

# ВЕТЕРИНАРНЫЙ ПЕТЕРБУРГ

№ 4/2017

ISSN 2225-6636

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

ИЗДАТЕЛЬСТВО СПБВО ПРИСТУПАЕТ  
К ПЕРЕВОДУ НА РУССКИЙ ЯЗЫК  
БЕСТСЕЛЛЕРОВ ПО ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЕ

## ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ МЕЛКИХ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ, 5-е изд.

Richard W. Nelson; C Guillermo Couto

Пошаговое руководство для использования  
в ежедневной практике ветеринарного врача.

## РУКОВОДСТВО ПО ВНУТРЕННИМ БОЛЕЗНЯМ МЕЛКИХ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ, 8-е изд.

Stephen J. Ettinger; Edward C. Feldman; Etienne Cote

Книга, признанная во всем мире  
«золотым стандартом»  
в области ветеринарной  
медицины.

## ДЕРМАТОЛОГИЯ МЕЛКИХ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ

William H. Miller; Craig E. Griffin;  
Karen L. Campbell

Ведущий справочник в области  
ветеринарной дерматологии,  
к переводу готовится последнее  
7-е издание.



УЗНАЙТЕ ПЕРВЫМИ О НОВЫХ КНИГАХ!

Неврология

Ортопедия

Визуальная диагностика

Эндохирургия

Терапия

Нефрология

Дерматология

Анестезиология

Диетология

Герпетология



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



WSAVA

**PURINA**  
**PRO PLAN**  
**VETERINARY**  
**DIETS**

# ДЛЯ ПОДДЕРЖКИ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ И УЛУЧШЕНИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ ПРОСТО ДОБАВЬТЕ ПРОБИОТИК\*



## *Помогите вашему питомцу наслаждаться полнотой жизни вместе с FortiFlora®*

Вы не можете их видеть, но в кишечнике вашего питомца миллиарды бактерий, которые поддерживают полноценное функционирование пищеварительной системы и естественную защиту организма. Вы можете поддержать баланс кишечной микрофлоры, добавляя в ежедневный рацион вашего питомца пробиотик PURINA® PRO PLAN® VETERINARY DIETS FortiFlora®. Добавка подходит для кошек и собак, имеет отличные вкусовые качества и поможет вашему питомцу оставаться здоровым и жизнерадостным.

*За более подробной информацией о пробиотической добавке PURINA® PRO PLAN® VETERINARY DIETS можно обратиться по телефону бесплатной горячей линии для потребителей и ветеринарных врачей России 8-800-200-8-900 и на сайт [www.proplan.ru](http://www.proplan.ru).*



\* Живые кисломолочные бактерии: FortiFlora® содержит гарантированный уровень живых бактерий (*E. faecium*® SF68), доказана безопасность и эффективность для кошек и собак с дисбалансом микрофлоры.

\*\* Purina Pro Plan Veterinary Diets – Пурина Про План Ветеринари Дагс. Feline Probiotic Complement – пробиотическая добавка для кошек. Canine Probiotic Complement – пробиотическая добавка для собак.

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 Клинический случай острого полирадикулоневрита на фоне неоспороза.

### Ортопедия

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

### Визуальная диагностика

- 15 Портосистемные шунты у собак и кошек. Топология портосистемных шунтов (по данным компьютерной томографии).

### Эндохирургия

- 20 Клинический случай эктопии мочеточника у взрослой собаки. Ectopic ureter in old dog. Clinical case report.

### Терапия

- 24 Клинический случай пищевой гиперчувствительности у мопса.

### Нефрология

- 26 Синдром Фанкони у собак и кошек.  
30 Системный подход к лечению почечной недостаточности у кошек и собак.

### Дерматология

- 34 Отиты собак и кошек.

### Анестезиология

- 40 Особенности анестезии у пациентов с дыхательной недостаточностью.

### Диетология

- 44 Диетотерапия уролитиаза у собак.

### Герпетология

- 46 Клинический случай пролиферативного бактериального остеомиелита у обыкновенного удава.

# КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО ПОЛИРАДИКУЛОНЕВРИТА НА ФОНЕ НЕОСПОРОЗА

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

## Анамнез

Третьего марта 2016 г. в Ветеринарную клинику неврологии, травматологии и интенсивной терапии города Санкт-Петербурга поступила собака, четырехлетний лабрадор-ретривер по кличке Рич. Основная жалоба владельцев – невозможность животного самостоятельно передвигаться. С их слов, 26 января собака стала отказываться подниматься по ступенькам, а первого февраля во второй половине дня перестала самостоятельно вставать на тазовые конечности. Владельцы обратились в стороннюю ветеринарную клинику, куда обращались постоянно. Животному были сделаны неселективное КТ-исследование, УЗИ сердца, клинический и биохимический развернутый анализы крови. Никаких патологий, объясняющих парез тазовых конечностей, у собаки выявлено не было.

Накануне обращения в нашу клинику собака перестала пользоваться грудными конечностями. Мочу питомцу отводили путем катетеризации 2 раза в день. Аппетит и жажда сохранены. Дефекация регулярная. Кормление коммерческим кормом. Иногда владельцы давали собаке сырое мясо (говядина). Вакцинации регулярные. Жалоб на инфекционные патологии в анамнезе нет.

## Осмотр

Собака не способна самостоятельно передвигаться. Уровень сознания в норме, животное активно взаимодействует с окружающей средой. Патологий черепных нервов не выявлено. Собака может самостоятельно удерживать голову в произвольном положении. Сухожильные рефлексы грудных и тазовых конечностей снижены. Произвольные движения

грудными конечностями сохранены, произвольные движения тазовыми конечностями практически невозможны, наблюдается атрофия мышц тазовых конечностей. Тонус мышц грудных и тазовых конечностей сильно снижен. Увеличения суставов в объеме при пальпации не выявлено. Амплитуда движения суставов в норме. Выявить болезненность при пальпации не удалось.

**Результат осмотра:** вялый неамбулаторный тетрапарез. Поверхностная болевая чувствительность не изменена. Локализация поражения – сегменты спинного мозга С6-Т2 и L4-S3 или периферическая нервная система и мышцы.

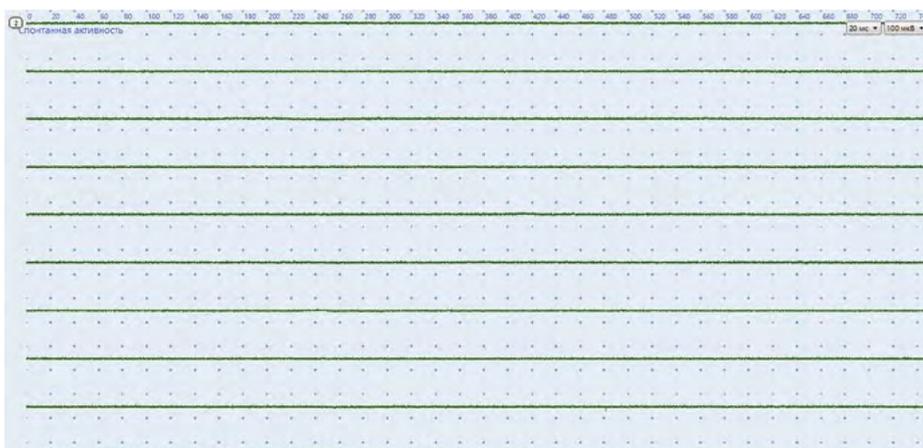
## Список дифференциальных диагнозов:

- многоочаговое поражение спинного мозга;
- полирадикулоневрит;
- полиневропатия;
- полимиозит или иная полимиопатия;
- клещевой паралич;
- ботулизм;
- молниеносная миастения гравис.

Для уточнения диагноза решено провести электромиографическое исследование мышц и нервов (ЭМГ).

**В результате ЭМГ** установлено денервационное поражение преимущественно дистальных мышц конечностей, выражающееся в спонтанной активности (рис 1, 2), снижение амплитуды М-волны при сохранении скорости проведения возбуждения по моторным волокнам в пределах нормы (рис. 3). Выявлены значи-

**Рис. 1.** Исследование нормальной мышцы при помощи биполярного игольчатого электрода. В норме после введения электрода в мышцу и прекращения электрической активности, связанной с электрической активностью мышцы, мышца не генерирует потенциалов действия, то есть электромиографическое исследование выглядит как изолиния.



тельные нарушения F-волны (блоки F-волны – 87 %, повторы – 10 из 80), характерные для диффузного поражения вентральных спинномозговых корешков (рис. 4).

**На основании исследования ЭМГ поставлен предварительный диагноз «полирадикулоневрит».**

Для выявления причин полирадикулоневрита решено дополнительно исследовать уровень С-реактивного белка и уровень антител крови к неоспорозу.

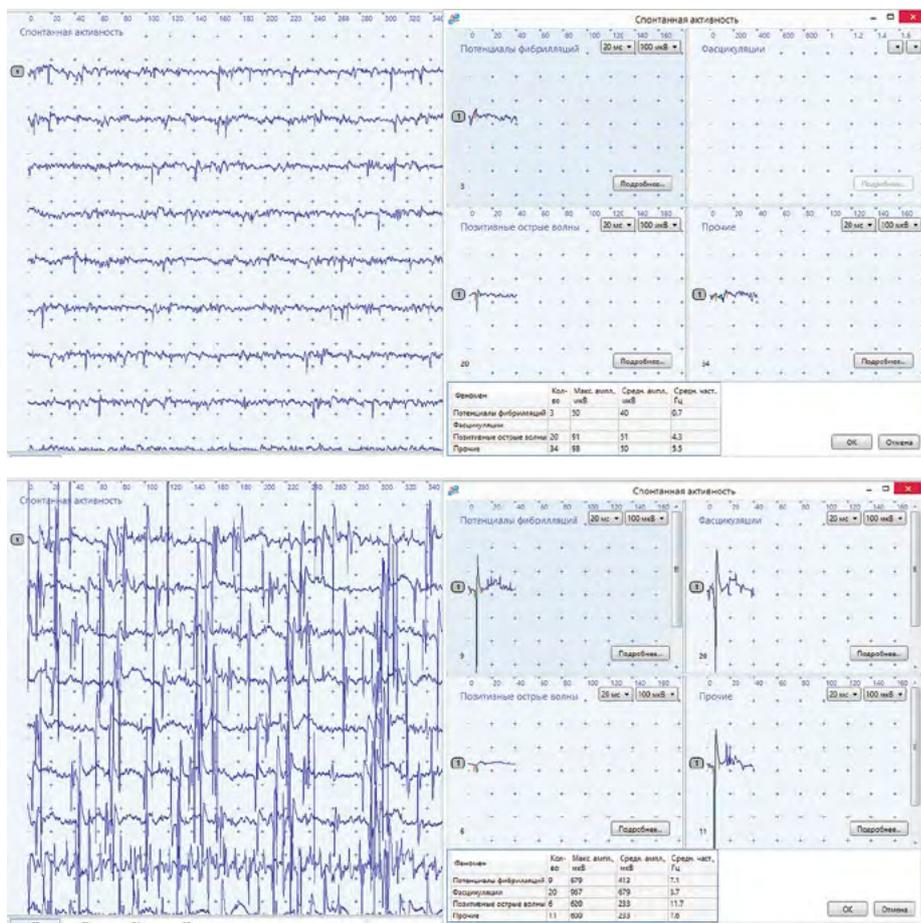
**Результаты обследования:** уровень С-реактивного белка – 4,2 мг/л (норма 0,0–5,0). Уровень IgG – антител к возбудителю неоспороза собак *Neospora caninum* – высокоположительный, что указывает на наличие инфекции

**На основании проведенных исследований установлен диагноз «острый полирадикулоневрит на фоне неоспороза».**

#### Лечение:

- клиндамицин 10 мг/кг каждые 12 часов, переворачивать животное каждые 4 часа во избежание пролежней, использование мягкой подстилки для профилактики пролежней, контроль мочеиспускания и дефекации;
- при отсутствии самостоятельного мочеиспускания рекомендовано опорожнение мочевого пузыря путем отсасывания мочи или катетеризацией не реже двух раз в день;
- при отсутствии самостоятельной дефекации рекомендовано использовать слабительные на основе лактулозы перорально; прогноз на восстановление благоприятный при должном уходе.

24 марта у животного появились признаки положительной динамики, связанные с активными произвольными движениями тазовыми конечностями и попытками самостоятельно при помощи тазовых конечностей изменить положение тела. Владелец собаки были даны рекомендации по подвешиванию животного.



**Рис. 2.** В отличие от здоровых мышц, денервированные мышцы спонтанно генерируют потенциал действия, который можно зарегистрировать (на рисунке 2а – мышцы руки, на рисунке 2б – мышцы голени).

В начале мая 2016 г. собака начала самостоятельно передвигаться на прогулках. Присутствовала слабость, однако животное демонстрировало выраженную положительную динамику.

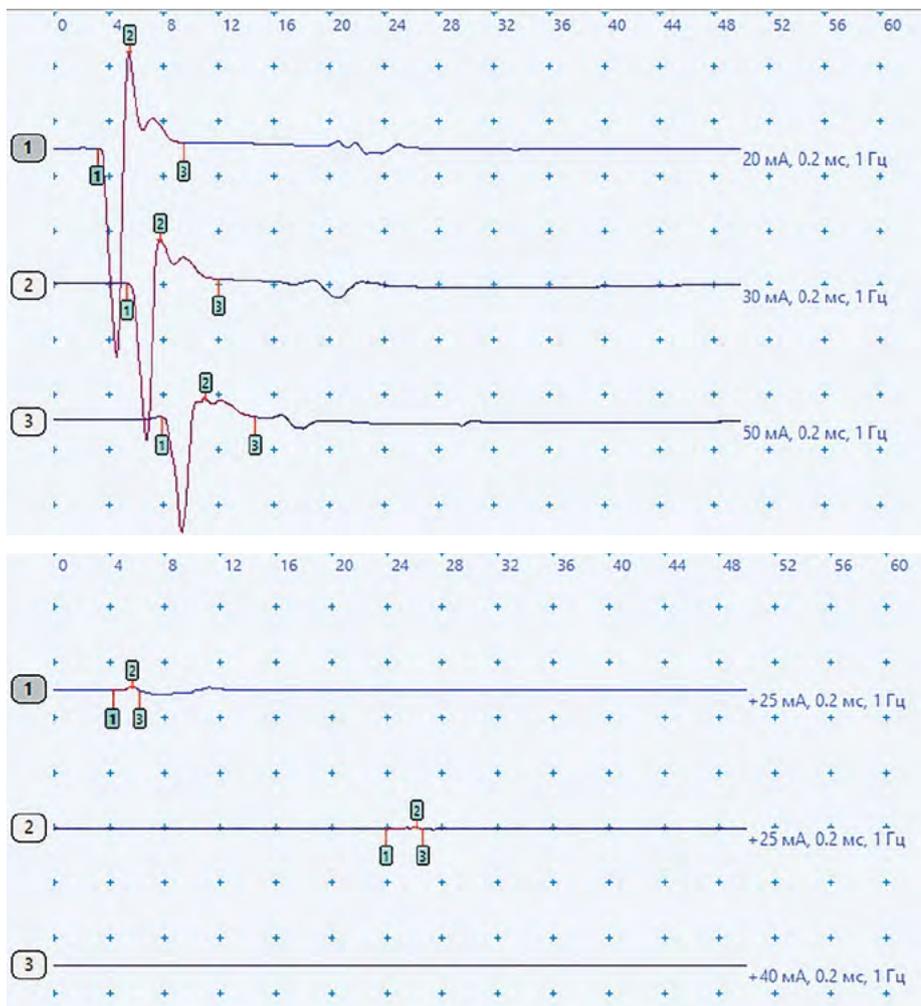
#### Обзор литературы

В ветеринарной литературе острый полирадикулоневрит описывается как одна из распространенных периферических нейропатий, это заболевание обладает сходством с синдромом Гийена-Барре, встречающимся у человека.<sup>1</sup>

Данное заболевание носит еще одно название – «паралич кунхаундов» – и долгое время связывалось со слюной енота, поскольку (в основном) встречалось у собак, контактировавших с енотами или енотовидными собаками.<sup>1</sup> Однако оно также встречается в регионах, где нет енотов, или наблюдалось у собак, никогда не контактировавших с енотами. Еще одним фактором, который может вызывать острый полирадикулоневрит, считают вакцинацию, особенно от бешенства.

Существует предположение о том, что инфекции верхних дыхательных путей или ЖКТ могут быть пусковым механизмом для развития заболевания.<sup>2</sup> Опубликованы данные о возможной связи заболевания с такими инфекциями, как *Ehrlichia canis*, *Borrelia burgdorferi*, *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*, *Campylobacter jejuni* и вирусом чумы у собак<sup>3</sup>, а неоспора может вызывать неврит нервов конского хвоста у собак.<sup>4</sup> Что касается других видов животных, то полирадикулоневрит, вызванный неоспорой, зарегистрирован у лошадей и мышей<sup>5,6</sup>.

Патогенез заболевания связан с поражением вентрального спинномозгового корешка. Гистологически обнаруживают дегенерацию аксона различной степени, паранодальную и сегментальную демиелинизацию и инфильтрацию клетками воспалительного происхождения. Обычно поражения поясничных и крестцовых нервных корешков более выражены, чем в шейном и грудном регионах<sup>7</sup>. Хотя механизм развития заболева-



**Рис. 3.** Обратите внимание на амплитуду М-волны у здоровой собаки (3а) и снижение амплитуды у собаки с полирадикулоневритом (3б). Амплитуда М-волны характеризует количество здоровых действующих двигательных единиц, при этом сохранение скорости (латентности М-волны) говорит о сохранности моторных волокон двигательных нервов в области исследования.

ния до конца не известен, предполагается иммуноопосредованный механизм. Предложенный механизм связан с гуморальной и клеточной атакой иммунной системы на инфекционного агента, располагающегося в нервной системе. Атака приводит к повреждению аксонов и миелина или (что более вероятно) образованию аутоантител к некоторым жировым или белковым компонентам нервной системы<sup>8</sup>.

Клинические признаки развиваются в течение 7–14 дней после контакта с ентом или в связи с другой причиной. Сначала развивается скованная походка, животное передвигается короткими шагами, затем симптомы быстро прогрессируют до вялого тетрапареза или тетраплегии. Чаще всего первоначально поража-

ются тазовые конечности, а вслед за этим неврологический дефицит распространяется на грудные (крайне редко наблюдается течение заболевания, при котором сначала поражаются грудные конечности). Обычно прогресс заболевания длится не дольше 5–10 дней. Скорость развития неврологической симптоматики в этот период неравномерная. Чаще всего животные способны самостоятельно поддерживать голову, однако у некоторых пациентов такая способность может быть нарушена. Заболевание может прогрессировать до паралича межреберных мышц и диафрагмы, что иногда приводит к нарушению дыхания.

На осмотре обычно удается обнаружить сниженные или отсутствующие рефлексы, гипотонию и атонию мышц<sup>1</sup>.

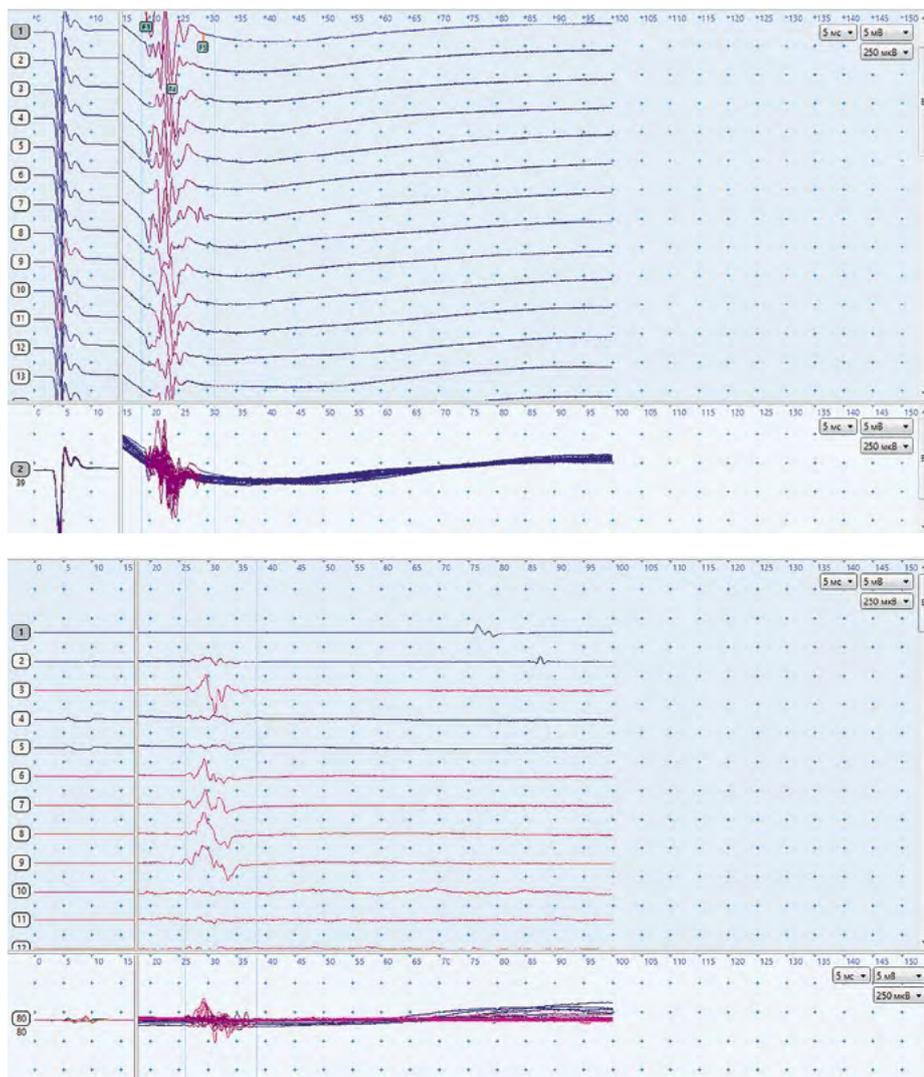
По мнению автора, на начальном этапе заболевания у некоторых животных удастся выявить нормальные сухожильные рефлексы при выраженной слабости.

Заболевание может сопровождаться гиперестезией. С течением времени развивается выраженная нейрогенная атрофия; возможно развитие пареза или паралича лицевого нерва. Уровень сознания обычно остается в норме. Чаще всего сохраняется способность к самостоятельному мочеиспусканию и дефекации, и животные могут самостоятельно вилять хвостом, есть и пить. Однако некоторые собаки демонстрируют отсутствие мочеиспускания в первые несколько суток заболевания, что может быть связано с невозможностью обеспечить привычные условия для мочеиспускания (собака не способна выйти на прогулку и принять позу для мочеиспускания из-за генерализованной слабости). После окончания прогресса заболевания наступает стабилизация состояния, которая может продлиться от 2–3 недель до 4–6 месяцев (чем более выражен парез или паралич, тем дольше происходит восстановление<sup>1</sup>). По мнению автора, скорость восстановления зависит от массы животного и степени ожирения, например более маленькие и легкие собаки быстрее восстанавливаются.

**Важным этапом диагностики является** сбор анамнеза и попытка выяснить возможность контакта собаки с ентом либо выявить инфекционную патологию, подозреваемую в связи с полирадикулоневритом. Очень важен тщательный неврологический осмотр. К списку дифференциальных диагнозов обычно относят ботулизм, клещевой паралич и молниеносную миастению гравис.

Самыми распространенными изменениями, регистрируемыми на электромиографии, являются спонтанная мышечная активность (обычно через 4 дня после начала заболевания), снижение амплитуды М-волны, увеличение минимальной латентности или отсутствие F-волн.

Гистологически обнаруживают поражение вентрального спинномозгового корешка.



**Рис. 4.** На данных картинках хорошо видна разница между F-волной у здоровой собаки (4а) и F-волной у собаки с полирадикулоневритом (4б). Изменения F-волны отражают поражение альфа-мотонейронов спинного мозга и/или нервных корешков.

Анализ спинномозговой жидкости, взятый люмбальной пункцией, может продемонстрировать незначительное увеличение количества белка. При атлanto-окипитальной пункции в ликворе не удастся обнаружить отклонений.

Не существует специфического лечения данной патологии. Описаны варианты использования больших доз иммуноглобулина и плазмаферез. Кортикостероиды в подобных случаях не продемонстрировали эффективности.

Необходимо тщательно следить за животным в фазу прогресса заболевания с целью недопущения асфиксии из-за поражения дыхательной

мускулатуры. Необходимо переворачивать животных и держать их на мягкой подстилке во избежание формирования пролежней. Физиотерапия помогает снизить выраженность атрофии мышц и образование нейрогенной контрактуры суставов.

Большинство собак полностью восстанавливаются. Иногда при тяжелом поражении может сохраниться незначительный неврологический дефицит. Восстановление может занять от нескольких недель до нескольких месяцев<sup>1</sup>.

### Обсуждение

Хотя причина острого полирадикулоневрита остается невыясненной и прогноз на восстановление пре-восходный, не следует пренебрегать

исключением возможных инфекционных составляющих, особенно тех, которые проявляются выраженными иммуноопосредованными процессами. На наш взгляд, значение неоспороза как патологии, приводящей к острому полирадикулоневриту, серьезно недооценено. Возможно, именно с недостаточной диагностикой инфекционных патологий связаны случаи отсутствия клинических улучшений у животных, больных острым полирадикулоневритом.

### Литература:

1. Cuddon P. A. Acquired canine peripheral neuropathies // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. – 2002. – Т. 32. – №. 1. – С. 207–249.
2. Chetboul V. Cas clinique: Polyradiculonevrite post-vaccinale. *Le Pointe Veterinaire* 21: 83–85, 1989.
3. Holt N. et al. Seroprevalence of various infectious agents in dogs with suspected acute canine polyradiculoneuritis // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. – 2011. – Т. 25. – №. 2. – С. 261–266.
4. Saey V. et al. Neuritis of the cauda equina in a dog // *Journal of Small Animal Practice*. – 2010. – Т. 51. – №. 10. – С. 549–552.
5. Daft B. M. et al. Neospora encephalomyelitis and polyradiculoneuritis in an aged mare with Cushing's disease // *Equine Veterinary Journal*. – 1997. – Т. 29. – №. 3. – С. 240–243.
6. Sawada M. et al. Pathological findings of nude mice inoculated with bovine Neospora // *Journal of veterinary medical science*. – 1997. – Т. 59. – №. 10. – С. 947–948.
7. Cummings J. F., Hass D. C. Coonhound paralysis. An acute idiopathic polyradiculoneuritis in dogs resembling the Landry-Guillain-Barre' syndrome. *J Neurol Sci* 4: 51–81, 1967.
8. Cook S. D., Dowling P. C. The role of autoantibody and immune complexes in the pathogenesis of Guillain-Barre' syndrome. *Ann Neurol* 9 (suppl): 70–79, 1981.

## Переносной рентгенографический аппарат с системой компьютерной радиографии для ветеринарии

Моноблочный излучатель в комплекте с новой моделью оцифровщика можно использовать в стационаре и на выездах. Система компьютерной радиографии позволяет получать более точное и детальное изображение, чем на пленке.

### **ORANGE 1040HF** портативный рентгеновский аппарат

- самый популярный портативный рентгеновский аппарат в ветеринарии;
- выходная мощность 2,4 кВт позволяет делать качественные снимки как больших, так и маленьких животных (также имеются модели с другими мощностями);
- фокусное пятно в 1,2 мм позволяет получать рентгеновское изображение высокой четкости, что необходимо для достоверной диагностики различных заболеваний животных;
- включение рентгеновского излучения производится с помощью ручного пульта на выносном шнуре длиной 3 метра. Встроенная память на 8 используемых режимов съемки позволяет значительно сократить время подготовки к выполнению снимка.



### **FireCR Flash**

оборудование для компьютерной рентгенографии

Благодаря своим компактным размерам FireCR Flash идеально подходит для применения в условиях ограниченного пространства. Портативность этого сканера позволяет использовать его как в условиях стационара, так и на выездах.

- Предельная четкость изображения, высокая скорость (до 70 кассет в час - опция);
- компактность, наличие приспособления для настенной установки, позволяющего использовать устройство в вертикальном положении;
- изменяемая скорость сканирования;
- удобное программное обеспечение на русском языке;
- не требует регулярного обслуживания;
- поддержка кассет различных размеров.

### **Также в продаже:**

- беспроводная цифровая DR система EcoView 1417;
- стационарный рентгенографический аппарат HF-525plus;
- стойки для переносных рентгеновских аппаратов;
- столы рентгенопрозрачные с кассетодержателем.

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

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

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

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

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

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

(Рудольф Вирхов, 1900)

## Вступление

В данной статье рассмотрена методология чрескожного остеointегрируемого протезирования (ЧОП) конечностей у животных после перенесенной ампутации, представлен опыт использования протезов SerGoFIX – вживляемых внутрикостных индивидуальных имплантатов, разработанных на базе клиники «Бэст». Метод внутрикостного протезирования, основанный на принципе остеointеграции, который был предложен проф. Per-Ingvar Brånemark, является одним из перспектив-

ных направлений в современной реконструктивной хирургии и на сегодняшний день является «золотым стандартом» денальной имплантации с 1970-х годов. Дальнейшее развитие методологии нашло свое применение в ортопедии, онкохирургии сформировавшись в отдельное направление - чрескожное остеointегрируемое протезирование конечностей после перенесенной ампутации.

В гуманной медицине данный подход позволяет достичь более высоких показателей функциональной активности пациентов, а также повысить качество жизни по сравнению с традиционной технологией, – использованием протезов с культеприемной гильзой. Для животных данный метод может быть альтернативой полной ампутации при травматических, неопластических поражениях дистальных сегментов конечно-

стей, а также при врожденных деформациях, с достижением функциональных результатов в виде полноценной опороспособности в сравнении со стандартной калечащей процедурой ампутации.

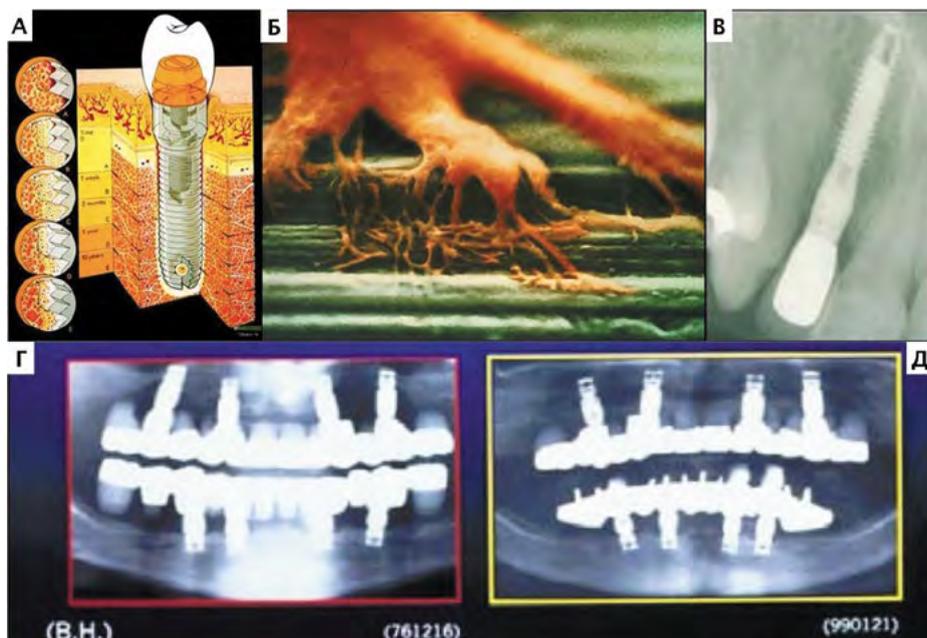
Представлены отдаленные результаты наблюдений, наиболее длительные из которых составляют 11, 16 и 18 месяцев на момент публикации статьи, а также рассмотрены ограничения метода и осложнения. Общее количество прооперированных пациентов на момент написания работы составляет n=9 с имплантацией 13 протезов. Оценка остеointеграции была выполнена с помощью клинических и рентгенологических методов. Остеointеграция с восстановлением полноценной опороспособности была достигнута у 7 пациентов, что составляет 77.8% от общего числа прооперированных животных.

### Актуальность

В экономически развитых странах основными причинами утраты конечности являются хронические сосудистые заболевания, травмы, онкологические заболевания, инфекции, артериальная эмболия<sup>1</sup>. Так, в США в 2008 г. было зарегистрировано приблизительно 1,7 миллионов человек с утратой конечности. Как известно, тотальная или частичная ампутация конечности является калечащей операцией как в гуманной, так и в ветеринарной медицине. Наиболее часто ампутация применяется при тяжелых травматических повреждениях конечностей, некоторых неопластических поражениях опорно-двигательного аппарата, а также в случае определенных аномалий развития конечности у собак и кошек<sup>3,4,5</sup>. По статистике США, более 120000 ампутаций выполняется ежегодно в гуманной медицине<sup>1</sup>. По животным данной статистики не имеется, однако ежегодно фиксируется около 6000-8000 случаев остеосаркомы у собак (Dernell, Straw, Withrow, 2001). К сожалению, тотальная (полная) ампутация пораженной конечности часто является стандартом лечения при неопластическом поражении аппендикулярного скелета у людей и собак<sup>2</sup>. Однако в последние 20 лет в гуманной онкохирургии, онкоортопедии и в последние 10 лет в ветеринарной медицине все чаще отдается предпочтение органосохраняющим методам<sup>2,5</sup>.

В ветеринарной хирургии, показания к полной ампутации конечности включают тяжелое травматическое повреждение конечности, ишемический некроз, хроническую некупируемую инфекцию (остеомиелит), резистентный к консервативному лечению артрит, паралич (авульсионные повреждения корешков спинного мозга), врожденные деформации и неоплазии<sup>2,4,5</sup>.

Ампутация представляет собой простую, недорогую процедуру, не требующую специального оборудования и имеющую предсказуемый результат в большинстве случаев. Однако в ряде случаев ампутация может быть не самым оптимальным вариантом лечения для пациента. Например, по ряду данных у гигантских пород собак после ампутации функция конечности может быть неудовлетворительной<sup>5</sup>. Собаки с ампутацией грудной конечности труднее удерживают равновесие, значительно чаще падают в сравнении с мелкими и карликовыми породами собак, перенесших подобную хирургию<sup>6</sup>. Эти данные были подтверждены в недавнем докладе, а также был сделан вывод, что более существенные



**Рис. 1.** Принцип остеointеграции (схематично). **А, Б** - прочная структурная связь титана с костной тканью; **В** - рентген установленного дентального (остеоинтегрируемого) протеза; **Г, Д** - рентген одних из первых имплантируемых дентальных имплантатов (**Д** - в 1969 г.; **Г** - через 30 лет (1999 г.) у одного и того же пациента).<sup>15</sup>

изменения походки наблюдаются у собак после ампутации грудной конечности, чем тазовой<sup>7</sup>. Этот вывод представляется закономерным на основании известных данных о нагрузке грудных (60% нагрузки) и тазовых конечностей (40%) у собак<sup>22</sup>.

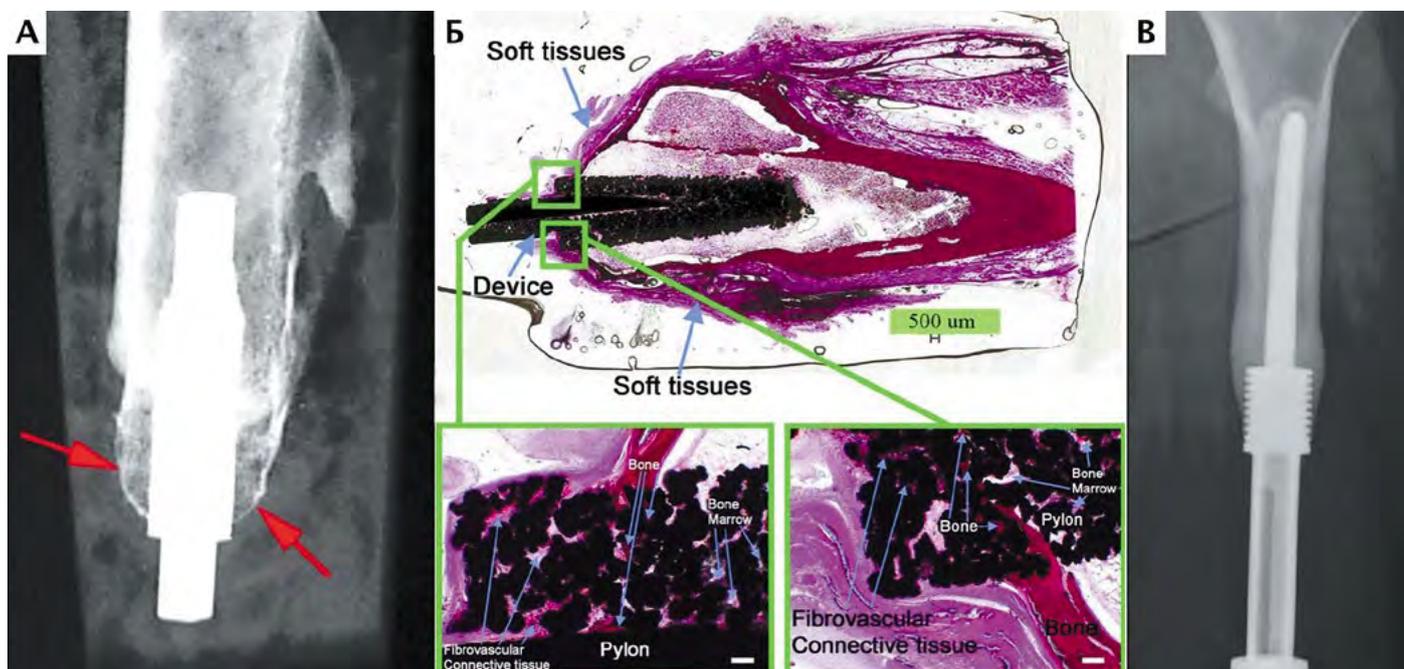
Уже более 600 лет и до сегодняшнего дня стандартным методом реабилитации пациентов после перенесенной ампутации в гуманной медицине является использование протезов с культеприёмной гильзой (ПКГ)<sup>8</sup>. Стандартный постоянный протез, как правило, имеет модульную структуру и состоит из протезной стопы, культеприёмной гильзы, адаптеров, соединительных элементов и одевается на культю конечности как «стакан». Данные протезы применяются после частичной ампутации конечности, широко распространены в гуманной медицине, а также являются коммерчески доступными и для животных<sup>2</sup>. На сегодняшний день имеются единичные сообщения о применении ПКГ у собак, хотя первые доклады появились еще в 1906 г., а пионером в данной области является Hobday<sup>11</sup>. Однако по данным гуманной медицины, метод обладает рядом существенных недостатков, среди которых выделяют дискомфорт (44%), боль (62%), опрелости и натирание кожных покровов (72%), инфекции и некроз тканей, в частности в период адаптации ношения ПКГ<sup>2</sup>.

Осложнения, связанные с протезированием ПКГ у животных, аналогичны осложнениям в гуманной

медицине<sup>2</sup>. Использование ПКГ у мелких домашних животных, по ряду сообщений, не приводит к удовлетворительным результатам в плане восстановления функциональной опороспособности и связано как с механической несостоятельностью протезов вследствие недостаточного качества их изготовления, так и с ненадежным креплением к культю конечности у собак<sup>2,16</sup>. По другим данным, при использовании ПКГ у собак после перенесенной ампутации преимущественно на грудную конечность пациенты имели осложнения в отдаленном периоде, которые включали значительный вес внешнего протеза (у собак менее 10 кг), поверхностную инфекцию, пролежни, некроз мягких тканей от избыточного давления, болевой синдром<sup>12,14</sup>.

Таким образом, на сегодняшний день в гуманной и ветеринарной медицине проблема протезирования после частичной ампутации конечностей окончательно не решена.

В 1970 профессор Бранемарк (Per-Ingvar Brånemark) в серии экспериментов и далее в клинической практике дентальной имплантации доказал, что титан способен образовывать прочный контакт с окружающей его костной тканью за счет формирования стойкой пассивной плёнки из оксида титана (TiO<sub>2</sub>) на поверхности металла<sup>13</sup> (Рис.1). Данный метод протезирования был внедрён в клиническую практику в области ортодонтии в середине 1970-х гг. и к настоящему времени является «золотым стандартом» в стома-



**Рис. 2.** А - Остеоинтеграция протеза имплантируемого в бедренную кость кролика через 8 недель. Визуализируется формирование костной мозоли в перипротезной области; Б - гистологическое исследование данного образца демонстрирующее врастание костной и фиброзной ткани в пористую часть имплантата<sup>24</sup>; В - Пример остеоинтеграции бедренного протеза (Dr. Gordon Blunn, University College London).

тологии, а именно в протезировании зубов<sup>13</sup>. Феномен прочного структурного и функционального соединения имплантата с окружающими костными тканями был назван остеинтеграцией (Рис. 2). Открытие явления остеинтеграции имплантатов явилось значительным научным прорывом в стоматологии за последующие десятилетия. С момента успешного внедрения методики внутрикостного протезирования в стоматологии появляется все больше данных о возможности расширения показаний и спектра клинических состояний для данного подхода в медицине и прежде всего в таких областях, как онкохирургия, ортопедия и реконструктивная хирургия.

Одной из первых точек приложения внутрикостного имплантата для протезирования в клинической практике стало протезирование нижней конечности в гуманной медицине, и на сегодняшний день этот метод получил название «остеоинтегрируемое протезирование» (в данной статье в дальнейшем будет использован термин ЧОП – чрескожное остеоинтегрируемое протезирование; англ. *Percutaneous osseointegrated prosthesis*).

Метод ЧОП, основанный на принципе остеинтеграции, является одним из перспективных направлений в современной реконструктивной хирургии, и на сегодняшний день метод позволяет избежать множества недостатков традиционного культеприем-

ного протеза, один из которых – отсутствие культеприемной гильзы. Протез является естественным продолжением конечности, обеспечивает пациенту тактильную чувствительность (остеоцепцию); метод позволяет выполнять более значимые и интенсивные нагрузки протезированной конечностью в сравнении с ПКГ. В отличие от ПКГ, механическая нагрузка передается от внешнего (наружного) экзопротеза к кости через внутрикостный эндопротез. После ЧОП конечностей и перенесенной ампутации на основании множества сообщений из гуманной медицины отмечается улучшение функции и качества жизни пациентов в абсолютном большинстве случаев (Jönsson S., Caine-Winterberger K., Brånemark R: *Orthot. Int.* 2014; 35:190-200).

Чрескожные остеоинтегрируемые протезы используются в гуманной медицине при травматических и онкологических поражениях конечностей последние 10–15 лет лишь в нескольких центрах некоторых стран (Швеция, Австралия, Нидерланды) и все еще не вошли в широкую клиническую практику ортопедии и онкохирургии в мире. Связано это как с общей длительной реабилитацией пациентов (в гуманной медицине традиционно применяется двухэтапное протезирование, общий процесс которого может занимать от 8 месяцев до 2-х лет с привлечением ортопеда, протезиста и врача-реабилитолога), так и с финансовой составляющей, а также с потенциальной возможностью развития

осложнений. Определенная консервативность и скепсис в среде врачей-ортопедов и онкохирургов, связанные с предполагаемой высокой частотой развития осложнений, также являются камнем преткновения и причиной медленного внедрения метода в широкую клиническую практику. Общие осложнения, связанные с ЧОП, включают раздражение кожи, инфекцию, болевой синдром, разрыв кожи (перипротезная область), несостоятельность внутрикостного, наружного компонента протеза, непродолжительность срока службы имплантата<sup>2,16</sup>.

На сегодняшний день имеется лишь несколько публикаций о применении ЧОП конечностей у животных в клинической практике<sup>2,16</sup>. Наибольшее количество пациентов, прошедших процедуру ЧОП (по данным литературы и обзора в системе PubMed), было представлено в работе N. Fitzpatrick с описанием 4-х клинических случаев<sup>2</sup>. Однако лишь два из них имеют отдаленный результат, превышающий более 12 месяцев из-за неопластического характера поражения в исследуемой группе.

Относительные противопоказания к ампутации конечности у животных могут включать дегенеративные поражения контралатеральных конечностей (тяжелый остеоартрит), избыточную массу тела (ожирение), неврологический дефицит (дегенеративный пояснично-крестцовый стеноз), а также другие патологии, которые могут повлиять на восстановление функции опороспособности.

Таким образом, данные пациенты, требуют альтернативного подхода в лечении с возможностью сохранения функции конечности. Наиболее перспективным методом, соответствующим данной концепции и позволяющим сохранить опороспособность, по нашему мнению, представляется чрескожное остеointегрируемое протезирование (ЧОП) конечностей.

**Цель статьи:** сообщить о клиническом опыте и возможности применения метода ЧОП конечностей у собак и кошек после перенесенной частичной ампутации (экзартикуляции) с имплантацией индивидуально изготовленных имплантатов SerGoFIX в качестве органосохраняющей процедуры на примере серии клинических случаев.

#### Материалы и методы

Процедура ЧОП с имплантацией протезов SerGoFIX была выполнена собакам (n=2) и кошкам (n=7) в период с января 2016 г. по август 2017 г. (наблюдение по сентябрь 2017 г. на момент написания статьи), имевшим травматические (n=7, холодовая травма, отморожение; n=1 посттравматический остеомиелит) и неопластические (n=1 синовиальная саркома запястья у собаки) поражения дистальной части грудных и тазовых конечностей. Средний возраст пациентов составлял 3-5 лет (1 собака 10 лет). Суммарное количество установленных имплантатов на момент написания работы n=13 у 9-ти пациентов.

Во всех случаях (n=9) были выполнены общее физикальное обследование, пальпация и осмотр области имплантации культи конечности на наличие/отсутствие повреждений.

Предоперационно были проведены (n=9): рентгенологическое исследование в 2 ортогональных плоскостях, клинический и биохимический анализы крови, УЗИ сердца, КТ грудных/тазовых конечностей (области интереса), а также КТ-онкопоиск в одном случае неопластического поражения дистального сегмента предплечья.

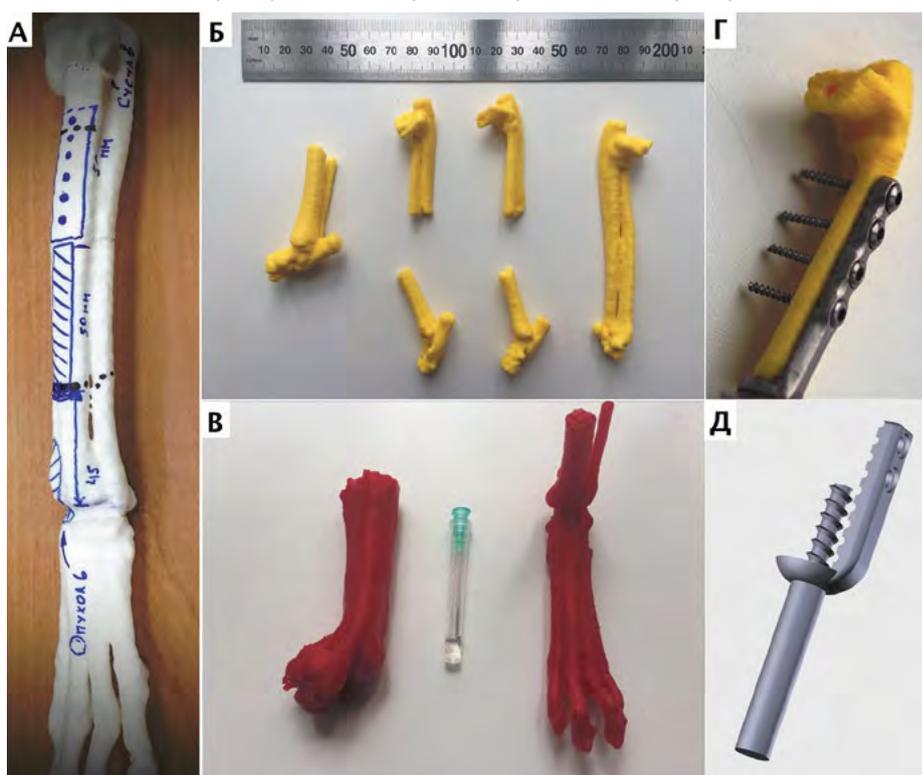
По данным КТ, во всех случаях выполнялись предоперационное планирование, оценка структуры костной ткани, а также были проведены замеры поперечника кости и ширины сегмента области имплантации (дистальная часть предплечья, дистальная часть голени, таранная кость).

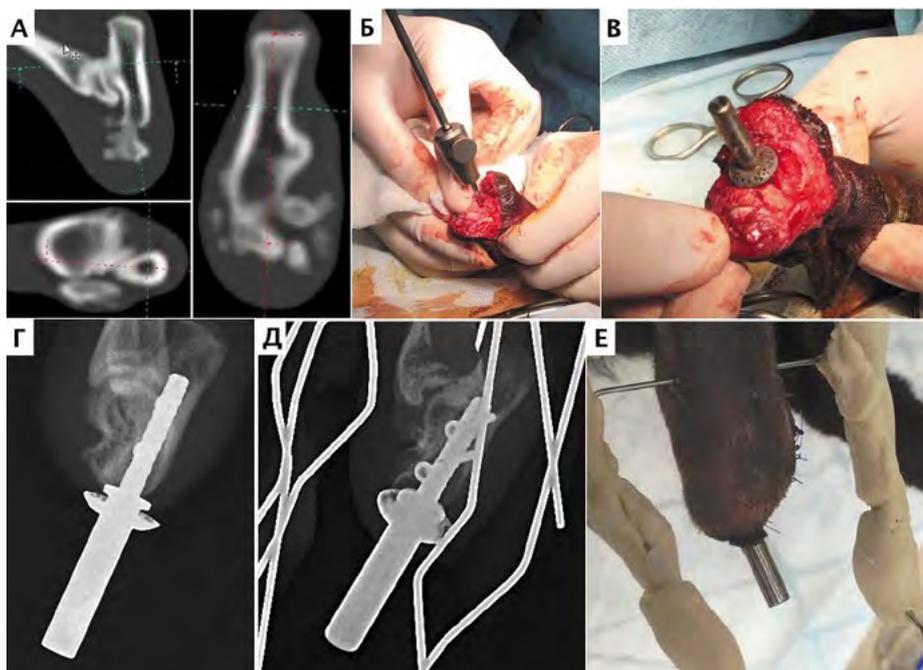
У четырех пациентов (n=4) на основании данных КТ предоперационно было выполнено прототипирование с дальнейшим созданием пластиковых 3D-моделей сегментов конечностей для отработки и оценки позиционирования имплантатов (рис. 3). Используемые имплантаты разработаны и изготовлены индивидуально для каждого пациента,



Рис. 3. А, Б - индивидуальные цифровые 3D-модели лап и напечатанные на их основании прототипы (В, Г, Д).

Рис. 4. А-Г - 3D-модели костей для предоперационного планирования ЧОП, напечатанные на основании данных КТ (А - предплечье собаки с синовиальной саркомой запястья; Б - Модели запястных суставов и предплечья 3-х кошек после ампутации конечностей, выполненные из полиамида); В - 3D-модели костей из резиноподобного пластика для разработки внешнего экзопротеза; Г - планирование позиционирования имплантата на модели кости; Д - цифровая параметрическая мастер-модель протеза SerGoFIX (тип 1).





**Рис. 5.** Предоперационное КТ с выполнением расчетов (длина, ширина, глубина пяточной кости) перед ЧОП; **Б, В** - установка протеза SerGoFIX в пяточную кость; **Г, Д** - послеоперационные рентгенограммы; **Е** - внешний вид конечности после операции.

в связи с чем имеется некоторая вариабельность по строению, форме, конструкции и особенностям микроструктуры поверхности имплантатов.

Все имплантаты SerGoFIX имеют внутрикостный и наружный компонент (эндо- и экзопротез). Серия имплантатов ( $n=6$ ) была изготовлена на основании данных КТ по параметрической цифровой модели с использованием аддитивных технологий (3D-печать) методом прямого лазерного спекания металлов (Direct Metal Laser Sintering, DMLS; EOS M 290) с использованием материала Ti-6Al-4V. В основе технологии DMLS лежит принцип послойного выращивания твердотельного объекта по цифровой 3D-модели, которая предварительно проектируется по результатам КТ.

Другая серия имплантатов ( $n=3$ ) была изготовлена токарно-фрезерным методом (ЧПУ СТХ 310 ecoline V3), в дальнейшем авторы отказались от данного метода (невозможность создания пористости импланта и вознившая сложность модификации поверхности) в пользу метода прямого лазерного спекания металлов (3D-печать металлом). Во всех случаях ( $n=13$ ) было выполнено модифицирование естественной макро- и микроструктуры имплантатов с созданием 2-х уровней биопокрытия и формированием пористого компонента, что позволяет усилить сцепление имплантата с костной тканью, повышая вероятность остеоинтеграции. Стоит отметить, что для достижения остеоинтеграции и оптимальных от-

даленных результатов критичным является соблюдение таких параметров, как материал имплантата, его конструктивные особенности (форма, резьба, режущая кромка), а также создание «биологической»

**На сегодняшний день методика ЧОП протезами SerGoFIX является собственной разработкой авторов данной статьи и проходит процедуру международного патентования.**

поверхности имплантата, путем его модификации.

Экзопротезы были индивидуально разработаны на основании мастер-модели и выполнены (3D-печать) из полиамида методом селективного лазерного спекания (Selective Laser Sintering) с дальнейшим креплением к трансдермальной ножке эндопротеза (внутрикостного протеза) через индивидуальный кондуктор. Последующие модели экзопротезов в своем составе имеют силиконовый композит как составную часть, позволяющую выполнять смену части протеза по мере его изнашивания (рис.4).

Процедура ЧОП включала в себя одноэтапную (одномоментную) ампутацию (экзартикуляцию) с дальнейшей имплантацией протезов ( $n=3$ ) в случаях отсутствия инфекционных поражений кожного покрова, костной ткани

(некроз, остеомиелит), а также двухэтапную ампутацию /экзартикуляцию ( $n=6$ ), с имплантацией протеза через 3 - 4 недели в случае наличия инфекционных поражений или каких-либо повреждений (рис.5). По уровню резекции пораженного сегмента выполняли: экзартикуляцию на уровне лучезапястного сустава ( $n=3$ ), заплюсневоголенного сустава ( $n=1$ ), проксимального голенотаранного сустава ( $n=3$ ), ампутацию на уровне нижней трети диафизарного сегмента предплечья ( $n=1$ ) с отступом 3.5 см. от видимой границы опухоли, ампутацию на уровне дистального сегмента голени ( $n=1$ ).

### Оценка результатов

Послеоперационный рентгенологический контроль выполнялся в соответствии с разработанным авторами данной работы протоколом наблюдений, за пациентами после ЧОП и был выполнен в день операции, далее через 1/ 4/ 6/ 10/ 12 месяцев (далее оценка через каждые 6 мес. в соответствии с протоколом), а также при необходимости в случае развития осложнений.

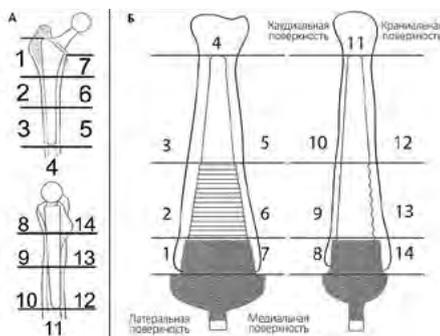
Оценка кожной интеграции выполнялась клинически на основании физикальных методов обследования. Оценивались такие параметры трансдермального контакта протеза, как болевой синдром при пальпации, гиперемия, наличие отделяемого. Кожная интеграция при нормальном восстановительном периоде достигалась в среднем через 4 недели. Купирование болевого синдрома при пальпаторной оценке происходило в среднем через 6-7 недель.

Наиболее важной оценкой для прогнозирования долгосрочных результатов является оценка остеоинтеграции имплантатов.

**На сегодняшний день выделяют три типа интеграции: остеоинтеграция, фиброостеоинтеграция и псевдоартроз<sup>13,15</sup>.**

Первые два типа интеграции являются необходимыми для длительного и стабильного расположения имплантата в кости и позволяют говорить об адекватной фиксации имплантата с получением предсказуемо хороших отдаленных результатов. При этом решающим фактором для направленной интеграции является функциональная нагрузка и ее степень.

Третий вариант является нормальным для соединительной ткани, однако для собственно костной ткани это неадекватный ответ на введение имплантата, который свидетельствует об отторжении с дальнейшим развитием несостоятельности (дестабилизации) имплантата.



**Рис. 6.** А - схема методики рентгенологической оценки остеоинтеграции имплантата по зонам Груэна (методика Gruen) на примере бедренного компонента эндопротеза; Б - адаптированная система для оценки чрескожных остеоинтегрируемых имплантатов<sup>20</sup>.

О нормальной интеграции имплантатов свидетельствуют только наличие остеоинтеграции и фиброостеоинтеграции, для развития которых необходимы точное соответствие имплантационного ложа, хорошая первичная фиксация имплантата, атравматизм операции, биологическая совместимость имплантата, тщательный послеоперационный мониторинг пациента.

Достоверная, прямая оценка остеоинтеграции базируется на данных гистологического исследования, что в клинической практике не представляется возможным.

Однако известны несколько методов косвенной оценки степени остеоинтеграции и стабильности имплантатов<sup>13</sup>:

- *клинический метод, рентгенологические методы оценки* (денситометрическая оценка плотности костной ткани),
- *торк-тест* с помощью динамометрического ключа,
- *перитестометрия*,
- *частотно- или магнитно-резонансный анализ*<sup>18</sup>.

Для объективной оценки реакции костной ткани на протез, степени остеолитиза, миграции имплантатов выделяют зоны проекции эндопротеза на основании данных рентгенограмм. Наибольшее распространение получила классификация Груэна для описания изменений вокруг ножки эндопротеза (перипротезной области) в 14-ти зонах<sup>20</sup> (рис. 6).

Данная классификация может быть использована и для оценки остеоинтеграции после ЧОП<sup>19</sup>. Согласно классической методике оценки по Gruen, выполняется оценка состояния кости по зонам с целью выявить наличие линий рентгеновского просветления, наличие зон остеолитиза, утолщение или истон-

чение кортикальной кости, изменение трабекулярной кости (рис. 7).

Рентгенологическими проявлениями нестабильности ножки являются миграция имплантата, широкая зона остеолитиза вокруг ножки, образование периостальной и эндостальной костной реакции вокруг верхушки ножки эндопротеза. Также имплантацию считают неудачной в случаях значительной потери уровня краевой кости, разрежения вокруг имплантата на рентгенограмме, при подвижности имплантата, боли, дискомфорте при условии клинического отсутствия функциональной опоры на конечность.

Во всех случаях в данной работе, выполнялась рентгенологическая и клиническая оценка стабильности имплантатов в краткосрочный и долгосрочный послеоперационный период.

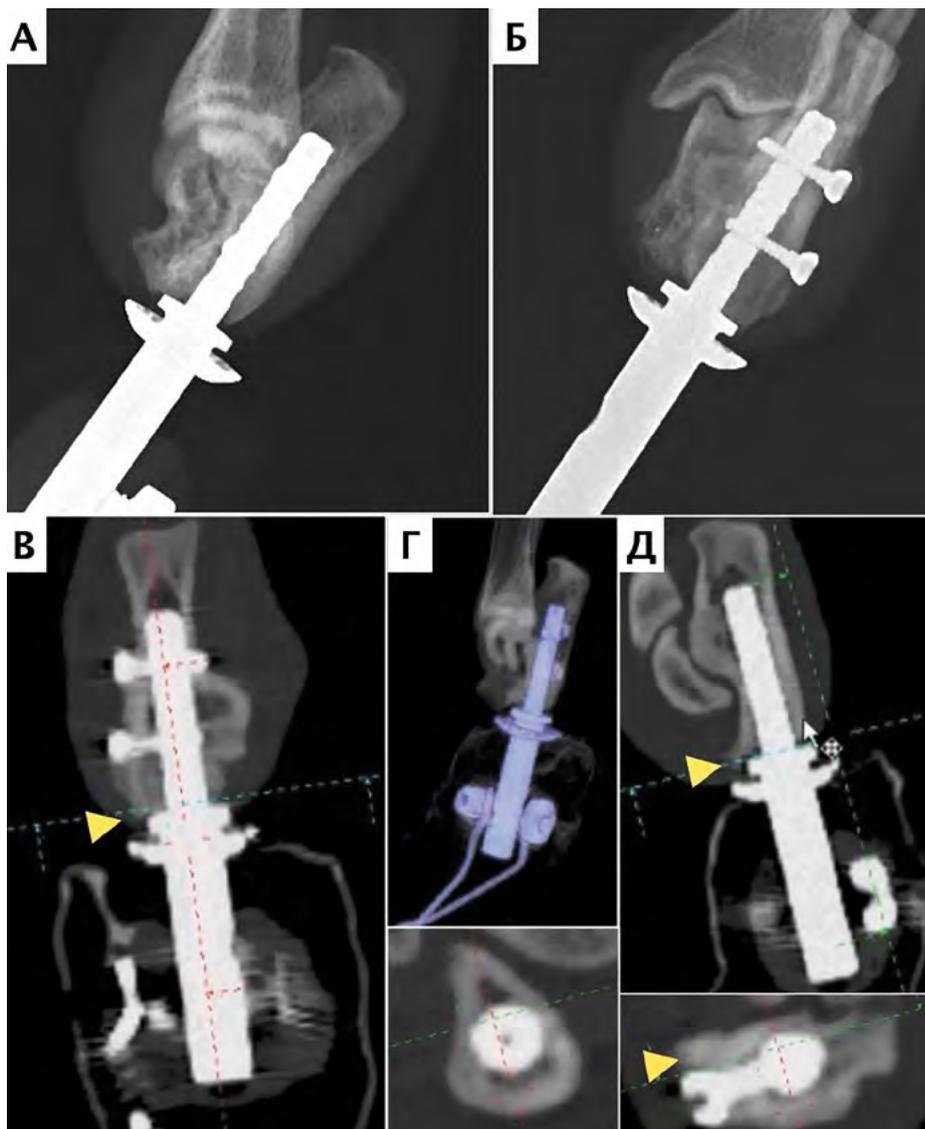
У пациентов в отдаленный послеоперационный период (более 6 мес.) (n=4) для оценки остеоинтеграции выполняли КТ - денситометрию. Вычисленные коэффициенты ослабления рентгеновского излучения выражаются в относительных величинах, так называемых единицах Хаунсфилда (Hounsfield units, HU; денситометрических показателей, англ. HU).

КТ является особенно приоритетным методом на этапе диагностики, предоперационного планирования, а также является более точным для количественной оценки степени остеоинтеграции путем выполнения денситометрии<sup>18</sup>. **Рис. 5**

*Продолжение в следующем номере*

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

**Рис. 7.** А, Б - Рентгенограмма и КТ (В-Д) после ЧОП через 14 месяцев. Желтыми стрелками отмечено формирование костной ткани (В-Д) в перипротезной области (зона 1,14). Рентгенологических признаков нестабильности (зон остеолитизиса) не выявлено.



## Портосистемный шунт (ПСШ)

– это сосуд, через который кровь из воротной вены (в обход печени) сбрасывается в системную вену. Могут встречаться у кошек и собак.

**Крупные породы собак:** лабрадоры, самоеды, доберманы и другие.

**Мелкие породы собак:** йоркширские терьеры (по данным одного исследования, у 2,5% йоркширских терьеров есть шунт), миниатюрные пинчеры, пекинесы, миниатюрные пудели и другие.

**Кошки:** обычные домашние короткошерстные (ряд авторов утверждает - у чистопородных – чаще).

### Проявления:

- Животные с ПСШ отстают в росте и не набирают вес.
- Печёночная энцефалопатия (угнетение/ступор/кома; переменчивое поведение; атаксия; судороги и тремор; слюнотечение (у кошек)). Из-за появления в крови токсинов, «избежавших фильтрации» в печени (аммиака, меркаптанов, короткоцепочечных жирных кислот, гамма-аминомасляной кислоты). Может появляться или усиливаться после приёма пищи.
- Уратные камни (в почках, мочевом пузыре) - около 30% животных с шунтами.
- Рвота, диарея.
- Асцит (низкий белок).
- Хилоторакс (при шунтах, впадающих в непарную вену, и повышении давления в краниальной полой вене).
- Дольше просыпаются после в/в наркоза.
- Улучшение состояния при переводе на корм с пониженным содержанием белка; при назначении антибиотиков и лактулозы.

### Разновидность ПСШ по происхождению:

- **Врождённый** – аномальное соединение ветвей воротной вены, при котором кровь без очистки печенью непосредственно поступает в системный кровоток. Обычно проявляются в первый год жизни, но диагностироваться могут позже. Как правило - одиночные.
- **Приобретённый** – при патологии печени (цирроз, хронический гепатит), повышается давление в воротной вене, из-за чего открывается какой-либо из запустевших эмбриональных сосудов. Часто могут быть множественными.

### Разновидность ПСШ по расположению:

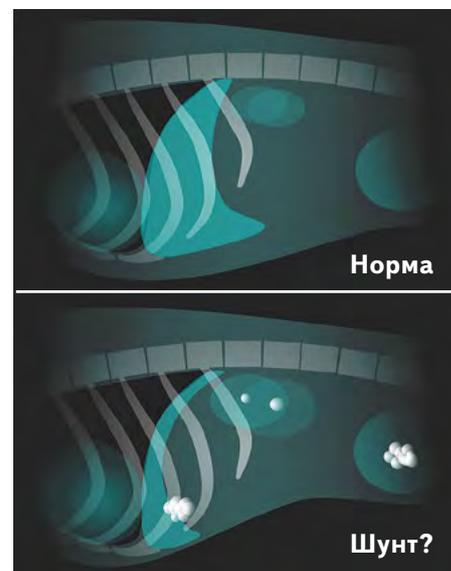
- **Внутрипечёночный (врождённый)** - внутри какой-либо из долей печени, между долевой ветвью воротной вены и долевой ветвью печеночной вены.

- **Внепечёночный (врождённый)** - начинается чаще всего от левой желудочной или каудальной брыжеечной вены, впадает чаще всего в каудальную полую, диафрагмальную, непарную или левую толстокишечную вены.

- **Внепечёночный (приобретённый)** - обычно начинается от желудочно-сальниковых, брыжеечных, или краевой вен, впадают в правую и левую семенниковую/яичниковую вены, которые в свою очередь впадают в каудальную полую (правая) и в левую почечную (левая) вены.

- во время операции в брыжеечную вену;
- под контролем УЗИ во внутриселезёночную вену.

**УЗИ – поиск аномального сосуда.** (см. таблицу на обороте).



### Биохимический анализ крови

- ↓ Альбумины
- ↓ Общий белок
- ↓ Мочевина
- ↓ Холестерин
- ↓ Глюкоза
- ↑ Печёночные ферменты

### Клинический анализ крови

- у 72% собак выявляют микроцитоз с сопутствующей анемией или без неё.
- Может наблюдаться лейкоцитоз.

### Анализ мочи

- ↓ Плотность
- Протеинурия
- Могут быть признаки цистита
- Наличие уратов в моче у молодого животного является показанием для проведения дальнейших исследований.

### Биохимия крови (если подозреваем ПСШ)

- ↑↑ Желчные кислоты крови (постоянно или после кормления). Берут кровь дважды: после 12-часового голодания и через 2 часа после приёма пищи.
- ↑ Аммиак крови (в периоды между приёмами корма).

### Визуальная диагностика:

#### Рентгенография

- Уменьшена тень печени (помнить, что оценка каудальной границы печени может сильно отличаться при пустом и наполненном желудке).
- Уролиты, нефролиты, камни в желчном пузыре.

**Селективная ангиография:** Портोगрафия – рентгенография с введением болюса рентгеноконтрастного вещества в воротную вену:

**Компьютерная томография с неселективной ангиографией (КТА):** рентгеноконтрастный препарат вводится болюсно в периферическую вену (подробнее - в следующем номере журнала).

### Терапия:

- Корм с пониженным содержанием белка.
- Антибиотики (уменьшить количество микробных токсинов, поступающих из толстого кишечника).
- Лактулоза (уменьшить количество микробных токсинов из толстого кишечника).

\* У некоторых животных, после смены корма наступает стойкое улучшение, которое может длиться годами.

### Хирургия:

- **Для внепечёночных врождённых** – операция (амероидный констриктор или целлофановый бандаж). Проще с теми ПСШ, которые впадают в непарную вену или в предпечёночную каудальную полую вену; сложнее - в послепечёночную каудальную полую вену.
- **Для внутрипечёночных врождённых** – рекомендуется эмболизация шунта (внутрисосудистый доступ) или иссечение доли печени, содержащей шунт.
- **Для внепечёночных приобретённых** – возможна операция, но с высокой вероятностью через несколько месяцев образуются новые шунты.



# СТАНДАРТНЫЕ ДОСТУПЫ ДЛЯ УЛЬТРАСОНОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПОРТОСИСТЕМНЫХ ШУНТОВ У СОБАК

**ПП** – Правая почка;

**Ао** – Аорта;

**КПВ** – Кaudальная полая вена;

**ПВ** – Портальная вена

**ЛП** – Левая почка;

**ПВПВ** – Правая ветвь портальной вены;

**ЛВПВ** – Левая ветвь портальной вены;

**КБА** – Краниальная брыжеечная артерия;

**ЧА** – Чревная артерия;

**ПА** – Почечная артерия

Стандартный доступ (проекция)		Техника исследования	Цель
<b>Поперечная межрёберная проекция (левое боковое положение)</b>	Проекция №1	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Датчик устанавливаем в последнее межреберье справа</li> <li>1. Находим печень без ПП</li> <li>1. Визуализируем Ао, КПВ и поперечное сечение КПВ</li> </ol>	Визуализация КПВ и ствола ПВ
	Проекция №2	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Начинаем из проекции №1</li> <li>1. Исследуем ПВ до сужения (датчик скользит краниально до появления продольного сужения ПВПВ)</li> </ol>	Визуализация ПВПВ
	Проекция №3	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Начинаем из проекции №2</li> <li>2. Удерживаем изображения ПВ и КПВ</li> <li>3. Датчик скользит краниально до КБА, пока не увидим место ответвления КБА от Ао</li> <li>4. Начинаем в В-режиме, потом переключаемся в режим цветного доплера.</li> </ol>	Ищем прямую связь между ПВ и КПВ Ищем сосуд, который берёт начало от ПВ с гепатофугальным (обратным) направлением потока Визуализация врождённых внепечёночных портосистемных шунтов
<b>Продольная проекция (левое боковое положение)</b>	Проекция №4	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Датчик устанавливаем непосредственно к каудальному краю последнего ребра (часто требуется сильное давление)</li> <li>2. Датчик направляем краниокаудально</li> <li>3. Находим Ао, наклоняем датчик вентрально, находим поперечную проекцию КПВ и ПВ, ПВПВ и ЛВПВ</li> <li>4. Альтернативно: для крупных пород или для глубокой грудной клетки - повернуть датчик на 90 из проекции №1</li> </ol>	Визуализируем ПВ Визуализируем внутрипечёночные шунты, расположенные слева Визуализируем врождённые внепечёночные шунты.
<b>Продольная проекция (спинное положение)</b>	Проекция №5 (альтернативная проекции №4)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Слегка наклоняем собаку на себя</li> <li>2. Визуализируем ПП и хвостатую долю печени</li> <li>3. Наклоняем датчик вентромедиально для дальнейшей визуализации КПВ и ПВ</li> <li>4. Прослеживаем ход ПВ до бифуркации</li> </ol>	
<b>Продольная проекция (правое боковое положение)</b>	Проекция №6 (необходимо, если по проекции №3 предполагаем шунт с вовлечением правой желудочной вены)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Датчик устанавливаем непосредственно около последнего левого ребра</li> <li>2. Находим ПВ в воротах печени (сложно!)</li> <li>3. Альтернативный способ поиска шунта, впадающего в КПВ слева, краниальнее почечной вены:                             <ol style="list-style-type: none"> <li>а) находим начало ЧА (начинается от Ао, краниальнее ЛП);</li> <li>б) прослеживаем ПА (широчайшая из ветвей ЧА) с цветным доплером, от начала до печени;</li> <li>в) ПА в самом начале огибается толстым сосудом – шунтом.</li> </ol> </li> </ol>	Визуализируем врождённые внепечёночные шунты, впадающие в КПВ или непарную вену
	Проекция №7	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Датчик ставим непосредственно на поясничные мышцы, каудальнее ЛП</li> <li>2. Выводим продольное изображение КПВ</li> <li>3. Смещаем датчик краниально, находим левую почечную вену, впадающую в КПВ</li> <li>4. Ищем (в режиме цветного доплера и В-режиме) левую яичниковую/семенниковую вену, которая впадает в левую почечную вену</li> </ol>	Визуализируем расширенную левую яичниковую/семенниковую вену, которая часто является местом впадения приобретенных шунтов

# ПОРТОСИСТЕМНЫЕ ШУНТЫ У СОБАК И КОШЕК.

## ТОПОЛОГИЯ ПОРТОСИСТЕМНЫХ ШУНТОВ

### (ПО ДАННЫМ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ)

Автор: **Герасимов А. С.** Ветеринарная клиника им. Айвэна Филлмора, Ветеринарная клиника ортопедии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

#### К какому разделу относят данную патологию

Существует группа патологий, называемая аномалиями воротных сосудов / Portal Vascular Anomaly (PVA). В эту группу включают следующие патологии:

- Портосистемные шунты (ПСС)/ Portosystemic Shunts (PSS).
- Гипоплазию воротной вены/ Portal vein hypoplasia (ранее называли микроваскулярной дисплазией/microvascular dysplasia).

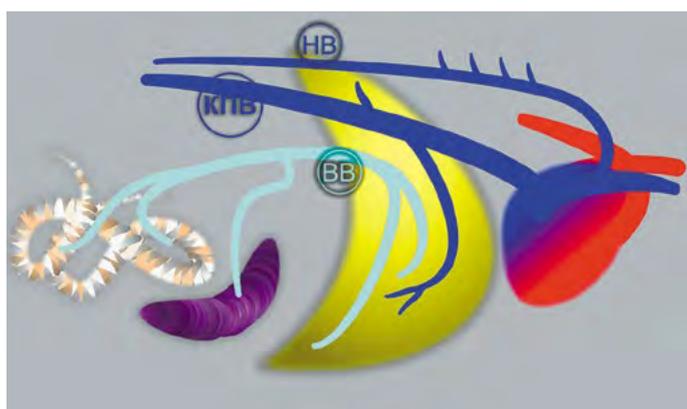
- Внутрпеченочную артериовенозную мальформацию/Hepatic arteriovenous malformation.
- Нецирротическую воротную гипертензию с атрезией воротной вены/noncirrhotic portal hypertension with portal vein atresia.

**Портосистемный шунт** – это патологический анастомоз между воротной веной и системной веной.

В норме, венозная кровь, собирающаяся от кишечника, селезёнки, поджелудочной железы, желудка по воротной вене поступает в печень. Эта кровь содержит большое количество продуктов расщепления белка и микробных токсинов (собранных с кишечника, эти продукты должны быть «обработаны» печенью), инсулин (выделенный поджелудочной железой, он необходим печени). При наличии шунта часть воротной крови, минуя печень, попадает в системный кровоток, обуславливая развитие клинической картины шунта.

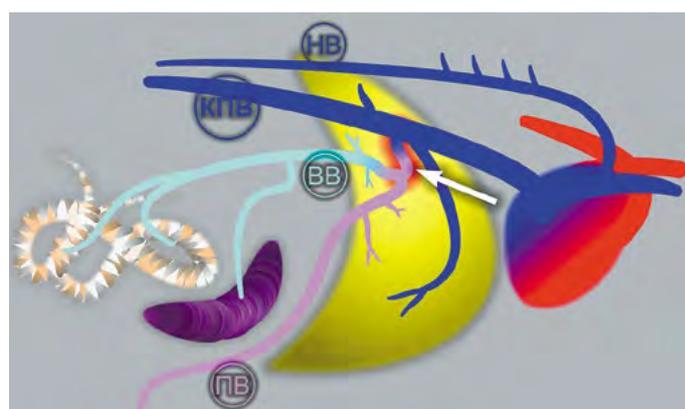
**Рис. 1.** Нормальный венозный кровоток.

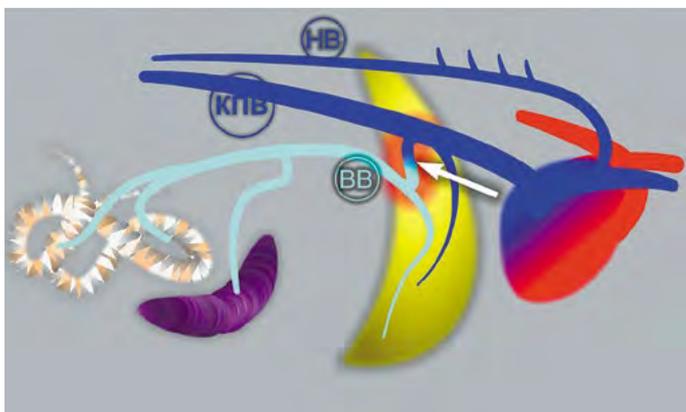
**НВ** - непарная вена. **КПВ** - каудальная полая вена. **ВВ** - воротная вена.



**Рис. 2.** Венозный кровоток у плода.

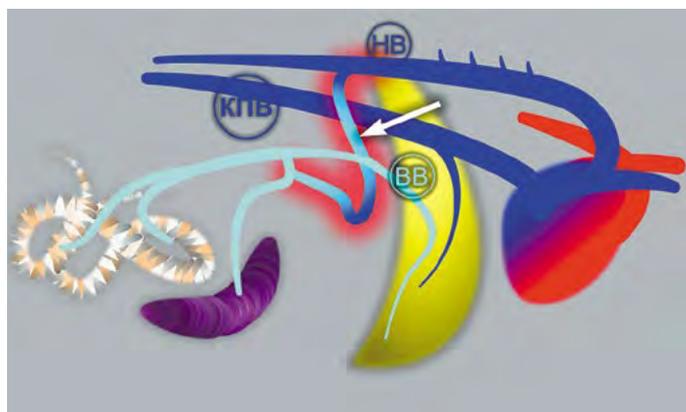
**НВ** - непарная вена. **КПВ** - каудальная полая вена. **ВВ** - воротная вена. **ПП** - пупочная вена. **Стрелка** - венозный проток.





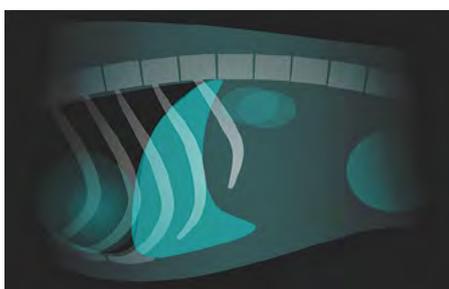
**Рис. 3.** Внутривенный шунт.

НВ - непарная вена. КПВ - каудальная полая вена. ВВ - воротная вена. Стрелка - внутривенный шунт.

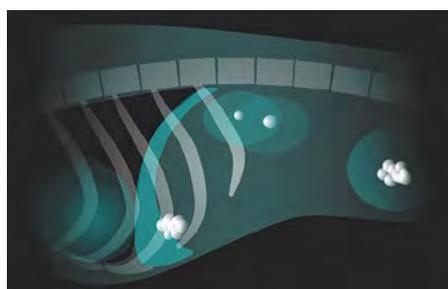


**Рис. 4.** Внепечёночный, впадающий в непарную вену.

НВ - непарная вена. КПВ - каудальная полая вена. ВВ - воротная вена. Стрелка - внепечёночный шунт.



**Рис. 5.** Схематическое изображение рентгенограммы в норме. Условно показаны тени сердца, печени, почек, мочевого пузыря.



**Рис. 6.** Схематическое изображение рентгенограммы с косвенными признаками шунта: уменьшение тени печени; конкременты в полости желчного пузыря, в лоханках почек, в полости мочевого пузыря; кахексия.

исследований, проведённых в США, было показано, что около 3% йоркширских терьеров имеют врождённый портосистемный шунт.

У кошек врождённые шунты встречаются на порядок реже, чем у собак.

Приобретенные шунты встречаются (а может быть диагностируются) реже врождённых. Для развития вторичного шунта нужно, чтобы патология печени и вызываемая ею портальная гипертензия развивались постепенно на протяжении длительного времени.

#### Клинические проявления

В случае врожденного шунта клинические признаки обычно проявляются у животных в возрасте от 3–4 месяцев до 3 лет (к этому времени обычно диагноз уже ставят, но встречались случаи, когда наличие врожденного шунта предположили и подтвердили у пациентов в возрасте 8 лет). Животные отстают в росте, мало едят, не набирают вес, у них могут наблюдаться гиперсаливация и рвота, извращённый аппетит. Иногда выявляют полидипсию и полиурию, наличие камней (уратных) в почках и мочевом пузыре (около 20-30% случаев). Возможно развитие печёночной энцефалопатии, проявляющейся расстройствами центральной нервной системы: заторможенностью, маневными движениями, сменами настроения. Симптомы могут проявляться периодически, например, после еды.

#### Как образуется портосистемный шунт. Врождённые и приобретённые шунты

Кровообращение плода (рис.2) отличается от кровообращения взрослого животного. Артериальная кровь от плаценты к плоду идёт по пупочной вене. В воротах печени пупочная вена разделяется на две ветви: первая ветвь впадает в воротную вену, а вторая ветвь (венозный проток) — в одну из печеночных вен или в каудальную полую вену. Таким образом, артериальная кровь, которая оттекает по пупочной вене от плаценты, частично поступает непосредственно в нижнюю полую вену, а частично — в печень, являющуюся у плода органом кроветворения. То есть, существование у эмбриона сосудов, по которым кровь из воротной вены сбрасывается в каудальную полую или непарную вену, является нормой.

В норме в первые дни после рождения животного сосуды, шунтирующие печень, должны закрыться и воротная вена должна стать самостоятельным сосудом, не связанным с системными венами. Если эмбриональные сосуды, шунтирующие печень не закрылись, то с началом полноценной работы желудочно-кишечного тракта и повышением давления в воротной вене они становятся **врождёнными** портосистемными шунтами (рис. 3, 4).

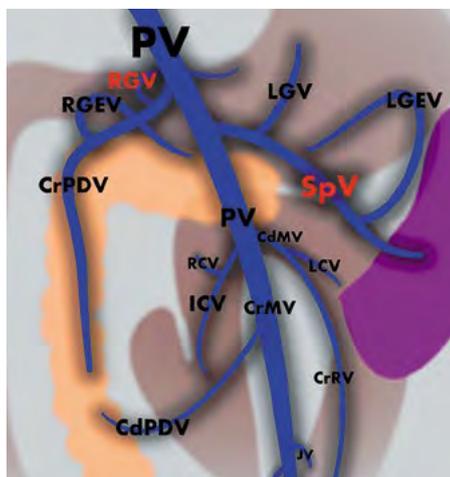
У взрослого животного с патологией печени, вызывающей повышение давления в воротной вене, закрывшись и полностью запустевшие эмбриональные сосуды, могут постепенно восстановить свою функцию и стать **приобретёнными** (вторичными, по отношению к первичной печёночной патологии) шунтами. Приобретённые шунты часто могут быть множественными.

#### У кого встречается эта патология

Чаще всего врождённые шунты встречаются у собак декоративных пород. Реже — у остальных собак. В одном из масштабных ретроспективных

Считается, что дополнительные сосуды, шунтирующие у плода воротную кровь в обход печени, могут располагаться и вне печени.

Проявление вторичных шунтов чаще маскируется за проявлениями первичной печеночной патологии.



**Рис. 7.** Нормальная анатомия воротной вены (PV). CrPDV - краниальная поджелудочно-двенадцатиперстная; RGEV - правая желудочно-сальниковая; RGV - правая желудочная; SpV - селезёночная вена; LGEV - левая желудочно-сальниковая; LGV - левая желудочная; CDMV - каудальная брыжеечная; LCV - левая ободочная; CrRV - краниальная ректальная; ICV - подвздошно-ободочная; RCV - правая ободочная; CrMV - краниальная брыжеечная; CdPDV - каудальная поджелудочно-двенадцатиперстная; JV - тощечкишечная

### Лабораторная диагностика

#### Биохимический анализ крови:

- Гипоальбуминемия и пониженное содержание в крови общего белка.
- Низкий уровень мочевины.
- Низкие уровни холестерина и глюкозы.
- Повышенная концентрация печёночных ферментов.
- Увеличение уровня аммиака в крови в периоды между приёмами корма.
- Резкое повышение в сыворотке желчных кислот (тест проводится до и после кормления).

#### Клинический анализ крови:

- У 72% собак выявляют микроцитоз с сопутствующей анемией или без неё.
- Может наблюдаться лейкоцитоз.

#### Общий анализ мочи:

- Снижается плотность мочи
- Могут быть признаки цистита.
- Наличие уратов в моче у молодого животного является показанием для проведения дальнейших исследований.
- Желчные кислоты. Считается, что при наличии шунта, уровень желчных кислот в моче повышается незначительно, в отличие от уровня желчных кислот в сыворотке.

Гистологическое исследование печёночной ткани позволяет выявить причины, приведшие к образованию приобретённых шунтов, микроваскулярную дисплазию и другие патологии, которые не всегда удаётся обнаружить другими методами.

### Визуальная диагностика

Задача методов визуальной диагностики – подтвердить наличие шунта и описать его расположение.

#### Ультразвуковое исследование (УЗИ)

позволяет оценить размеры и структуру печени. При наличии шунта печень, как правило, уменьшена, вены печени уменьшены или неразличимы. В желчном пузыре, почках и мочевом пузыре могут быть обнаружены конкременты (кристаллы урата аммония).

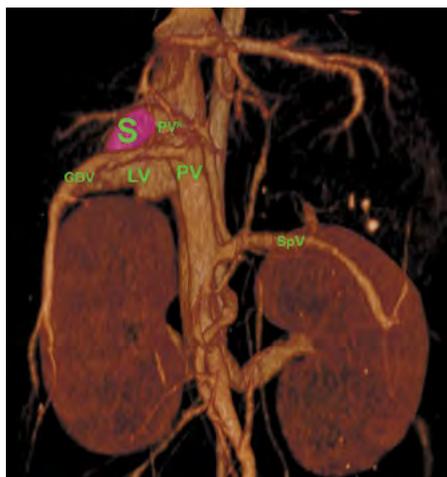
Успех визуализации шунта с помощью УЗИ во многом определяется уровнем подготовки и опытом специалиста, проводящего исследование. Внутривенные шунты визуализируются проще, внепечёночные – сложнее. Допплерография позволяет обнаружить турбулентные потоки в полых и воротной венах, которые обычно возникают в области шунта.

#### Рентгенография

На обзорных рентгенограммах брюшной полости ищут последствия наличия шунта: уменьшение размеров тени печени, тени рентгеноконтрастных камней в почках и мочевом пузыре. Кристаллы урата аммония не рентгеноконтрастны, но нередко при портосистемных шунтах образуются камни более сложного состава, являющиеся рентгеноконтрастными (рис. 5, 6).

**Рис. 8.** Внутривенный портосистемный шунт у 4-месячного пуделя.

S - шунт; PV - воротная вена; LV - левая печёночная вена.



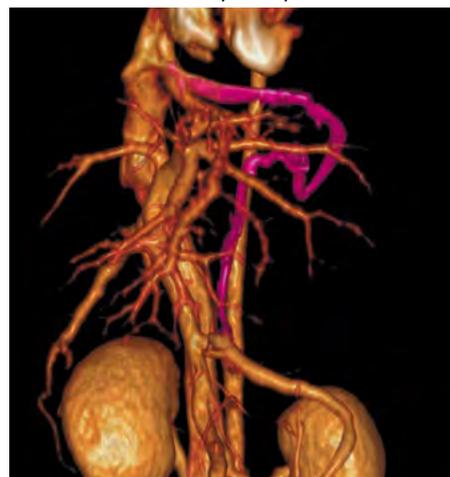
Для визуализации воротной вены и шунта применяют селективную ангиографию воротной вены – портографию. Существует несколько методик портографии:

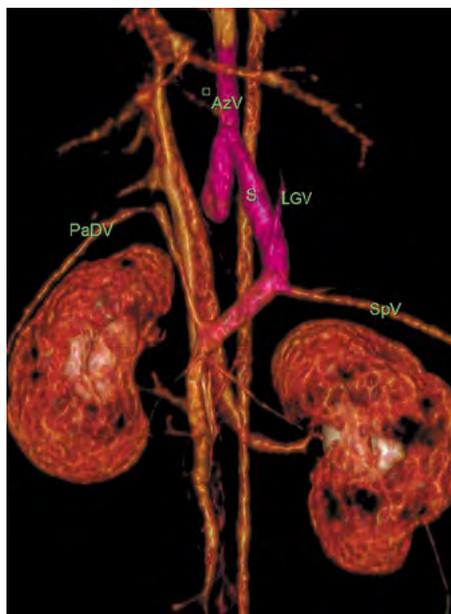
- введение рентгеноконтрастного вещества в брыжеечную вену;
- введение рентгеноконтрастного вещества в сосуды селезёнки;
- введение рентгеноконтрастного препарата в краниальную брыжеечную артерию.

Каждый из методов обладает своими плюсами и минусами. Введение рентгеноконтрастного вещества в брыжеечную вену подразумевает проведение лапаротомии, что достаточно трудоёмко и связано с рисками, сопутствующими подобным операциям. Введение контрастного препарата в сосуды селезёнки связано с пункцией селезёнки под контролем УЗИ, а в брыжеечную артерию требует катетеризации бедренной артерии.

**КТ-ангиография (КТА)** – метод получения изображения сосудов при помощи компьютерной томографии. Преимуществом КТА является возможность визуализировать сосуды брюшной полости, в том числе и воротную вену, не прибегая к селективному контрастированию. Контрастный препарат вводится в периферическую вену грудной конечности, откуда попадает в сердце, проходит малый круг кровообращения, возвращается в сердце и попадает в аорту. Из нисходящей аорты кровь с контрастным веществом попадает в сосуды селезёнки и кишечника, а оттуда - в воротную вену. Время начала сканирования подбирается таким образом, чтобы воротная вена была хорошо контрастирована.

**Рис. 9.** Одиночный внепечёночный шунт (выделен фиолетовым цветом) у 7-летнего йоркширского терьера. Начинается от левой желудочной вены, впадает в диафрагмальную вену.





**Рис. 10.** Одиночный внепечёночный шунт (выделен фуксиновым цветом) у 4-летней суки йоркширского терьера. Начинается от левой желудочной вены, впадает в непарную вену.

**PaDV** - панкреодуоденальная вена;  
**AzV** - непарная вена; **LGV** - левая желудочная вена; **SpV** - селезёночная вена;  
**S** - шунт.



**Рис. 11.** Одиночный внепечёночный шунт (выделен фуксиновым цветом) у 10-летней кошки с новообразованием печени.

Начинается от селезёночной вены, впадает в левую почечную (по месту впадения яичниковой вены).



**Рис. 12.** Одиночный внепечёночный шунт (выделен фуксиновым цветом), у годовалого цвергпинчера. Начинается от левой желудочной вены, впадает в каудальную полую вену, с вариантом расположения селезёночной вены (впадает в шунт). **SpV** - селезёночная вена.

### Топология портосистемных шунтов

В печени воротная вена делится на правую и левую главные ветви, которые в свою очередь делятся на долевые ветви. Помимо анатомической нормы (рис. 7), нередко встречаются и анатомические варианты (какая-либо из ветвей может впадать не в тот сосуд, который описан в учебнике), не имеющие клинического значения.

Портосистемные шунты очень многообразны, но их можно поделить на несколько типов. Однако это не исключает необходимости тщательного описания каждого конкретного случая.

Внутрипечёночный шунт может быть незакрытым венозным протоком. Венозный проток у плода начинается от левой основной ветви воротной вены, напротив пупочной вены, проходит между левой латеральной долей печени и папиллярным отростком хвостатой доли и заканчивается на дорсальной стороне левой печеночной вены.

Внутрипечёночный шунт может быть анастомозом между долевой печёночной ветвью воротной вены и долевой печеночной веной. Тогда он может располагаться в любой доле печени (рис. 8).

Внепечёночный шунт может быть частично расположен в печени (как в

доле, так и между долями), проходить по краниальному краю печени и впадать в диафрагмальную вену. **Такой шунт анатомически является внепечёночным (рис.9).**

Внепечёночный шунт может полностью располагаться за пределами печени, начинаясь от одного из притоков воротной вены (обычно от селезёночной вены или левой желудочной) и впадая в каудальную полую, диафрагмальную или непарную вену (рис. 10).

Приобретённый шунт чаще начинается от селезёночной вены и впадает в левую почечную вену или в левую яичниковую (семенниковую), которая в свою очередь впадает в левую почечную вену (рис. 11).

Шунт может быть множественным (несколько шунтов), может иметь дополнительные петли.

Сосудистое русло животного может отличаться от стандартного, описанного в учебниках. Это не патология, а вариант нормы.

При наличии шунта крайне важно описать анатомические варианты хода основных сосудов (рис. 12).

КТ-ангиография позволяет не только обнаружить шунт, но и все-сторонне описать его топологию: исследовать между какими сосудами происходит сброс крови, оценить локализацию шунта, оценить его размеры, выявить наличие множественных шунтов, описать другие особенности сосудистого русла исследуемого пациента.

### Литература

1. K.M.Tobias, S.A.Johnston; Veterinary surgery: small animal; Elsevier, 2012
2. H.E.Evans, A.Lahunta; MILLER'S ANATOMY of the DOG; Elsevier; 2013
3. E.R.Wisner, A.L.Zwingenberger; Atlas of small animal computed tomography and magnetic resonance imaging; Wiley Blackwell, 2015
4. N.C.NELSON, L.L.NELSON; ANATOMY OF EXTRAHEPATIC PORTOSYSTEMIC SHUNTS IN DOGS AS DETERMINED BY COMPUTED TOMOGRAPHY ANGIOGRAPHY; 2011 Veterinary Radiology & Ultrasound, Vol. 52, No. 5, 2011, pp 498–506.
5. K.M.Tobias, B.W.Rohrbach; Association of breed with the diagnosis of congenital portosystemic shunts in dogs: 2,400 cases (1980–2002); JAVMA, Vol 223, No. 11, December 1, 2003
6. C.A.BURTON, R.N.WHITE; The angiographic anatomy of the portal venous system in the neonatal dog; Research in Veterinary Science 1999, 66, 211–217



**Нестероидный  
противовоспалительный  
препарат для собак и кошек**

# КЕТОКВИН

**1% раствор для инъекций**

Действующее вещество препарата – кетопрофен – обладает противовоспалительным, анальгезирующим и жаропонижающим действием.

Применяется собакам и кошкам для лечения артрозов, артритов, тендовагинитов, при вывихах, травматических или послеоперационных болях, повышении температуры.

Кетоквин назначают собакам подкожно, внутримышечно, внутривенно, кошкам – только подкожно в дозе 0,2 мл на 1 кг массы животного в течение 1–3 дней.

Препарат быстро всасывается в кровь и через 30–40 минут начинает свое мощное терапевтическое действие.

Разрушается кетопрофен в печени, выводится из организма в течение 12 часов преимущественно почками.



**Сила анальгетического  
и противовоспалительного действия\***  
(по действующим веществам)

- Сила анальгетического воздействия
- Сила противовоспалительного действия



**Доверьте нам заботу о здоровье ваших питомцев!**

Номер регистрационного удостоверения: 77-3-10.14-2364№ПВР-3-10.14/03076 от 22.10.2014

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

\* На основе исследований: 1) П.А. Кириенко, Б.Р. Гельфанд, Д.А. Леванович и др. Сравнительная оценка эффективности нестероидных противовоспалительных препаратов, применяемых для послеоперационного обезболивания // Consilium medicum. – Хирургия. – 2002. – №2. 2) Б.Р. Гельфанд, П.А. Кириенко, Д.А. Леванович, А.Г. Борзенко Сравнительная оценка эффективности нестероидных противовоспалительных препаратов, применяемых для послеоперационного обезболивания // Вестник интенсивной терапии. – 2002. – №4 (Послеоперационный период). – С. 83-88.

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

# КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЭКТОПИИ МОЧЕТОЧНИКА У ВЗРОСЛОЙ СОБАКИ

## ECTOPIC URETER IN OLD DOG. CLINICAL CASE REPORT

Авторы: Антон Лапшин, ветеринарный врач-хирург [lapshindvm@gmail.com](mailto:lapshindvm@gmail.com)<sup>1</sup>; Снежана Атанасова, ветеринарный врач-анестезиолог<sup>2</sup>; Мария Аванесова, ветеринарный врач-хирург<sup>1</sup>; Екатерина Акимова, ветеринарный врач-хирург<sup>1</sup>; Ольга Анисимова, ветеринарный врач-анестезиолог<sup>1</sup>; Павел Белокопытов, ветеринарный врач-ординатор<sup>1</sup>; Светлана Собакина, ветеринарный врач-ординатор<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>. Инновационный ветеринарный центр московской ветеринарной академии, г. Москва.

<sup>2</sup>. Atanasova Anesthesiology Assistance, г. Москва.

### Описание

**Эктопия мочеточника (ЭМ)** является врожденным заболеванием, характеризующимся нарушением закладки первичного мочеточника (мезонефрального протока), что приводит к некорректному расположению и развитию одного или двух эктопированных мочеточников. В норме мочеточники, располагаясь в ретроперитонеальном пространстве, входят в мочевой пузырь (МП) в дорсолатеральной ориентации и открываются в полости МП, формируя мочепузырный треугольник (тригон). Также немаловажной анатомической особенностью является тот факт, что у каждого мочеточника в норме имеется интрамуральный канал.

ЭМ субтипизируются на **экстрамуральные и интрамуральные**. Принципиальным отличием является наличие интрамурального канала. Так, при интрамуральной эктопии мочеточник входит в зону тригона, но интрамуральный канал идет дальше и может открываться устьем в уретре или вестибуловагинальной зоне у самок. У одного пациента может быть выявлено несколько устьев эктопированного мочеточника при интра-

муральном типе. Также очень редко может быть двусторонняя эктопия мочеточника, но с одним устьем в уретре.<sup>1</sup>

При экстрамуральной эктопии у мочеточника нет как такового интрамурального канала, и мочеточник открывается в различных анатомических локациях мочеполовой системы без интрамурального туннеля (уретра, вестибуловагинальная зона, полость влагалища).

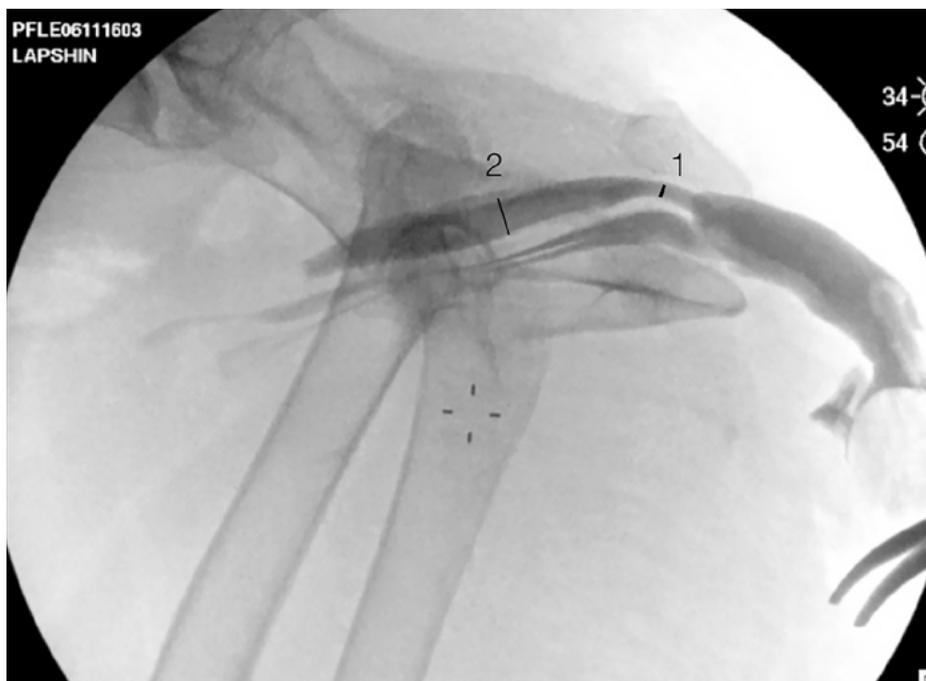
Наиболее частым клиническим проявлением ЭМ является недержание мочи любой интенсивности у самцов и самок. Значительно чаще ЭМ диагностируется у самок, чем у самцов – 20:1. По данным А. Berent<sup>2,3,4</sup>, такая ситуация может быть связана с тем, что у самцов на фоне более высокого собственного тонуса уретры симптомы недержания мочи могут проявляться позже в течение жизни (средний возраст установки диагноза у самцов – 3 года, в то время как у самок диагноз ЭМ обычно устанавливается к возрасту 6 месяцев).



**Фото 1.** Эндоскопическая картина вестибуловагинальной зоны. Эндоскоп находится в преддверии влагалища. Отверстие снизу – полость влагалища. Отверстие сверху – уретра.

**Фото 2.** Эндоскопическая картина уретры. Визуализируется устье эктопированного мочеточника (ЭМ).





**Фото 3.** Вагиноцистография. 1 – зона вестibuловагинального стеноза (ВВС). 2 – полость влагалища. Вестibuловагинальное соотношение диаметра зоны ВВС и максимального диаметра полости влагалища (ДПВ) – 0,25. По данным Kyles, при ВВС/ДПВ менее 0,14 – тяжелый стеноз; 0,2–0,25 – умеренный; 0,26–0,35 – легкая форма; более 0,36 – анатомическая норма.

Случай, описанный ниже, также позволяет сделать предположение о том, что пациенту может быть не установлен диагноз из-за нечеткой клинической картины и неявных симптомов, а также ведущей роли тонуса уретры в развитии симптомов недержания.

### Материалы и методы

На прием и консультацию по лечению хронического недержания мочи поступила собака породы лабрадор в возрасте 8 лет.

**Основные жалобы со стороны владельца** на состояние питомца: в

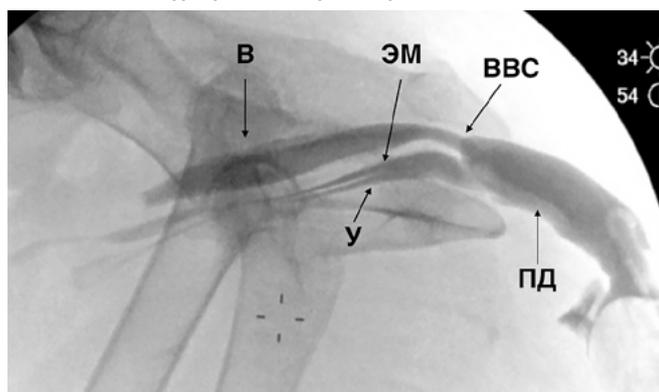
возрасте 5 лет животному была проведена овариогистерэктомия (ОГЭ) по причине пиометры. Спустя 3 месяца после ОГЭ у животного развилось выраженное недержание мочи (по субъективной модифицированной шкале Rose<sup>5</sup> уровень недержания составлял 2). Со слов владельцев, последующие 2,5 года при приеме фенилпропаламина в рекомендуемой дозировке у животного не отмечалось признаков недержания мочи (по субъективной модифицированной шкале Rose уровень недержания составлял 10), но после отмены препарата недержание снова появилось.

С учетом истории болезни был поставлен предварительный диагноз **«эстрогензависимая недостаточность уретрального сфинктера»**.

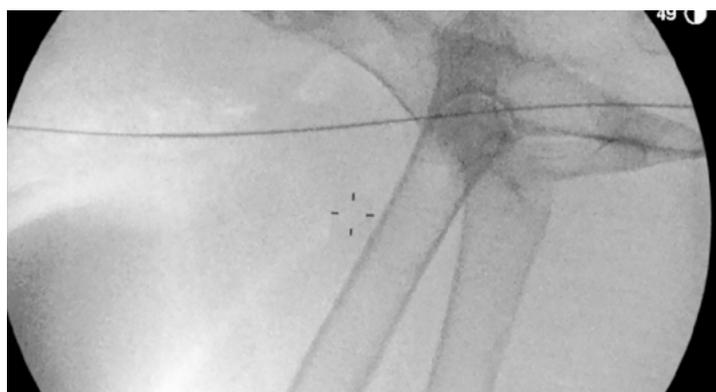
Владельцам пациента были предложены две возможные хирургические тактики с обсуждением положительных и негативных моментов каждой. От проведения подслизистой инъекции коллагена владельцы воздержались в пользу установки искусственного сфинктера мочевого пузыря (Artificial Urethral Sphincter, AUS). Этот выбор, со слов представителей пациента, был обусловлен тем, что их не устраивает возможный временный клинический эффект данной методики (варьируется от 3 до 18 месяцев). Перед имплантацией AUS была назначена эмпирическая антибактериальная терапия из-за невозможности выполнения бактериологического исследования мочи с помощью цистоскопии (амоксциллинсодержащий антибиотик в дозе 15 мг/кг).

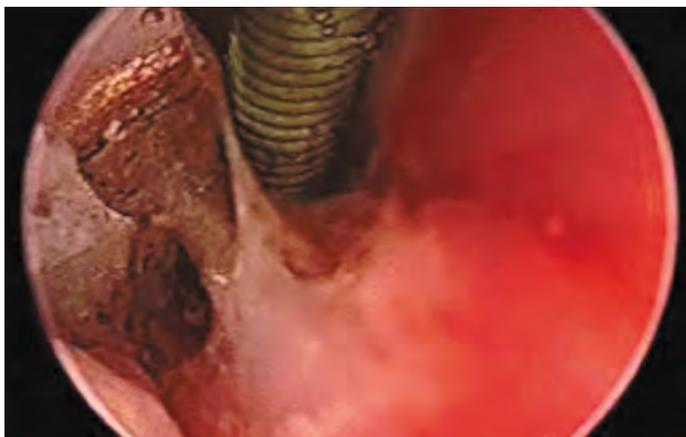
Спустя 2 недели было запланировано проведение имплантации AUS. Непосредственно перед операцией повторно был собран анамнез, в ходе общения с владельцем пациента были получены данные о том, что у животного наблюдалась незначительная степень недержания мочи еще в первый год жизни (по субъективной модифицированной шкале Rose уровень недержания составлял 5–6). Данная информация ранее не учитывалась при принятии решения об операции ввиду того, что она не была предоставлена.

**Фото 4.** Вагиноцистография. В – полость влагалища, ЭМ – эктопированный мочеточник, ВВС – вестibuловагинальный стеноз, У – уретра, ПД – преддверие влагалища.



**Фото 5.** Рентгеноскопическое изображение (в паузе). В полость мочеточника введен проводник с катетером.





**Фото 6.** Эндоскопическая картина. Начало эндоскопической лазерной абляции. Верхнее отверстие – устье эктопированного мочеточника (ЭМ). В него введен PTFE-проводник. Оптическое волокно располагается чуть левее и направлено на стенку ЭМ, обращенную к просвету уретры.



**Фото 7.** Эндоскопическая картина. Лазерная абляция ЭМ. Продолжается до области тригона.

Новая информация давала возможность предположить наличие у пациента аномалии развития мочеточников или вестибуловагинального соединения. Классического проявления эктопии мочеточников у пациента не было, и данная история хронического недержания в большей степени позволяла предположить аномалию вестибуловагинального соединения и восходящую инфекцию, поэтому с целью исключения было рекомендовано проведение трансуретральной цистоскопии.

**При трансуретральной цистоскопии** в преддверии влагалища был обнаружен умеренный вестибуловагинальный стеноз (вестибуловагинальное соотношение – 0,25), отверстие уретры было значительно расширено, и в дистальной части уретры было выявлено устье эктопированного мочеточника (**фото 1–3**).

**Для определения типа эктопии была выполнена вагиноцистография** под рентгеноскопическим контролем. Было выявлено, что эктопия может быть субтипирована как интрамуральная и протяженность интрамурального канала составляет 90 % уретры (приблизительно 7 см) (**фото 4**).

В полость эктопированного мочеточника под рентгеноскопическим контролем был введен проводник с покрытием PTFE, а по нему в полость мочеточника – катетер диаме-

тром 4 F (**фото 5**). В оптическое окно эндоскопа введено волокно диодного лазера аппарата «АЛОД-01» по инструментальному каналу тубуса. Рассечение стенки интрамурального канала произведено с хорошим гемостазом в режиме импульсного излучения на мощности 15 Вт (**фото 6**). Введенный в мочеточник катетер позволил исключить вероятность ятрогенного воздействия на противоположную стенку интрамурального канала, создавая некий каркас и не позволяя стенкам интрамурального канала спадаться при нагнетании жидкости по эндоскопу. Резекция интрамурального канала завершена в области тригона мочевого пузыря (**фото 7**).

По окончании абляции произведена эндоскопическая ревизия, при которой было выявлено полное отсутствие стенки интрамурального канала мочеточника в просвете уретры. Контрольная цистография не выявила попадания контрастного агента в изолированный интрамуральный канал, что могло свидетельствовать о проведенной в полном объеме лазерной абляции интрамуральной эктопии мочеточника.

Восстановление пациента после операции и анестезии происходило без особенностей. Спустя 3 часа после операции животное уже могло свободно передвигаться, и было отмечено, что непрерывное подтекание мочи прекратилось.

Утром, спустя 10 часов после операции, была выполнена контрольная ультразвукография, которая не выявила признаков обструкции мочеточника (отсутствие пиелозктазии и расширения самого мочеточника) (**фото 8**).

Пациент был выписан с рекомендацией продолжать антибактериальную терапию еще 2 недели и выполнить контрольное УЗИ через 4 недели. Владельцы пациента также отметили, что недержание полностью прекратилось.

Спустя 2 недели в телефонном разговоре владельцами животного было отмечено, что недержание вновь появилось и степень удержания мочи составляет 2 (по субъективной модифицированной шкале Rose). На данном этапе лечения была рекомендована установка искусственного сфинктера мочевого пузыря.

### Выводы и обсуждение

По данным большинства авторов, такой диагноз, как эктопия мочеточников, традиционно выявляется совместно с другими аномалиями мочевыделительной системы, среди которых и аномалии вестибуловагинальной зоны (вестибуловагинальный стеноз, персистирующий гимен, ременантная парамезонефральная перегородка (paramesonephric septal remnants), дупликатура влагалища), а также при патологиях развития

уретры, таких как механизм недостаточности уретрального сфинктера, синдром короткой уретры. При этом для самок характерен более ранний возраст диагностики эктопии мочеточников, в отличие от самцов<sup>1</sup>.

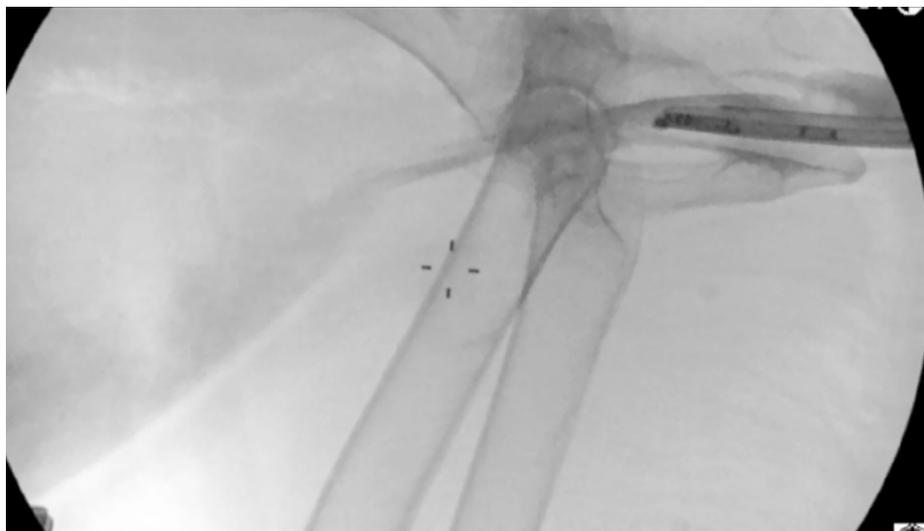
Причина столь позднего и, скорее, случайного обнаружения эктопии мочеточника в данном клиническом случае во многом может быть обусловлена конкурентной патологией – недостаточностью уретрального сфинктера (отличный клинический эффект от фенилпропаламина, который, возможно, привел к улучшению тонуса уретры).

Данная гипотеза выведена из патофизиологии причин позднего дебюта недержания мочи при эктопии мочеточников у самцов. По мнению отдельных авторов, это связано с более высоким тонусом уретры, что обеспечивается за счет некоторых физических факторов (меньший диаметр уретры и большая длина уретры у самцов, чем у самок). В отдельных случаях у самцов с эктопией мочеточника дебют симптоматики возникал непосредственно после гонадэктомии, что было обусловлено гормонзависимой недостаточностью уретрального сфинктера, а соответственно, приводило и к снижению тонуса уретры.

Возможная причина положительной динамики в первые две недели после лазерной абляции может быть связана с выраженным отеком слизистой уретры после цистоскопии и самой операции. И как только отек спал, симптомы, обусловленные недостаточностью уретрального сфинктера, вновь проявились.

Лазерная абляция при интрамуральной эктопии является золотым стандартом лечения данной патологии. Малая травматичность позволяет клиницистам с большей частотой применять данную методику.

Однако статистически в случаях выявления конкурентных аномалий излечение в виде прекращения подтекания мочи может не наступить. Подобный сценарий ведения пациента должен быть непременно озву-



**Фото 8.** Контрольная цистография показывает отсутствие затекания контраста в полость ЭМ.

чен владельцу животного до начала лечения.

В рамках работы с данным клиническим случаем мы не можем не сказать о важности постоянной коммуникации с представителем пациента. Этот случай демонстрирует также особенности восприятия ситуации человеком в состоянии стресса (болезнь питомца, несомненно, является причиной стрессового состояния, при котором владелец забывает о важнейших факторах, характеризующих болезнь). Исходя из этого, можно сделать еще один вывод: операции должны делаться в плановом режиме. Владелец следует дать время осмыслить информацию о болезни его питомца, чтобы хозяин как минимум смог вспомнить нюансы развития данной болезни, пребывая в спокойном состоянии.

#### Конфликт интересов

*Доктор Антон Лапшин декларирует, что использовал диодный лазер «АЛОД-01» фирмы «Алком Медика» на условиях клинической апробации. Финансовой или иной поддержки от фирмы или третьих лиц, аффилированных с фирмой «Алком Медика», в ходе данного исследования получено не было.*

*Остальные авторы декларируют отсутствие конфликта интересов.*

#### Литература

1. Berent A. C. Use of cystoscopic-guided laser ablation for treatment

of intramural ureteral ectopia in male dogs: four cases (2006–2007). JAVMA, 232 (7), April 1, 2008.

2. Cannizzo K. L. Evaluation of transurethral cystoscopy and excretory urography for diagnosis of ectopic ureters in female dogs: 25 cases (1992–2000). JAVMA, 223 (4) August 15, 2003.

3. Holt P. E. Urinary incontinence in dogs and cats. Vet Rec, 1990.

4. McLoughlin M. A., Chew D. J. Diagnosis and surgical management of ectopic ureters. Clin Techniques in Small anim pract, 15(1): 17–24, 2000.

5. Rose S. A., Adin C. A., Ellison G. W., Sereda C. W., Archer L. L. Long term efficacy of a percutaneously adjustable hydraulic urethral sphincter for treatment of urinary incontinence in four dogs. Veterinary Surgery 38, 747–753, 2009.

6. Samii V. F. Digital fluoroscopic excretory urography, digital fluoroscopic urethrography, helical computed tomography, and cystoscopy in 24 dogs with suspected ureteral ectopia. J Vet Intern Med, 18: 271–281, 2004.

7. Smith C. W., Stowater J. L., Kneller S. K. Ectopic ureter in the dog: a review of cases. J Am Anim Hosp Assoc, 17: 245–248, 1981.

8. Stone E. A., Surgery of ectopic ureters: types, method of correction, and postoperative results. JAAHA, 26: 81–88, 1990.

# КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПИЩЕВОЙ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ У МОПСА

Автор: **Лаврова Е. А.** Ветеринарный центр «ВЕГА», г. Санкт-Петербург.

С каждым годом все чаще на прием к ветеринарному специалисту попадают собаки с теми или иными патологиями желудочно-кишечного тракта, причем уже наметились породы собак-рекордсменов по заболеваемости. По нашему мнению, это связано с несколькими возможными причинами: генетическая предрасположенность к реакциям гиперчувствительности; недостаточные или нерегулярные обработки от эндопаразитов (особенно в щенячем возрасте); неправильное кормление питомцев, в том числе нерациональный подход к выбору диеты. В последнее время в связи с ограниченным количеством времени у хозяев собак, особенно в условиях мегаполиса, намечается тенденция к кормлению животных готовыми рационами, но по тем же причинам владельцы пытаются компенсировать снижение внимания к животному пищевыми поощрениями в избыточном количестве, что в итоге приводит к дисбалансу рациона и ухудшению состояния питомца.

## Клинический случай

На прием в ветеринарную клинику поступила собака породы мопс по кличке Бой. На момент обращения Бою было 2 года, более 1,5 из которых он находился на постоянном лечении в различных клиниках по причине проблем с желудочно-кишечным трактом. Причиной обраще-

ния в этот раз стало заметное ухудшение состояния, сильная потеря веса, рвота 1–2 раза в день, диарея, бурление в животе.

## Анамнез

Бой был куплен у заводчиков в 2-месячном возрасте. Животному регулярно проводились вакцинация и дегельминтизация. Хозяева кормили Боя готовым рационом, рекомендованным заводчиком. Проблемы со стулом у собаки начались спустя 2 месяца, при этом у щенка все время бурлило в животе, был неоформленный или жидкий стул, а также наблюдалось извращение аппетита. В связи с этим хозяева обратились в ветеринарную клинику, где было рекомендовано сдать анализ кала, по результатам которого было принято решение сменить тип кормления на натуральный. Смена диеты не улучшила состояние собаки, симптомы стали учащаться. Бой стал более привередлив в еде, даже появились случаи отказа от еды. Владельцы снова и снова обращались в ветеринарные клиники за помощью, но назначенное лечение и смена кормов если и приводили к улучшению состояния, то ненадолго. Примерно в возрасте года у Боя начались проблемы с ушами и зуд, которые усиливались при употреблении определенных кормов. Все это время собака проживает в городской квартире, летом на выходные выезжает за город. Симптомы не связаны со временем года. На момент обращения Боя снова перевели на натуральный тип кормления, состоящий из говядины и мультиз-

лаковых каш. Необходимо отметить, что за всю жизнь собака перепробовала практически все варианты натуральных продуктов, а также более 5 видов готовых рационов различных производителей.



**При осмотре** отмечена значительная потеря массы тела, со слов хозяев, за последний месяц Бой потерял более 2 кг. Видимые слизистые бледно-розового цвета. Изо рта гнилостный, неприятный запах. При пальпации имеется незначительная болезненность в области эпигастрия и тонкого кишечника, а также выраженное количество газа. Собака на приеме заметно нервничала.

На основании анамнеза и осмотра был составлен список дифференциальных диагнозов: воспалительное заболевание кишечника, избыточный бактериальный рост, пищевая гиперчувствительность/пищевая непереносимость. Для более точной оценки состояния Боя, а также подтверждения диагнозов были проведены следующие обследования: общий клинический анализ крови, биохимический анализ крови, анализ кала на паразитов (тройная проба) и ФГДС с забором биопсийного материала для проведения гистологического исследования.

**Общий клинический анализ крови:** выраженная гипохромная нормоцитарная регенераторная анемия, незначительный лейкоцитоз со сдвигом влево.

**Биохимический анализ крови:** повышение уровня альфа-амилазы, значительное снижение уровня общего белка и альбумина.

**Анализ кала:** яйца гельминтов – отрицательно; простейшие не обнаружены.

**ФГДС:** при исследовании выявлены множественные эрозии в желудке и двенадцатиперстной кишке, была проведена биопсия желудка и кишечника.

**Гистология слизистой желудка и кишечника:** хроническое воспаление с плазмочитарно-гистиоцитарной пролиферацией.

### Обоснование диагноза

Выраженная гипохромная нормоцитарная регенераторная анемия в сочетании со значительным снижением уровня общего белка и альбумина говорит о нарушении процессов всасывания в тонком отделе кишечника и косвенно подтверждает В12-железодефицитную анемию. Незначительный лейкоцитоз со сдвигом влево наиболее вероятно связан с хро-

ническим воспалительным процессом. Повышение активности альфа-амилазы также косвенно свидетельствует о воспалительном процессе в ЖКТ. Результат гистологического исследования подтверждает наличие плазмочитарно-гистиоцитарного воспаления в желудке и кишечнике, причиной которого (основываясь на литературных данных) с наибольшей вероятностью можно считать нежелательные пищевые реакции, следствием чего является избыточный бактериальный/микробный рост, приводящий к повышенному газообразованию.

В результате проведенных исследований, с учетом анамнеза был поставлен окончательный диагноз **«пищевая гиперчувствительность, избыточный бактериальный рост»**.

### Лечение

**Диетотерапия.** Для собак с потерей массы тела на фоне воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) необходим рацион с высокой степенью усвояемости и ограниченным количеством триглицеридов, желателен среднецепочечных. Омега-3 жирные кислоты способствуют снижению воспаления в ЖКТ. Поскольку проблемы с ЖКТ у Боя вызваны пищевой гиперчувствительностью, очень важно, чтобы в составе его рациона был гидролизат белка, который не вызывает нежелательные пищевые реакции и дает возможность восстановления слизистой кишечника. В качестве основного источника белка для Боя было выбрано мясо птицы, которое, по последним данным, является наиболее гипоаллергенным. Таким образом, для Боя был выбран сухой диетический корм **Purina® Pro Plan® Veterinary Diets EN Gastrointestinal\***.

**Медикаментозное лечение.** Поскольку собака получала термически необработанные мясные продукты и страдала извращением аппетита, были даны рекомендации о проведении обработок от эндопаразитов, несмотря на отрицательный результат наличия в анализе кала простейших и гельминтов. В связи с наличием повышенного газообразования были сделаны выводы об избыточном бактериальном росте в кишечнике.

\*Pro Plan® Veterinary Diets EN Gastrointestinal - ветеринарные диеты для поддержания здоровья желудочно-кишечного тракта

Бою был назначен антибактериальный препарат амоксиклав в дозе 15 мг/кг 2 раза в день в течение 2–3 недель. Для компенсации нарушенного всасывания витамина В12 на период восстановления функции кишечника была назначена его инъекционная форма в дозе 500 мкг 1 раз в 3 дня.

**Прогноз:** благоприятный при соблюдении владельцами рекомендаций по диетотерапии.

**Результат:** улучшение состояния отмечено на 5-е сутки, уменьшение газообразования – на 3-й день. Общая продолжительность медикаментозного лечения составила 10 дней, диетотерапии – 6 недель, после чего были проведены провокационные пробы, подтвердившие нежелательную пищевую реакцию на говядину.

### Заключение

Ветеринарная диета **Pro Plan® Veterinary Diets EN** соответствует всем требованиям, предъявляемым корму для лечения патологий ЖКТ, является легкоусвояемым рационом и прекрасно подходит для животных с нарушением функции всасывания, а также может быть использована в качестве исключительной диеты при подозрении на нежелательные пищевые реакции.

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



# СИНДРОМ ФАНКОНИ У СОБАК И КОШЕК

Автор: **Ганкина Ю. В.**, ветеринарный врач, патолог, член ISFM. Ветеринарная клиника неврологии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

Синдром Фанкони – наследуемая патология почек у собак породы басенджи, именно у этих пациентов большинство ветеринарных врачей проводят диагностику данного заболевания. Тем не менее описано множество случаев возникновения синдрома у собак других пород как первичной патологии, так и на фоне различных заболеваний или при приеме некоторых препаратов. Синдром Фанкони описан и у кошек.

## Анатомия и физиология почек

Как известно, структурной и функциональной единицей почек является нефрон. Он начинается с шарообразной структуры – капсулы Боумена, состоящей из наружного и внутреннего листков. Наружный листок является продолжением эпителия почечного канальца. Внутренний слой сформирован высокоспециализированными клетками – подоцитами. Подоциты имеют множественные отростки-ножки, соприкасающиеся с ножками соседних клеток и покрывающие таким образом капилляры клубочка. Кровь в капилляры поступает через афферентную артериолу, которая делится на множество тонких петель, объединяющихся затем в выносящую эфферентную артериолу. Между эндотелием капилляров и по-

доцитами находится базальная мембрана, являющаяся важным звеном фильтрационного барьера.

Формирование мочи начинается с процесса ультрафильтрации. Весь объем плазмы фильтруется примерно 100 раз за день. Основными составляющими почечного фильтра являются эндотелий капилляров клубочков, базальная мембрана и подоциты внутреннего слоя капсулы Боумена. Большая часть гломерулярного филтратата образуется за счет высокого гидростатического давления артериальной крови и выборочной проницаемости почечного барьера. Вода и растворенные в ней вещества проходят через фильтр, а крупные белковые молекулы удерживаются в кровяном русле. Таким образом получается очень большой объем почечного филтратата. Далее в почечных канальцах происходит обратное всасывание необходимых компонентов. Около 99 % натрия хлорида и воды адсорбируется. Структура почечных канальцев коррелирует с их функцией. Так, например, эпителий проксимального отдела почечных канальцев имеет хорошо развитую щеточную каемку (для увеличения площади поверхности) и большое количество митохондрий (энергетический запас клеток). Основная часть транспортных функций, происходящих в данных клетках, является энергозависимой, поэтому они очень чувствительны к ишемическому

воздействию. Кроме того, эпителий почечных канальцев может подвергаться токсическому воздействию экскретируемых веществ. В проксимальных канальцах активно реабсорбируется большое количество натрия и хлоридов, а вода всасывается пассивно и таким образом абсорбируется 60–80 % почечного филтратата, поступающего в проксимальный почечный каналец. Канальцы и перитубулярные капилляры находятся в тесной близости для наиболее быстрого удаления абсорбированного натрия и воды. Кроме натрия и воды, в проксимальном отделе канальцев абсорбируются глюкоза, аминокислоты, фосфаты кальция, мочевая кислота, белки и калий.

Далее находится петля Генле, которая спускается из коркового вещества в мозговое и затем возвращается обратно. Толстая нисходящая часть петли Генле выстлана простым кубическим эпителием, тонкая нисходящая и восходящая части – простым плоским эпителием, микроворсинки у этих клеток выражены слабее или не выражены совсем, они содержат меньшее количество митохондрий. Тонкая часть петли Генле, тесно оплетенная капиллярами (прямые сосуды – *vasa recta*), играет основную роль в концентрации мочи. Далее следует толстая часть восходящей петли Генле, выстланная простым кубическим эпителием, напоминающим эпителий проксимальных канальцев, но с менее выраженными

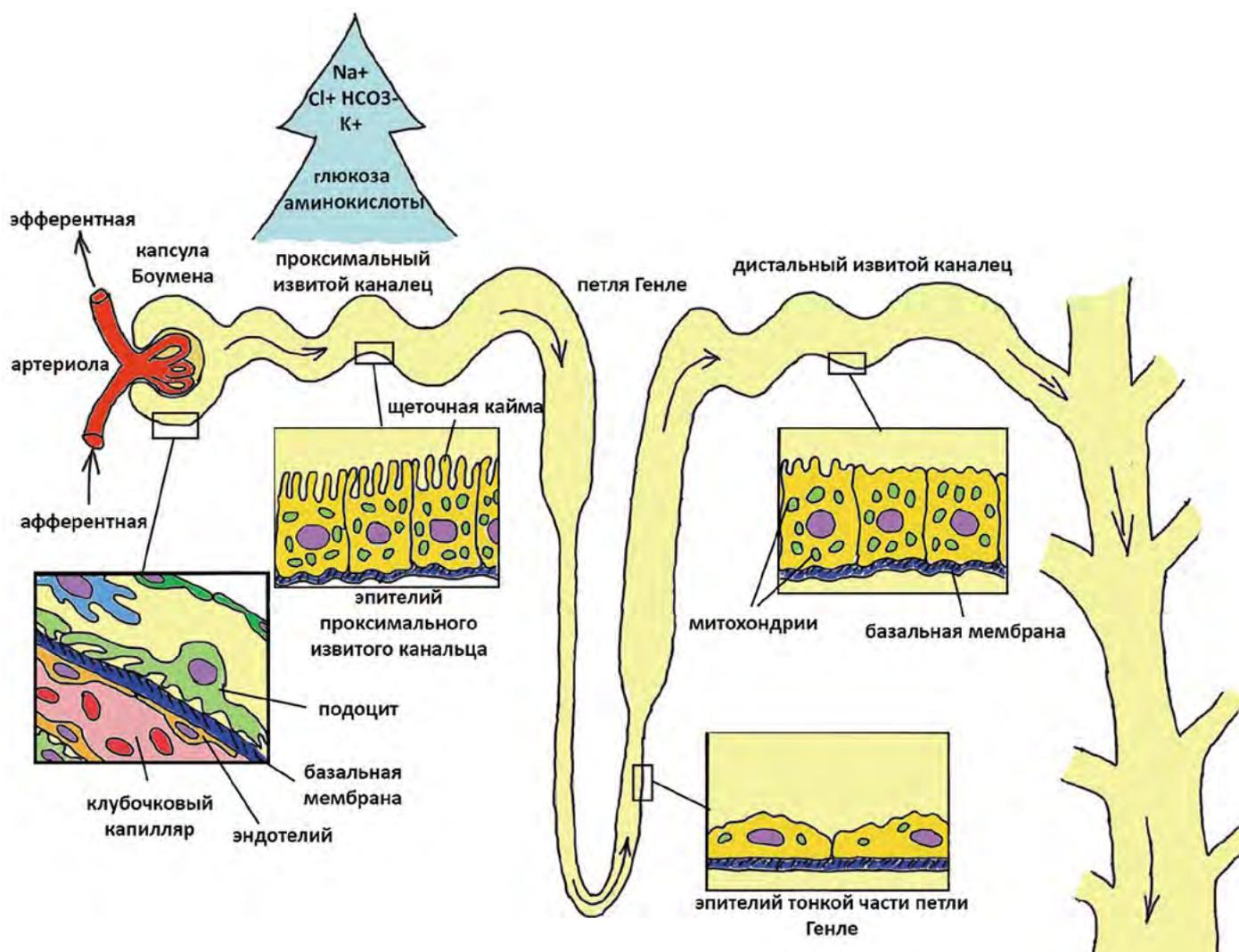


Рис. 1. Схема строения нефрона.

ворсинками, которые располагаются в области коркового вещества. Клетки, примыкающие к афферентной артериоле, являются составной частью юкстагломерулярного аппарата. После петли Генле располагается дистальный извитый каналец, он достаточно короткий и структурно напоминает эпителий проксимального извитого канальца, но с менее выраженными ворсинками, зато со значительным количеством митохондрий (иногда превышающих количество митохондрий в эпителии проксимального канальца). Следом за дистальным канальцем находится соединительный каналец, далее – собирательная трубочка. Собирательные трубочки являются продолжением нефрона, но имеют отличное происхождение. Основной функцией этого отдела мочевыделительной системы является концентрирование мочи за счет абсорбции воды под действием антидиуретического гормона.

### Патофизиология

Синдромом Фанкони называют состояние, при котором развивается снижение реабсорбции в проксимальном

отделе извитых канальцев почек. В результате этого большинство продуктов, которые должны возвращаться в кровоток после фильтрации первичной мочи, выводятся из организма. Происходит потеря с мочой глюкозы, фосфатов, аминокислот, бикарбоната, кальция, калия и других ионов. Нарушение всасывания бикарбоната приводит к состоянию, называемому почечным тубулярным ацидозом. Существует два типа почечного тубулярного ацидоза: **проксимальный** и **дистальный**.

При дистальном тубулярном ацидозе (тип 1) происходит нарушение закисления мочи. У таких пациентов часто развиваются нефролиты, происходит деминерализация костей, развивается гипокалиемия. Дефект проксимального отдела почечных канальцев приводит к нарушению реабсорбции бикарбонатов, такое состояние называют проксимальным тубулярным ацидозом (тип 2).

Пациенты с синдромом Фанкони также страдают потерей бикарбонатов, но, помимо этого, развивается потеря

глюкозы, фосфатов, мочевой кислоты, аминокислот. Часто синдром Фанкони называют синдромом потери. При этом в моче отмечают повышенное содержание таких веществ, как глюкоза, натрий, калий, фосфор, бикарбонат и аминокислоты, в то время как в крови может отмечаться снижение этих показателей.

У животного с синдромом Фанкони часто обнаруживают глюкозурию при нормогликемии (если исключаются такие возможные причины, как лептоспироз и пиелонефрит), что является показанием для дальнейшей диагностики.

Существуют два различных типа синдрома Фанкони: **врожденный** и **идиопатический**. Врожденный синдром Фанкони встречается у собак породы басенджи.

Идиопатический синдром Фанкони описан у собак многих пород: бордертерьеров, норвежских элкхаундов,

уиппетов, йоркширских терьеров, лабрадоров, грейхаундов, кокер-спаниелей некоторых окрасов, метисов (обычно имеются данные о единичных случаях).

Существует также **приобретенный синдром Фанкони**. Он развивается у собак при токсическом воздействии препаратов и различных веществ, поедании «китайских вкусняшек», при гипопаратиреозе, при болезнях печени, сопровождающихся накоплением меди.

У кошек описаны случаи возникновения приобретенного синдрома Фанкони при химиотерапии с применением хлорамбуцила.

### Врожденный синдром Фанкони

Синдром Фанкони у басенджи – это наследственное заболевание, характеризующееся развитием недостаточности проксимального отдела канальцев почек. Впервые синдром Фанкони был описан в 1936 году швейцарским врачом Гвидо Фанкони. У собак первое описание синдрома Фанкони у басенджи датируется 1976 годом.

Синдром Фанкони басенджи вызван мутацией в гене FAN1 (Fanconi anemia-associated nuclease 1), который является частью семейства генов миотубуларин тирозинфосфатазы. Анемия Фанкони и синдром Фанкони вызваны мутацией в одном гене, но эти заболевания различны. При синдроме Фанкони мутация в гене FAN1 приводит к гиперчувствительности клеток проксимального отдела канальцев почек к минимальному количеству повреждающих веществ. Так как каждая индивидуальная собака может быть подвержена разному количеству различных повреждающих факторов, то и начало развития клинических симптомов может проявляться у животных разных возрастов. Обычно первые симптомы заболевания проявляются у животных в возрасте 4–7 лет. Патология всасывания натрия и фосфатов у басенджи развивается в чуть более раннем возрасте (3 лет), всасывание глюкозы и аминокислот снижается к 4 годам. Скорость клубочковой фильтрации может быть также нарушена.

Синдром Фанкони басенджи наследуется по аутосомно-рецессивному типу. От двух клинически здоровых родителей может быть получена больная собака, а оба родителя являются гетерозиготными. В этом случае 25 % потомства являются пораженными, 50 % – бессимптомными носителями и 25 % – здоровыми собаками без носительства мутантного гена. В настоящее время разработан тест для определения наличия мутации в гене FAN1. По

различным данным, заболеваемость колеблется от 10 до 30 % среди собак породы басенджи.

### Развитие синдрома Фанкони у собак с гепатопатией, сопровождающейся накоплением меди

Накопление меди может возникнуть вследствие как первичного нарушения метаболизма, так и нарушения экскреции меди на фоне заболеваний, связанных с холестазом. Выявление точной этиологии может быть проблематичным, так как при гистопатологическом исследовании будут обнаружены признаки фиброза, воспаления и цирроза вне зависимости от первоначальной причины.

Болезнь накопления меди (подобно болезни Вильсона у людей) описана у многих пород собак: вест-хайленд-уайт-терьер, доберман-пинчер, бедлингтонтерьер, скайтерьер, лабрадор-ретривер, далматин. Тем не менее генетическая основа обнаружена только у бедлингтонтерьеров, у которых накопление меди связано с дефектом в гене MURR-1.

Медь накапливается в печени, способствуя развитию гепатита, а в дальнейшем – цирроза печени, что еще больше усугубляет экскрецию меди. В процессе развития заболевания скопления меди отмечаются не только в паренхиме печени, но и в тканях почек и головном мозге. При поражении эпителия проксимального отдела почечных канальцев могут возникать признаки синдрома Фанкони. Данное состояние достаточно часто описывается у людей при развитии болезни Вильсона.

Для обнаружения меди в органах и тканях используют специальное окрашивание гистологических срезов. Поэтому для выявления данного состояния необходимо гистопатологическое исследование тканей печени и коркового вещества почек. Стоит отметить, что у людей с болезнью Вильсона не всегда удается обнаружить скопление меди в эпителии печени и почек. Это может быть связано с неравномерным распределением меди в паренхиме или диффузным наличием меди в цитоплазме, что не позволяет визуализировать ее при окрашивании. Также существуют методы количественной оценки меди в тканях.

### Гипопаратиреоз

Описан случай развития синдрома Фанкони у собаки на фоне гипопаратиреоза. Точный механизм развития поражений проксимального отдела почечных канальцев неясен, но существует предположение, что он связан

со снижением концентрации 1,25-дигидроксихолекальциферола в крови. У людей и крыс описано развитие синдрома Фанкони при недостаточности витамина D вне зависимости от уровня паратгормона. У данного животного снижение уровня 1,25-дигидроксихолекальциферола было вызвано гипофункцией паращитовидной железы. Симптомы недостаточности проксимального отдела почечных канальцев исчезли после заместительной терапии основного заболевания.

### «Китайские вкусняшки»

В последние годы описано большое количество случаев возникновения приобретенного синдрома Фанкони после кормления собак лакомствами, произведенными в Китае. Чаще всего это собаки мелких пород, весом не более 10 кг. Случаи были зафиксированы в разных странах и на разных континентах: в Австралии, Северной Америке, Японии, Европе. Время от начала кормления данными продуктами до развития клинических симптомов различается от 0,3 до 78 недель. Предположительно это связано с количеством потребляемых лакомств, индивидуальной переносимостью, различиями в партиях и началом обнаружения владельцем клинических симптомов. Точный этиологический фактор еще не был определен. Предполагается, что им могут быть сальмонеллы, тяжелые металлы, пестициды, антибиотики, противовирусные препараты, микотоксины, родентициды, известные ранее нефротоксины или эндотоксины.

Отмечено развитие классических симптомов синдрома Фанкони, проходящих после отмены «китайских вкусняшек». Как правило, после симптоматического лечения и нормализации кормления животные полностью излечиваются, хотя и отмечались случаи развития хронической болезни печени.

### Кошки

Синдром Фанкони крайне редко описывается у кошек. Отмечено развитие недостаточности проксимального отдела почечных канальцев у четырех кошек, проходящих лечение с применением хлорамбуцила. Хлорамбуцил был назначен в качестве химиотерапии при лечении алиментарной лимфомы или воспалительного заболевания кишечника. Симптомы синдрома Фанкони у данных пациентов развивались спустя 2–26 недель с начала

химиотерапии. Немаловажно, что при этом ни у одной кошки не было симптомов полидипсии и полиурии, которые являются частыми проявлениями синдрома Фанкони у собак. Частичное или полное разрешение нефропатии отмечено в течение трех месяцев у 3 кошек из 4.

### Симптомы синдрома Фанкони

Клинические проявления синдрома Фанкони могут сильно варьироваться по степени проявления и обычно включают в себя угнетение, рвоту, анорексию, обезвоживание, диарею, полидипсию, полиурию, потерю веса и плохое качество шерсти. Наиболее частый симптом, который отмечают владельцы, это полидипсия и полиурия (не описан у кошек).

Для подтверждения диагноза необходимо проведение биохимического анализа крови и мочи. При проведении лабораторных исследований наиболее распространенной находкой является глюкозурия при нормогликемии, что требует дальнейшей обследования. Следующим шагом для постановки диагноза является обнаружение аминокацидурии. Протеинурия обычно умеренная. Снижение реабсорбции бикарбоната приводит к развитию метаболического ацидоза. При длительном течении заболевания могут отмечаться гипокалиемия и мышечная слабость.

### Лечение и прогнозы

Важным аспектом лечения синдрома Фанкони является исключение любых возможных причин. У пациентов с лептоспирозом, пиелонефритом могут пройти признаки недостаточности проксимального отдела канальцев почек в течение 2–3 месяцев после начала специфической терапии. Терапия синдрома Фанкони сводится к контролю метаболического ацидоза и замещению потерянных с мочой электролитов.

При развитии тяжелых изменений проводится госпитализация и агрессивная инфузионная терапия с целью нормализации состояния пациента.

У стабильных пациентов лечение может проводиться амбулаторно. Так как частыми симптомами являются полидипсия и полиурия, стоит уделять особое внимание нормальной гидратации пациента. У животных всегда должен быть доступ к свежей воде. При необходимости возможно подкожное введение жидкости стабильным паци-

ентам, длительность терапии может составлять от нескольких недель до месяцев. Выбор раствора зависит от тяжести электролитных нарушений, как правило, необходимы подщелачивающие растворы, такие как раствор Рингера лактата, Нормосол-Р, Плазмалит 156. В случае необходимости возмещения потерь калия проводится соответствующая инфузионная терапия в условиях отделения интенсивной терапии с постоянным контролем электролитов.

В случае развития тошноты и рвоты, отказа от еды необходимо применение антиэметиков, антацидных препаратов. У пациентов с уреимией или кетонурией часто развиваются тошнота и отказ от корма. Также необходимо уделять внимание питанию. Не стоит снижать количество потребляемого белка у стабильных, неуремичных животных. Некоторые авторы рекомендуют дополнительные пищевые добавки, содержащие витамины и минеральные вещества, в качестве длительной нутриционной поддержки.

Развитие заболевания у басенджи может быть различным, по некоторым данным, синдром Фанкони может не влиять на продолжительность жизни больных собак. Прогрессия патологии у собак других пород, как правило, протекает достаточно быстро, но описаны и случаи спонтанного выздоровления. У одних собак хроническая почечная недостаточность может развиваться в течение нескольких месяцев, другие остаются клинически стабильными в течение нескольких лет. Тем не менее чаще всего прогноз для животных с приобретенным синдромом Фанкони при проведении соответствующей терапии остается хорошим.

### Список используемой литературы

1. Masaya Igase, Kenji Baba, Takako Shimokawa Miyama, Shunsuke Noguchi, Takuya Mizuno and Masaru Okuda. Acquired Fanconi syndrome in a dog exposed to jerky treats in Japan. *J. Vet. Med. Sci.* 77 (11): 1507–1510, 2015.
2. Natalie C Reinert and David G Feldman. Acquired Fanconi syndrome in four cats treated with chlorambucil. *Journal of Feline Medicine and Surgery.* 2016, Vol. 18(12) 1034–1040
3. Hill T. L., Breitschwerdt E. B., Cecere T. and Vaden S. Concurrent Hepatic Copper Toxicosis and Fanconi's Syndrome in a Dog. *J Vet Intern Med.* 2008; 22: 219–222.
4. Ruth A. Darrigrand-Haag, Sharon A. Center, John F. Randolph, Robert M. Lewis and Philip A. Wood. Congenital Fanconi Syndrome Associated With Renal

Dysplasia in 2 Border Terriers. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, Vol 70, No 6 (November-December), 1996: pp 412–419.

5. DiBartola S. *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*, 4rd ed. St. Louis, MI: Saunders Elsevier, 2013.

6. Fanconi Renal Disease Management Protocol for Veterinarians By Steve Gonto, M. M. Sc., Ph. D. Revised February 29, 2016.

7. Ashley N. Hooper, DVM, Brian K. Roberts, DVM, DACVECC. Fanconi Syndrome in Four Non-Basenji Dogs Exposed to Chicken Jerky Treats. *JAHA* | 47:6 Nov/Dec 2011.

8. Fanconi syndrome. Rachel V. Poulin, RVT, VTS (SAIM) <https://vetfolio.s3.amazonaws.com/0b/70/98962ecf45afac539a272790c25f/fanconi-syndrome-pdf.pdf>

9. Lisa M. Freeman, Edward B. Breitschwerdt, Bruce W. Keene, Bernie Hansen. Fanconi's Syndrome in a Dog With Primary Hypoparathyroidism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, Vol8, No 5 (September-October), 1994: pp 349–354.

10. James C. M. Chan, Jon I. Scheinman, Karl S. Roth. Renal Tubular Acidosis. *Pediatrics in Review* Vol. 22 No. 8 August 2001, 277–287.

11. Appleman E. H., Cianciolo R., Mosenco A. S., Bounds M. E. and S. Al-Ghazlat. Transient Acquired Fanconi Syndrome Associated with Copper Storage Hepatopathy in 3 Dogs. *J Vet Intern Med.* 22: 1038–1042, 2008.

12. Roger A. Hostutler, DVM; Stephen P. DiBartola, DVM, DACVIM; Kathryn A. Eaton, DVM, PhD, DACVP. Transient proximal renal tubular acidosis and Fanconi syndrome in a dog. *JAVMA*, Vol 224, No. 10, May 15, 2004.

13. Hooijberg E. H., Furman E., Leidinger J., Brandstetter D., Hochleitner C., Sewell A. C., Leidinger E. and Giger U. Transient renal Fanconi syndrome in a Chihuahua exposed to Chinese chicken jerky treats. *Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere.* 43(3): 188–192, 2015.

14. La Abraham, D Tyrrell Ja Charles. Transient renal tubulopathy in a racing Greyhound. *Australian Veterinary Journal.* Volume 84, No 11, November 2006.

15. Yearley J. H., et al. Survival time, lifespan, and quality of life in dogs with idiopathic Fanconi syndrome. *J Am Vet Med Assoc.* 225 (3): 377–383, 2004.

# СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У КОШЕК И СОБАК

**Автор:** Алипов Александр Андреевич, главный нефролог Ветеринарного Нефрологического Центра «Ответ».

**Гемодиализ** относится к внепочечным (экстракорпоральным) методам очищения крови.

**Цель метода** – эвакуация из кровеносного русла токсичных продуктов обмена искусственным (внепочечным) путем и коррекция ионного состава плазмы крови.

Все биохимические процессы в организме как человека, так и животных протекают в жидкостной среде. Там же происходит и накопление уремических токсинов при нарушении функции почек. Жидкостная среда организма (далее – «вода» – термин, используемый в сфере диализа) представлена в следующих пропорциях:

- вода плотных тканей 40 %;
- внутриклеточная вода 33 %;
- интерстициальная жидкость и лимфа 12 %;
- плазма крови 4,5 %;
- вода хрящей 4,5 %;
- необменная вода костей 4,5 %;
- трансцеллюлярная вода 1,5 %.



При почечной недостаточности накопление мочевых токсинов происходит не только в крови, а во всей обменной или активной воде организма. Активная вода организма, требующая очищения, составляет 70 % массы тела (это в 10 раз больше объема крови). В случае принятия решения о проведении гемодиализа это ключевой момент при расчете его дозы.

Гидродинамически кошку или собаку можно представить как сосуд с жидкостью, разделенный множеством мембран. Обмен веществ протекает через мембраны медленно (выравнивание уремических токсинов крови и остальной жидкости занимает примерно 4 часа) и находится в большой зависимости от степени обезвоживания. В обезвоженной клетке обменные процессы проходят в разы медленнее, т.е. при наличии животного массой 10 кг с мочевиной крови 50 ммоль/литр мы имеем дело с объемом

воды 7 литров с мочевиной 50 ммоль/литр, который нам надо очистить с помощью почек либо экстракорпорально (внепочечно – гемодиализ).

Именно поэтому плазмаферез неэффективен при уремической интоксикации, поскольку удаляется 30 % плазмы, это примерно 1,5 % от общей воды организма, в которой растворены токсины.

Лечение любой почечной патологии, иначе – нефропротекция, сводится к обеспечению оптимальных условий для работы пораженного органа. Если почки сохранили достаточно функциональной способности, уремия начнет снижаться сразу после устранения патологического фактора.

*На момент написания этой статьи автор выделяет 8 основных критериев, без учета которых не удастся достичь оптимальных условий для почек:*

**1. Обезвоживание.** Учитывая вышесказанное, для скорейшей детоксикации необходимо максимально гидрировать клетки и ткани, с этой целью используются гипо- и изотонические растворы, которые сразу уходят в ткани. О степени обезвоживания можно судить по кожной складке. Мы в своей практике пришли к следующей схеме борьбы с обезвоживанием – круглосуточная капельница, иногда по несколько дней.

Гидрировать также необходимо клетки почек для скорейшего устранения энергетического голодания почечного эпителия (см. раздел 5).

Постоянно сталкиваясь с назначением диуретиков в сторонних клиниках, можем сказать, что в 95 % случаев их назначения не оправданы. Фуросемид при ХПН – трагедия, поскольку вместо того, чтобы восстановить замедленные обменные процессы в энергетически истощенном нефроците, мы окончательно истощаем его энергетический запас. После назначения фуросемида при ХПН фильтрационная способность почек снижается всегда. «Размочить почки» (повысить диурез) без диуретиков получается почти у всех пациентов, это требует круглосуточного мониторинга и коррекции.

**2. Ph плазмы.** 7.35 – норма, при уремии показатель сдвигается

в сторону ацидоза. Измерение этого показателя поможет вам адекватно бороться с ацидозом при расчете дозы бикарбоната. Нередки случаи, когда перекапанные бикарбонатом животные поступают к нам с алкалозом.

**3. Артериальная гипертензия.** Почки – орган-мишень. Как правило, у животных с почечной недостаточностью гипертония – постоянное явление, требующее обязательной коррекции. Супрессия системы РААС также обязательна. Все усилия по системной нефропротекции, не включающие в себя коррекцию АД, тщетны.

Без контроля АД не получится восстановить ни внутрипочечное кровообращение, ни обменные процессы в органе, а также не удастся устранить энергетическое голодание канальцевого эпителия в пораженном органе.

**4. Кровообращение в почках.** Увеличивая кровообращение в почке за счет увеличения одномоментного объема суммарного бассейна крови в органе, мы ускоряем обмен веществ в пораженном органе, что положительно сказывается на выздоровлении. Достигается этот эффект РААС блокаторами и спазмолитиками – каждые 4–6 часов в течение 3–4 дней.

**5. Энергетическое голодание канальцевого эпителия.** Клетки канальцевого эпителия обладают свойством активного транспорта, обеспечивающим перенос веществ против градиента концентрации. Данный процесс протекает с большим расходом энергии, поэтому в этих клетках находится большое число митохондрий – своеобразных клеточных «аккумуляторов» аминокислот и полисахаридов, обеспечивающих клетку энергией.

Применение таких лекарств, как кетостерил, нефротект, направлено на восстановление энергетического потенциала канальцевого эпителия, что является очень важной частью общей нефропротекции. Отсюда вытекает следующая существующая проблема – сильно истощенные нефроциты не в состоянии поглощать аминокислоты, так как любой трансмембранный транспорт активен, т. е., протекает

с затратой энергии, которой в клетке дефицит. Для того чтобы требуемые аминокислоты все-таки попали в истощенную клетку, требуется ускорить общий обмен веществ у животного (см. раздел 7).

**6. Аутоиммунная атака на почки.** Абсолютно любой патологический процесс в почке протекает с вовлечением в него иммунной системы. В ответ на него иммунитет вырабатывает иммунокомплексы (ИК), которые благодаря гидродинамической особенности потоков крови на базальной мембране почечного клубочка оседают на ней больше, чем на любом другом органе в организме. Это вызывает нарушение фильтрации и отек, что присовокупляет свое патологическое действие к общему нарушению функции органа. Иногда, даже при инфекционном процессе в почке, при применении антибактериальных препаратов необходимо назначать глюкокортикоиды в малых дозах для снятия отека мезангия, базальной мембраны и уменьшения количества ИК. При этом стоит опасаться развития иммуносупрессии, ежедневный клинический анализ крови поможет вам контролировать ситуацию.

**7. Общий обмен веществ.** Мы применяем гормон роста и инсулин-глюкозную смесь (ИГС). Инсулин обладает огромным анаболическим эффектом, для ускорения обмена веществ данный препарат подходит идеально.

Контролируйте состояние печени при назначении ИГС – возможны осложнения в связи с возросшей на нее нагрузкой, связанной с переработкой глюкозы.

Вопрос по поводу гормона роста требует дальнейшего изучения. Иногда применение этого гормона весьма успешно, иногда нет. Он очень требователен к условиям хранения и транспортировки, кроме того, рынок наводнен подделками.

**8. Гипоксия почки.** Может быть вызвана как нарушением внутрипочечного кровотока (см. пункт 4), так и анемией. Пребывание животного в состоянии анемии крайне нежелательно. Необходим прием эритропоэтина и препаратов железа (при необходимости).



**Фото 1.** Отмывание донорской крови от белков групповой принадлежности у кошки выполняется путем трехкратного centrifугирования с физраствором.



**Фото 2.** Отделение плазмы и отмывка R-массы донорской крови собаки производится в специальной большой сепарационной центрифуге.

Если в ближайшее время анемия не начинает уменьшаться, следует перелить отмытую эритроцитарную массу (R-масса) – эритроциты, отмытые от осажденных на их поверхности белков (фото 1). В противном случае всегда возникает иммунный конфликт с образованием ИК, даже при переливании одинаковой группы (см. пункт 6).

Сила иммунного ответа зависит от конкретного случая, но он присутствует всегда.

### Послесловие

Почти все обращения к нам по поводу ОПН или ХПН у собак и кошек происходят из сторонних клиник с большим опозданием. Большинство обращающихся к нам владельцев считают (с подачи лечащего врача) гемодиализ крайней мерой – «если все остальное не помогло». Уважаемые коллеги и владельцы животных, гемодиализ не поможет, если почки мертвы.

Гемодиализ – это средство, способное дать врачу время, чтобы полноценно осуществить необходимую нефропротекцию.

Что будет с пациентом, у которого полностью нарушилась фильтрационная способность почек, например с тотальным острым канальцевым некро-

зом (ОКН) при пироплазмозе? Пока мы будем восстанавливать канальцевый эпителий, а это занимает иногда до 20 дней, пациент умрет от банальной уремии на 7–8-й день, несмотря на все наши капельницы, просто не дожив до своего выздоровления.

Часто к нам поступают на «очистку» пациенты с мочевиной 90–100 и креатинином за 2500. При таких показателях уремии, как правило, в организме уже запущены необратимые каскадные процессы системной дегенерации обмена веществ и сделать что-либо бывает уже просто невозможно.

Как понять, что наша терапия неэффективна? Выполняя назначенное животному лечение, вы берете анализ крови на мочевины с креатинином и повторяете его через 24 часа. Не будьте самоуверенны, не назначайте повторную сдачу анализов через 5–7 дней, обязательно проверьте себя через сутки: правильно ли вы выполнили назначения, все ли патологические факторы учли. Проводить исследования нужно в одной лаборатории, так как разные лаборатории имеют разные погрешности измерений, а разница этих погрешностей скроет истинную суточную динамику. Если показатели растут – почка либо мертва, либо вы упустили какой-то патологический фактор.

Не нужно проводить лечение неделями, при адекватном состоянии животного назначении улучшение его состояния должно наблюдаться уже через 12 часов. Если этого не происходит, срочно надо менять тактику лечения, видимо, какой-то фактор не учтен при назначениях: Rh плазмы крови, анемия, ионный состав плазмы крови, степень обезвоживания, степень истощения, наличие инфекции (системной или мочевыводящих путей), сопутствующие заболевания и т.д.

Самые важные слова, которые должен знать врач про ХПН и именно с этой фразой он должен подходить к любому «почечнику»: **ХПН – это не диагноз.**

ХПН – это симптомокомплекс длительностью от 1 месяца до нескольких лет, обусловленный гибелью нефронов в почке и потерей их функции.

Причины этого симптомокомплекса (гибели нефронов) могут быть самые разные: повышенное артериальное давление, хронический пиелонефрит, нефросклероз, целый ряд аутоиммунных болезней, сахарный диабет и т.д.

Иными словами, все, что приводит к гибели нефронов – истинная причина, следствием которой уже является патологический симптомокомплекс ХПН.

**Ищите, ищите и устраняйте патологические факторы!**



- **Иммуномодулятор**
- **Детоксикант**
- **Антиоксидант**
- **Мембранопротектор**

# АЗОКСИВЕТ

## Раствор для инъекций

Действующее вещество – азоксимера бромид.

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



### Азоксивет применяется:

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



ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. НЕОБХОДИМО ОЗНАКОМИТЬСЯ С ИНСТРУКЦИЕЙ.

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



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



# ОТИТЫ СОБАК И КОШЕК

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

Согласно сложившимся представлениям в ветеринарной медицине, существует четыре основных аспекта, имеющих ключевое значение с точки зрения формирования отитов у собак: **первичные причины, вторичные причины, предрасполагающие факторы, поддерживающие факторы.**

## Наружный отит

Ранее в среде ученых бытовало мнение о том, что инфекции в ушных каналах являются первичной причиной отитов. Впоследствии было установлено, что инфекции вторичны, а для их развития нужны предшествующие первопричины.

К **первичным причинам** относятся аллергии (неблагоприятная реакция на пищу, атопический дерматит, нередко ассоциированный только с отитами, контактная аллергия, блошиный аллергический дерматит); аутоиммунные заболевания (болезни из группы буллезных дерматозов, системная красная волчанка, листовидная пузырчатка и прочие); эндокринные заболевания (гиперадренокортицизм, гипотиреоз); заболевания, негативно

влияющие на физиологию процесса кератинизации (первичная идиопатическая себорея, себаденит, витамин-А-зависимый дерматоз, цинк-зависимый дерматоз и прочие); инородные тела (волосы, частички растений, песок, земля и прочие); нарушения со стороны придаточных желез кожи, выстилающей слуховые ходы (например, гипо- или гиперплазия сальных желез); иммуноопосредованные заболевания (местная или системная реакция на препараты, мультиформная эритема, васкулиты и васкулопатии) и другие различные болезни (хондрит ушного хряща, комплекс эозинофильной гранулемы, идиопатический воспалительный/гиперпластический отит коккерспаниелей, ювенильный целлюлит, пролиферативный некротизирующий отит кошек; паразитарные болезни (отодектоз, демодекоз)).

**Вторичные причины** являются некоторыми факторами, ухудшающими состояние уже больного животного. В качестве этих факторов выступают микроорганизмы: бактерии – кокки (*Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Enterococcus*) и палочки (*Pseudomonas*, *Proteus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Corynebacterium*); грибы (*Aspergillus spp.*, *Candida spp.*, *Malassezia spp.* (в подавляющем количестве случаев)); все-

возможные химические раздражители (например, спирт, пропиленгликоль); физические факторы (например, избыточная влажность в слуховом ходе, дополнительная травма ушными палочками).

**Предрасполагающие факторы** возникают еще до развития отита, например, само строение уха может в дальнейшем способствовать развитию отита (вислоухость, стенолитический слуховой канал (у шарпеев), чрезмерный рост волос в волосяных каналах и прочие).

Помимо этого, выделяют группу **поддерживающих факторов**, возникающих, как правило, при условии хронического течения отитов, препятствующего хорошему излечению даже в тех случаях, когда терапия направлена на взятие под контроль первичных и вторичных причин. Следствием этого являются частые рецидивы клинически выраженных отитов или их субклиническое течение. К факторам, поддерживающим отиты, можно отнести нарушения миграции эпителиальных клеток, формирующих выстилку слухового хода; различные изменения, наблюдающиеся в ушном канале (например, пролиферативные изменения и стеноз слухового хода. (фото 3)); нарушение целостности барабанной перепонки (например, дивертикул,

рубец, разрыв); нарушения со стороны придаточных желез (воспаление, гиперплазия); минерализацию тканей слухового хода; сопутствующие воспалительные процессы среднего уха.

Таким образом, врачу-клиницисту важно учитывать все вышеизложенные причины и факторы. Такой подход считается оптимальным для решения проблем, связанных с наличием отита у собак и кошек<sup>3-5</sup>.

### Первичные причины

**Паразиты**, вызывающие отиты, относятся чаще всего к *Otodectes*, а также к *Demodex* и *Sarcoptes*. По литературным данным, *Otodectes cynotis* у кошек с наружным отитом обнаруживается в 50 % случаев, а у собак – в 5–10 %. Это довольно распространенная причина отитов. Речь идет о довольно крупных клещах, которые легко обнаруживаются не только при прямой микроскопии содержимого ушного канала, но даже в момент проведения отоскопии (фото 1, 2).

**Инородные тела** в наружном слуховом ходе, как правило, представлены частичками растений. Их присутствие вызывает односторонний отит, но могут встречаться и двусторонние проблемы<sup>4</sup>.

**Аллергические заболевания** (атопический дерматит, пищевая аллергия, контактная гиперчувствительность – реакция на введение в слуховой ход таких медикаментов, как пропиленгликоль, неомицин и других) являются причиной отита, на их долю приходится 43 % случаев от общего числа всех случаев отитов. Считается, что хронический отит наиболее часто связан именно с аллергическими болезнями, например 75 % случаев хронического отита были ассоциированы с атопическим дерматитом. При этом авторы отмечают, что аллергия на воздушные аллергены у 5 % собак может быть представлена только отитом без сопутствующих дерматитов. Иные данные указывают на то, что 83 % собак с атопическим дерматитом имеют в истории болезни клинические проявления отитов. Таким образом, отиты очень часто сопровождают аллергии<sup>6-9</sup>.

**Хронические церуминозные отиты** обусловлены заболеваниями, приводящими к нарушению кератинизации, – гипотиреоз (наиболее часто) и иные эндокринопатии; а также

заболевания, связанные с развитием первичной себореи (например, ихтиоз голден ретриверов) или себореи идиопатической.

**Заболевания придаточных желез кожи.** Возможно, есть породная предрасположенность у некоторых пород собак (например, коккер-спаниелей), отдельные представители которых имеют большее количество сальных желез, чем остальные индивидуумы из данной породы, что может явиться вероятным условием развития отита<sup>10</sup>. Помимо этого, были показаны межпородные различия в количестве сальных желез и волосяных фолликулов между лабрадорами, английскими спрингер-спаниелями (у них больше придатков кожи), а также грейхаундами и метисами (у них меньше сальных желез и волосяных фолликулов в слуховых ходах).

**Прочие первопричины** включают ряд болезней, например, пролиферативный эозинофильный отит наружного уха у собак<sup>11</sup>. Это идиопатическое заболевание влечет за собой поражение обоих слуховых ходов и сопровождается развитием множественных полипоидных формирований на поверхности ушных каналов. Гистологически выявляются папилломатозный пролиферативный эозинофильный дерматит или эозинофильные гранулемы.

**Пролиферативный и некротизирующий наружный отит кошек**<sup>12</sup> также является синдромом неизвестной этиологии. В слуховых ходах формируются гиперкератотические корочки, эритематозные бляшки и, как правило, наблюдается билатеральная симметрия. В ряде случаев вовлекаются не только уши, но могут развиваться также поражения кожи на лице, вокруг глаз и вокруг рта. Иногда развивается генерализованный процесс.

**Идиопатический воспалительный и гиперпластический отит наружного уха коккер-спаниелей**<sup>13</sup>. Нет однозначного представления о том, что является конкретной причиной формирования у собак этой породы уже в раннем возрасте (примерно с года, от момента рождения) отита, который впоследствии стремительно прогрессирует и приводит к быстрой пролиферации тканей слуховых ходов и, как следствие, к их минерализации. По разным версиям, к возникновению данной проблемы может привести пищевая гиперчувствительность, первичная идиопатическая себорея или, возможно, заболевания придаточных желез кожи, выстилающей ушной канал.



Фото 1. Клещ *Otodectes cynotis*.

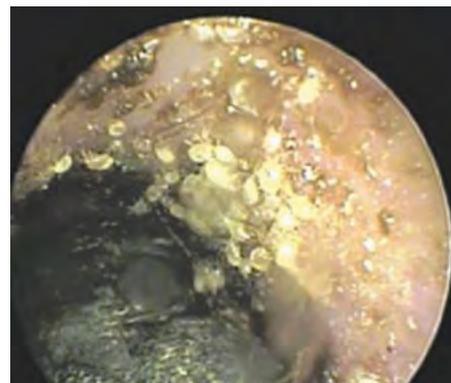
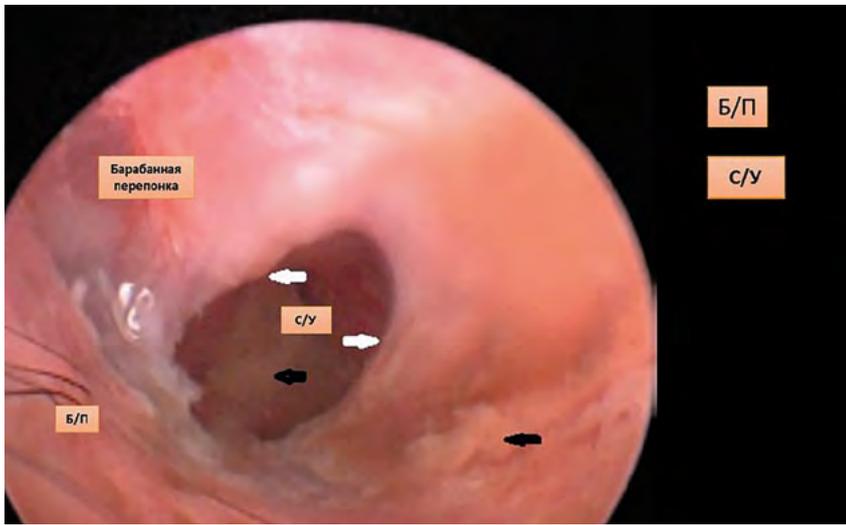


Фото 2. Фото показывает наличие клещей *Otodectes cynotis* и экссудата, характерного для данной проблемы (источник: Muller and Kirk's Small Animal Dermatology, 7th Edition)



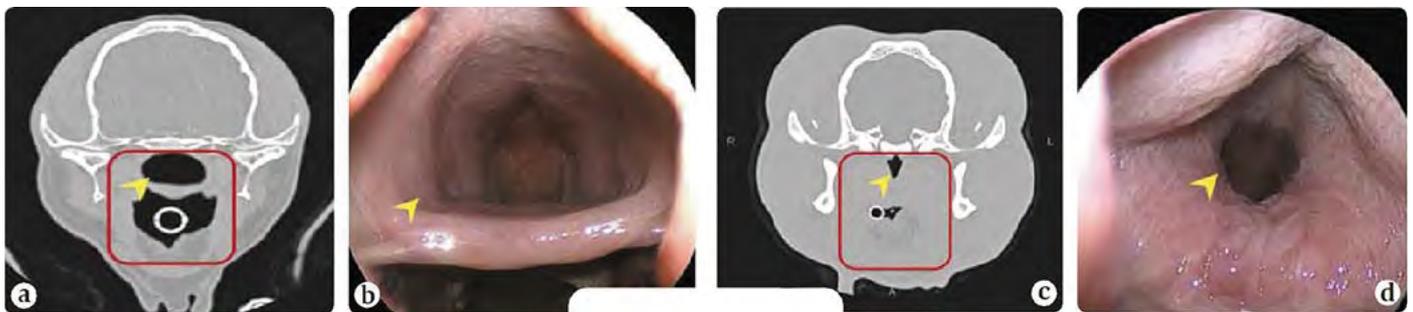
Фото 3. Пролиферативные изменения при хроническом отите. Церуминозный дебрис белого цвета заполняет слуховой ход (источник: Muller and Kirk's Small Animal Dermatology, 7th Edition).

**Вторичные причины** возникают тогда, когда есть первопричины отита или факторы, предрасполагающие к его развитию, либо когда речь идет уже о хроническом процессе, а изменения в слуховом ходе таковы, что создают оптимальные условия для развития вторичных причин воспаления уха, представленными различными секундарными инфекциями.



**Фото 4.** Краевая эпителизация дефекта барабанной перепонки после ее разрыва. (источник: Muller and Kirk's Small Animal Dermatology, 7th Edition).

**Фото 5.** Холестеатома в среднем ухе (источник: Muller and Kirk's Small Animal Dermatology, 7th Edition).



**Фото 6.** Доктор Gerhard U. Oechtering сравнил изображения носоглоточной области пуделя (слева) и французского бульдога (справа), полученные эндоскопически и с помощью КТ. Разница в диаметре отверстий анатомических проходов очевидна.

**Бактерии**, выделяемые из воспаленного уха и представляющие собой вторичную инфекцию, как правило, представлены *Staphylococcus pseudintermedius*, *Pseudomonas*, *Proteus*, *E. coli* и *Klebsiella*<sup>14-20</sup>. При хроническом отите в воспаленном ухе наиболее часто идентифицируются *Pseudomonas spp.* Как полагают авторы, вероятной причиной для роста именно этого микроорганизма служит развитие влажной среды в ухе, значение pH которой имеет тенденцию сдвига в щелочную сторону, что, в свою очередь, обусловлено отеком, гиперплазией тканей и наличием значительного количества секрета церуминальных желез в слуховом ходе.

**Дрожжи** *Malassezia pachydermatis* – наиболее распространенная дрожжевая вторичная инфекция при отитах. Это почкующиеся дрожжи, имеющие вид арахиса. При отитах у почти 76 % пациентов присутствует данная проблема, зачастую сочетающаяся с наличием стафилококковой инфекции<sup>21-23</sup>. Считается, что причинами, приводящими

ми к развитию вторичной дрожжевой инфекции ушей, служат аллергические заболевания; суперинфекции, возникающие после антибиотикотерапии<sup>24-25</sup>; повышенная влажность в ушах (формирующаяся, например, после купания или при использовании разнообразных средств, вводимых в уши) и некоторые другие.

#### Поддерживающие факторы

Первичные и вторичные причины отита в совокупности приводят к развитию поддерживающих факторов. Изменение анатомических характеристик наружного слухового хода, барабанной перепонки и среднего уха усугубляют течение воспалительного процесса, особенно в связи с тем, что разного рода хронические изменения тканей уха благоприятствуют развитию вторичных инфекций. Поэтому терапия должна быть разноплановой, направленной на устранение первичной и вторичной причин и включающей обязательный контроль над поддерживающими факторами. Так, после уstra-

нения инфекции мы часто используем глюкокортикоиды в режиме периодического их введения в слуховой ход. Это снимает отек тканей и препятствует развитию их гиперплазии.

Прогрессирующие патологические изменения в слуховом ходе при хроническом отите представлены рядом проблем. Была изучена микроанатомия ушей собак и кошек<sup>10</sup>, и оказалось, что кожная выстилка слухового хода при хронических воспалениях подвергается ряду изменений, таких как эпидермальный гиперкератоз и гиперплазия, отек, фиброз. Развивается гиперплазия и дилатация церуминальных желез, а также их воспаление. В ряде исследований было показано, что сальные и церуминальные железы присутствуют в большем количестве у собак, предрасположенных к развитию наружного отита<sup>26-29</sup>.

Предполагается, что нарушение миграции эпителиальных клеток может приводить у людей к развитию холестеатомы<sup>30</sup>. У собак такое нарушение миграции может возникать в ответ на

воспаление, результатом чего является скопление эпителия и секрета желез в слуховом ходе. Воспаление и стеноз могут предрасполагать к нарушению скорости миграции эпителия, остановке этой миграции и даже изменению направления миграции (не изнутри слухового хода наружу, а наоборот). Так, у собак со средним отитом исследователи находили значительные скопления эпителия и секрета придаточных желез, которые, как считается, скопились здесь по причине миграции эпителия из наружного слухового хода<sup>31</sup>. Кожа из-за хронического воспаления утолщается, а стеноз, соответственно, сужает просвет ушного канала. Помимо этого, образующиеся здесь от такого утолщения множественные складки мешают очистке слухового хода и препятствуют полноценному доступу лечебных продуктов, используемых для местного применения, к поверхности кожной выстилки ушного канала (фото 3). В этих складках скапливаются продукты секреции и экссудат, в связи с чем здесь развиваются микроорганизмы, вызывающие вторичные инфекции. Эпидермис утолщается, гиперкератотический роговой слой увеличивает количество кератинового дебриса, счищаемого в просвет ушного канала. Это, в свою очередь, создает условия для размножения бактерий и дрожжевых грибов. Сочетанное отложение в сформировавшихся складках слухового хода продуктов метаболизма бактерий, а также продуктов секреции желез и дебриса способствует дальнейшему патологическому изменению слухового хода. Фиброз и кальцификация слухового хода еще более отягощают данную проблему, способствуя развитию стеноза и препятствуя эффективному излечению возникающих здесь глубоких инфекций.

Изменения со стороны барабанной перепонки – еще один аспект, относящийся к поддерживающим факторам отитов. Барабанная перепонка, подвергаясь изменениям, отличается от барабанной перепонки, находящейся в нормальном состоянии. Она теряет свою прозрачность, поэтому не представляется возможным определить место прикрепления рукоятки молоточка к ней. Вид и цвет барабанной перепонки настолько могут измениться, что она становится белесой, белой, желтоватой, коричневой или серой. Таким образом, барабанную перепонку можно ошибочно принять либо за скопившийся в ухе экссудат, либо за кератиновую пробку, особенно в том случае, когда отоскоп недостаточно хорошо освещает слуховой ход и ба-

рабанную перепонку. Ввиду того что барабанная перепонка способна к реэпителизации после нарушения ее целостности, известны случаи среднего отита даже при условии наличия целостной барабанной перепонки<sup>32</sup>. В ответ на воспаление барабанная перепонка утолщается, и в некоторых случаях формируются полипоидные образования грануляционной ткани, которые проникают в полость среднего уха и образуют спайки с ее слизистой оболочкой. По краю дефекта, возникшего из-за разрыва барабанной перепонки, может развиваться эпителизация, результатом чего является образование дефекта в виде отверстия, вследствие этого в среднее ухо проникают церуминозный дебрис и микроорганизмы (фото 4).

**Холестеатома** – эпидермоидная киста, заполненная кератином и находящаяся в полости среднего уха. Встречается у 11 % животных, имеющих хронический отит. Считается, что может возникать по причине формирования кармана барабанной перепонки, расположенного в полости среднего уха (фото 5).

**Наличие среднего отита** – еще один поддерживающий фактор, который развивается, как правило, из-за воспаления, распространяющегося из наружного уха в среднее. То есть в большинстве случаев среднему отиту предшествует наружный отит. Однако есть исключения из этого правила. Например, у собак брахицефалических пород, поступающих в нашу клинику с неврологическими расстройствами, в наружном ухе не обнаруживаются те или иные изменения, в то время как основная проблема локализована в среднем ухе и часто на уровне головного мозга из-за развития энцефалита. Причины этой проблемы в 2014 году осветил доктор Gerhard U. Oechtering (отделение уха, горла и носа мелких домашних животных университета города Лейпциг, Германия) в своем докладе: «*The brachycephalic ear: many problems – few clinical symptoms*» на дерматологическом конгрессе в Зальцбурге (Австрия). Немецкие ученые считают, что проблема связана с мальформацией костей черепа брахицефалов. Результатом такой мальформации является обструкция назофарингеального хода и уменьшение объема барабанной полости по причине значительного утолщения ее костной стенки, а также из-за чрезмерного скопления жидкости в среднем ухе. Вероятно, анатомические особенности черепа брахицефалических пород являются ключевым аспектом, приводящим к

развитию среднего отита без предшествующего наружного (фото 6).

В большинстве же случаев, как уже было отмечено, проблема среднего отита носит вначале вторичный характер (по причине отита наружного уха), затем среднее ухо может явиться неким резервуаром для инфекции (здесь могут быть обнаружены стафилококки, стрептококки, *Enterococcus spp.*, *Bacillus spp.*, *Bordetella bronchiseptica* и *S. perfringens*). И даже при условии наличия барабанной перепонки, подвергнутой эпителизации, инфекция из среднего уха может проникать в ухо наружное. Проблема усугубляется скоплением экссудата и кератинового дебриса в среднем ухе. Результатом некоторых хронических случаев является отложение кальция в полости среднего уха, что подтверждается радиологическими методами диагностики.

Еще одним крайне нежелательным клиническим проявлением хронического среднего отита является остеомиелит, весьма трудно поддающийся терапии.

Наконец, стоит упомянуть и о таком тяжелом осложнении бактериального отита среднего уха собак и кошек, как менингоэнцефалит. Хотя это и редкое осложнение, но оно может довольно трудно поддаваться терапии и привести к фатальному исходу<sup>33-35</sup>.

**Предрасполагающие факторы** наряду с первичными, вторичными причинами и факторами поддерживающими являются важными для развития отитов.

**Форма ушей**, вероятно, может быть предрасполагающей к отиту. Так, например, вислоухость – одна из возможных причин, поскольку это обстоятельство приводит к повышенной влажности и температуре в ухе, что, в свою очередь, является благоприятной средой для развития микроорганизмов. Также у собак породы шарпей сужение в проксимальной части вертикального слухового хода может быть причиной отитов.

**Обструктивные заболевания уха** часто приводят к развитию наружного отита.

**Церуминозный цистоматоз** – синдром, поражающий ушные раковины обычно у наружного отверстия слухового хода. Выглядит как папулы, везикулы, бляшки, нодулы синеватого оттенка, содержащие желтоватого цвета жидкость. Данные поражения не всегда вызывают отит, а только в том случае, когда препятствуют нормальному



**Фото 7. Церуминозный цистоматоз**  
(источник: Muller and Kirk's Small Animal Dermatology, 7th).

процессу самоочистения уха. Лазерная терапия хорошо корректирует эту проблему <sup>36</sup> (фото 7).

**Новообразования уха** могут быть представлены гистиоцитомой, мастоцитомой, плоскоклеточным раком, гемангиосаркомой, меланомой и др.

**Воспалительный полип кошек** – это неинфекционное заболевание эпителиальных тканей с вовлечением в процесс фибробластов, макрофагов, лимфоцитов, плазматических клеток, нейтрофилов. Часто возникает на слизистой среднего уха и евстахиевой трубы. Точная причина возникновения этой проблемы неизвестна <sup>37</sup>, однако есть предположение, что она связана с наличием предшествующего воспалительного процесса в верхних дыхательных путях или в наружном ухе. Клинически проявляется рецидивирующим односторонним, реже двусторонним отитом. Проблема может сопровождаться вестибулярным синдромом и синдромом Хорнера. Полипы локализуются в слуховом ходе, под мягким небом, или в среднем ухе.

Проблема решается хирургически с использованием метода тракционной авульсии (медленное подтягивание полипа с одновременным его скручиванием вокруг оси). Важно при этом не допускать разрыва полипа, так как это может привести к рецидиву. Впрочем, даже если разрыва полипа и не произошло, впоследствии вполне возможны рецидивы.

После хирургического удаления применяется триамцинолон в дозе 0,1–0,2 мг/кг внутрь в течение нескольких дней. Важно также использовать ушные средства (капли), в том числе комбинации с кортикостероидами.

## Распространенность и предрасположенность

По разным данным, отит у собак может встречаться в 5–16 % случаев от общего количества всех пациентов, поступающих в ветеринарные клиники для терапии разнообразных проблем. У кошек – в 6–7 % случаев <sup>38–41</sup>.

Заболевание возникает у собак после года, и средний возраст заболевших составляет 4,5 года. Породная предрасположенность, очевидно, существует, и проблема чаще встречается у кокер-спаниелей, миниатюрных пуделей, лабрадоров-ретриверов, афганских борзых, скотч терьеров, фокстерьеров, мальтийских болонок и немецких овчарок <sup>39–41</sup>.

Считается, что данная проблема чаще регистрируется у персидских и гималайских кошек <sup>41</sup>, хотя какой-то значимой породной предрасположенности, скорее всего, не существует.

## Анамнез и клинические данные

Чаще всего поводом для обращения владельца является беспокойство у его домашнего питомца, связанное с потряхиванием головой, а также с наличием неприятного запаха из ушей и в ряде случаев признаков истечения из слуховых ходов.

**При сборе анамнеза** важно выяснить, нет ли у пациента заболеваний, которые могут сопровождаться отитом. Также необходимо оценить не только состояние ушей, но и провести полный дерматологический осмотр пациента (так, по данным исследований, при хронических наружных отитах в 76 % случаев были обнаружены сопутствующие поражения на коже <sup>42</sup>). Для полноценного сбора информации в нашей практике мы используем специализированные бланки опроса владельца животного, а также бланки осмотра пациента, где отображаются основные важные информационные детали.

**Данные клинического осмотра**, указывающие на наличие наружного отита, включают такие признаки, как отек и эритема ушной раковины, выделения из ушей, самоиндуцированные алопеции и эксфолиации в области головы, болезненная реакция и/или беспокойство при пальпации наружного слухового хода и потряхивание головой после такой пальпации.

Наклон головы может наблюдаться как при наружном отите, так и при воспалении среднего уха. Однако неврологические расстройства (синдром Хорнера и паралич лицевого нерва) указывают на то, что в процессе участвует среднее ухо, а вестибулярный синдром – на то, что воспалительная реакция уже достигла внутреннего уха.

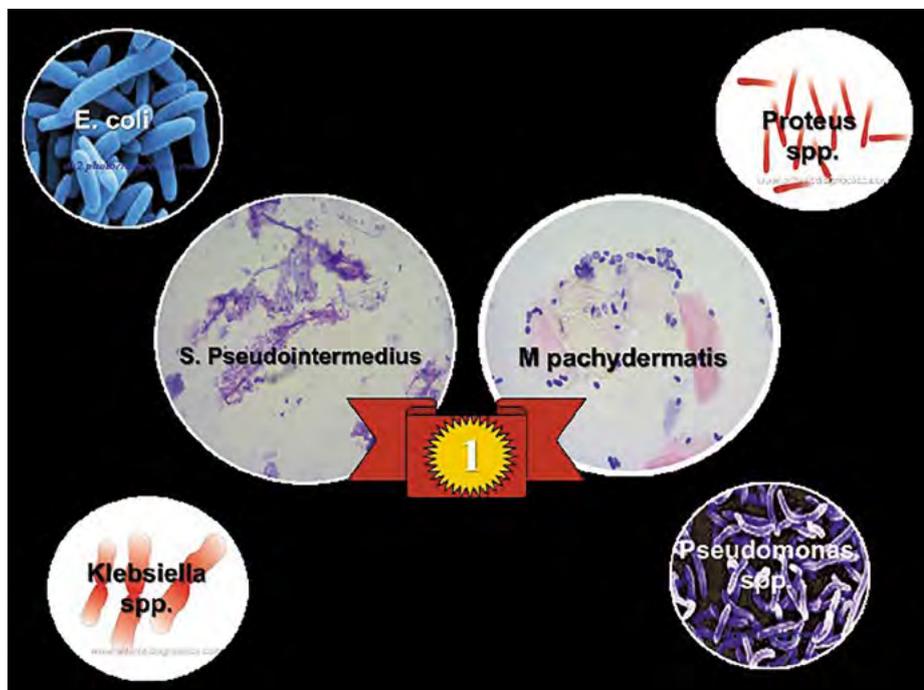
Пальпация слухового хода и барабанной полости важны для дополнительной оценки клинической ситуации. Так, утолщенные и уплотненные слуховые ходы могут указывать на их фиброз и минерализацию, а если при пальпации в проекции барабанного пузыря возникает болезненность, то в процесс вовлекается не только наружный слуховой ход, но и среднее ухо.

## Отоскопия

Это исследование необходимо для выявления инородных тел, среднего отита и оценки тех изменений, которые произошли в слуховом ходе в результате воспаления, а также для определения количества и характера экссудата, скопившегося здесь.

При проведении отоскопии важно использовать отдельный конус отоскопа для каждого уха, поскольку при наличии отита (в том числе двустороннего) микрофлора в слуховых каналах может различаться. В идеале желательно иметь набор насадок, чтобы применять их для каждого пациента индивидуально или проводить их тщательную дезинфицирующую обработку перед использованием.

Здоровый слуховой ход проходим, его выстилка имеет характерный бледно-розовый цвет (кожи), в просвете ушного канала может определяться незначительное количество секрета церуминальных желез, барабанная перепонка полупрозрачная, за ней видимо С-образное (белого цвета) место прикрепления рукоятки молоточка (область pars tensa), на вентральной стенке слухового хода, в непосредственной близости от барабанной перепонки, могут определяться несколько волос. Если рутинно ручной метод отоскопии не может позволить оценить состояние слухового хода, особенно в случаях выраженного воспаления и стеноза или при наличии клинических признаков среднего отита, то в таких случаях в нашей клинике проводится эндоскопическая процедура под общей анестезией.



**Фото 8.** В слуховых ходах чаще всего могут обнаруживаться комменсальные микроорганизмы кожи, однако может также быть идентифицирован ряд иных организмов, вызывающих вторичную инфекцию при отитах.

### Диагностика

Для правильной постановки диагноза используют подход, при котором учитываются первичные (Primary) и вторичные (Secondary) причины, поддерживающие факторы (Perpetuating Factors) и предрасполагающие факторы (Predisposing Factors), то есть систематизированный подход (так называемая PSPP System). Таким образом, клинический осмотр, учет анамнестических данных, отоскопия, систематизированный подход (PSPP System) и особенно учет первичных причин, предрасполагающих факторов и в ряде случаев поддерживающих факторов вкпе являются важными составляющими для определения точного диагноза.

### Цитология

Цитология помогает определить, какие вторичные причины усугубляют течение отита, что необходимо использовать для устранения секундарной инфекции и на каком конкретно этапе следует отменить терапию.

Рутинно врач-дерматолог на приеме производит забор материала из наружного слухового хода, но в ряде случаев взятие материала требуется из глубоких участков слухового хода и из среднего уха. В слуховых ходах могут находиться разного рода микроорганизмы (*Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Pseudomonas*, *Proteus*, *Malassezia*, *Candida* и прочие), это

могут быть смешанные инфекции. Однако в случае неосложненных отитов чаще всего обнаруживается комменсальная микрофлора, живущая на коже (фото 8). Считается, что в том случае, когда наряду с бактериальной флорой обнаруживаются дегенеративные нейтрофилы и фагоцитоз, требуется не только лечение ушей местными средствами, но и их промывание с целью удаления токсинов.

### Гистопатология

Гистопатологические исследования обычно не отображают первичных причин воспаления уха у собак и кошек с наружным отитом, вероятно, потому, что пробы могут быть отобраны только тогда, когда речь уже идет о хронических изменениях, не являющихся патогномичными. Безусловно, отдельные ситуации могут быть исключением, когда материал (в редких случаях) может быть отобран или из ушного канала (опухольевые заболевания), или из ушной раковины (листовидная пузырьчатка).

### Посев на микробиологические среды

Посевы рекомендуют проводить при наличии среднего отита и в случае тяжелого течения наружного отита. Однако есть определенные нюансы, которые следует учесть врачу-клиницисту. Так, было проведено исследование на 16 собаках, у 10 из которых посев указывал на то, что

проводимое эмпирическое лечение местными средствами вроде бы не должно было быть эффективным, и тем не менее эффект наблюдался в 90 % случаев. Иные данные указывали на несоответствие между результатами цитологии и результатами посевов.

Есть данные в пользу того, что (если говорить о посевах) лучше производить сразу несколько исследований с целью получения достоверных результатов, поскольку в разных ушах и даже в различных участках этих ушей (ушные каналы, среднее ухо) может быть разный «набор» микроорганизмов. Также существует мнение, что не следует опираться на результаты посевов, т.к. местная концентрация антибиотиков значительно выше, чем их концентрация в крови, что позволяет эффективно использовать антибиотики путем их местного применения как в монорежиме, так и в их комбинации, невзирая на результаты посевов. Таким образом, вряд ли рутинное применение посевов из ушей может оказаться полезным, особенно при условии местного применения лекарственных средств. Исключением являются те случаи, когда в результате выраженного воспаления и стеноза слухового хода затруднен доступ в среднее ухо (при наличии среднего отита) для его промывания и введения терапевтических препаратов местного применения. Такие сложные случаи предполагают использование комбинированного лечебно-диагностического подхода: дренирование полости среднего уха посредством доступа через барабанный пузырь (вентрально); проведение цитологии и посевов; использование системной терапии (вначале – эмпирической, затем – основанной на результатах посевов); промывание среднего уха через дренаж с применением местных лекарственных средств<sup>43-45</sup>.

Метод дренирования среднего уха подробно описан в литературе.

**Однако следует отметить, что мы не используем этот метод в нашей клинике по ряду причин: владельцы животных оказываются не готовыми к манипуляциям с дренажным катетером; сам катетер может травмировать среднее ухо, тем самым усугубляя проблему.**

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

**Продолжение в следующем номере**

# ОСОБЕННОСТИ АНЕСТЕЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

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

В ветеринарной практике периодически приходится сталкиваться с необходимостью проведения анестезии пациентам с сопутствующими заболеваниями легких. У животных данной группы может быть разная степень нарушения функций дыхания. Чем тяжелее заболевание легких, тем сильнее нарушается функция дыхания во время операции и тем выше риск легочных осложнений в послеоперационном периоде. Наиболее частыми причинами дыхательной недостаточности (ДН) являются бронхиальная астма, аспирационная пневмония, отек легких, фиброз легких, эмфизема, паралич гортани, повреждение грудной стенки, угнетение центральной нервной системы. В основе ДН лежит развивающееся несоответствие уровня газообмена метаболическим потребностям организма.

В условиях общей анестезии у пациентов с ДН анестезиолог сталкивается с такими трудностями, как снижение функциональных резервов дыхания, нарушения газового состава крови (гипоксия, гиперкапния), вентиляционно-перфузионного соотношения, кислотно-щелочного состояния, сердечной деятельности.

**Основной задачей анестезиолога является поддержание адекватного газообмена в интра- и послеоперационном периодах.**

## Предоперационный период

В предоперационном периоде важно увеличить функциональные резервы дыхания с помощью различных методов респираторной терапии. Препараты, назначенные лечащим врачом (такие как глюкокортикостероиды, бронходилататоры), не отменяют вплоть до самой операции. Если пациент с острой дыхательной недостаточностью нуждается в экстренном хирургическом вмешательстве, ему показана интенсивная терапия, которая за несколько часов может значительно улучшить функцию легких.

**Предоперационная подготовка**, имеющая целью коррекцию гипоксемии, устранение бронхоспазма (например, при бронхиальной астме), лечение инфекции, устранение перегрузки жидкостью (например, при отеке легких), дренирование плеврального выпота или воздуха, удаление асцитической жидкости, позволяет снизить риск возникновения послеоперационных легочных осложнений; он особенно велик, если в предоперационном периоде показатели легочной функции составляют менее 50 % от должных.

Большинство общих анестетиков потенцируют гиповентиляцию, соответственно, риск развития гипоксемии уже на этапе индукции анестезии очень высок. В связи с этим данной группе животных рекомендована преоксигенация 100%-ным кислородом в течение 3–5 минут, что задержит развитие гипоксемии после апноэ на несколько минут. Для



**Рис. 1.** Преоксигенация с использованием лицевой маски.

преоксигенации используются назальные канюли со скоростью подачи кислорода 1–2 л/мин или лицевые маски – 3 л/мин (рис. 1). Преоксигенацию лучше не проводить, если животное испытывает явное беспокойство из-за использования назальных канюль и масок.

Также необходимо минимизировать состояние стресса у пациентов во избежание ухудшения вентиляторных функций. Необходимо аккуратно обращаться с жи-

вотным и фиксировать его, выполнять болезненные манипуляции после премедикации, минимизировать уровень шума, обеспечить максимально долгое присутствие владельцев со своим питомцем.

**Для премедикации рекомендовано** использовать анксиолитические средства, минимально влияющие на респираторную функцию. Препаратами выбора являются бензодиазепины (диазепам 0,1–0,2 мг/кг, в/в; мидазолам 0,066–0,22 мг/кг, в/м, в/в), ацепромазин (0,02–0,05 мг/кг, в/м, в/в). Для купирования или предотвращения болевого синдрома рекомендовано использовать опиоиды (буторфанол 0,2–0,4 мг/кг, в/м), а также их комбинацию с альфа2-агонистами (дексмедетомидин 0,005–0,01 мг/кг, в/м). Из опиоидных средств предпочтение отдается смешанным агонист-антагонистам (например, буторфанол), поскольку чистые агонисты опиатных рецепторов (морфин, фентанил) более выражено угнетают респираторную функцию (снижают частоту дыхания, дыхательный объем).

При использовании седативных и анальгетических средств у пациентов с респираторными заболеваниями следует тщательно мониторировать показатели вентиляции ( $PaCO_2$ ) и оксигенации ( $PaO_2$ ), стараться поддерживать нормокапнию ( $EtCO_2$  35–45 ммHg) и нормоксемию ( $SpO_2$  95–100 %). В случае ухудшения данных параметров необходимо незамедлительно осуществить респираторную поддержку пациента.

## Интраоперационный период

### Индукция

Общая анестезия должна отвечать следующим требованиям: гладкая индукция и пробуждение, возможность управления глубиной анестезии в соответствии с уровнем хирургической стимуляции. Выбор препарата для индукции не столь важен, как достижение достаточной глубины анестезии перед интубацией и хирургической стимуляцией.

Препаратами выбора для быстрой последовательной индукции являются пропофол (2–6 мг/кг, в/в), кетамин (5–7 мг/кг, в/в), комбинация – диссоциативный анестетик и бензодиазепин (кетамин 4–5 мг/кг, в/в и диазепам 0,1–0,2 мг/кг, в/в).

Кетамин – единственный в/в анестетик, обладающий бронходилатирующими свойствами, что является важным, например, при бронхиальной астме, сопровождающейся бронхokonстрикцией.

Перечисленные средства для индукции в минимальной степени угнетают дыхание, однако вводить их необходимо медленно и под контролем вентиляции.

Во время индукции анестезии продолжают оксигенотерапию. При достижении достаточной глубины анестезии проводят интубацию трахеи. Важно не допускать рефлекторного ларинго- и бронхоспазма.

**Показаниями для перевода пациента на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) являются:**

- гиперкапния ( $PaCO_2 > 60$  ммHg или  $> 8,0$  кПа);
- гипоксемия ( $PaO_2 < 70$  ммHg или  $SpO_2 < 90$  %);
- торакальная хирургия;
- увеличенное внутрибрюшное давление.

### Поддержание анестезии

В большинстве случаев анестезию обеспечивают комбинацией неингаляционных и ингаляционных анестетиков. Ингаляционные анестетики (энфлюран, изофлюран, десфлюран) обладают мощным бронходилатирующим эффектом. Концентрацию изофлюрана следует повышать медленно, так как он оказывает незначительное раздражающее действие на дыхательные пути. Из неингаляционных анестетиков препаратами выбора для анальгезии являются опиоиды (фентанил 2–6 мкг/кг/час, в/в), однако при использовании в больших дозах они могут увеличивать сопротивление дыхательных путей (изменение тонуса гладкой мускулатуры бронхов).

Для седации – пропофол (6–36 мг/кг/час).

**Регионарная анестезия у пациентов с ДН имеет преимущества над общей анестезией.**

Параметры ИВЛ при **рестриктивных заболеваниях легких** (отек легких, пневмония, респираторный дистресс-синдром), характеризующихся уменьшением растяжимости легочной ткани, отличаются от таковых при **обструктивных заболеваниях легких** (бронхиальная астма).

Механическая вентиляция при **рестриктивных заболеваниях легких** осуществляется с контролем по давлению (режим PCV). При выборе режима вентиляции с контролем по дыхательному объему вероятность баротравмы существенно увеличивается.



Рис. 2. Аппарат ИВЛ.

При выборе режима вентиляции с контролем по дыхательному объему вероятность баротравмы существенно увеличивается.

Пиковое давление в дыхательных путях у мелких животных должно составлять 6–12 смH<sub>2</sub>O, у крупных домашних животных – до 30 смH<sub>2</sub>O. Следует стремиться к минимально возможному пиковому давлению, обеспечивающему приемлемую вентиляцию и оксигенацию. Снижить значение пикового давления позволяет уменьшение дыхательного объема (до 6–8 мл/кг), при этом компенсаторно увеличивают частоту дыхания (8–35 дыхательных движений в минуту). Для предупреждения альвеолярного коллапса используют положительное давление в конце выдоха (ПДКВ или РЕЕР) в среднем 3–7 смH<sub>2</sub>O.

Поскольку у данных пациентов высок риск гиперчувствительности к кислороду, фракционную концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси снижают до минимума, позволяющего обеспечить приемлемую оксигенацию ( $FiO_2 < 60$  %). Отношение времени вдоха ко времени выдоха стандартно и составляет 1:2.

**Обструктивные заболевания легких** характеризуются увеличенным сопротивлением дыхательных путей потоку воздуха.

Механическая вентиляция при обструктивных заболеваниях легких осуществляется с контролем по объему (режим CMV). Дыхательный объем должен составлять 8–12 мл/кг. При таком объеме в дыхательных путях создается высокое пиковое да-

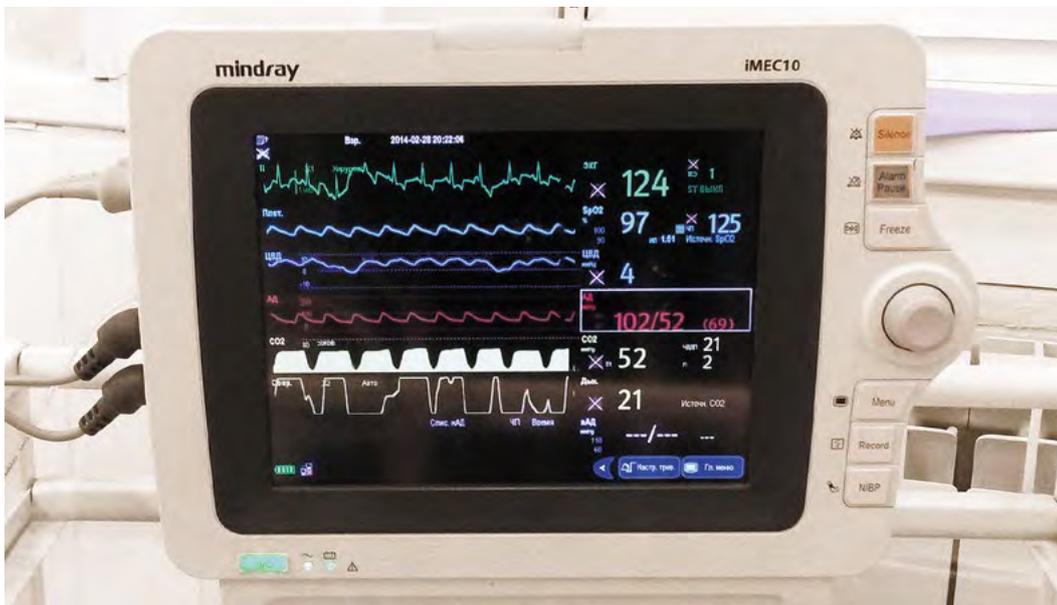


Рис. 3. Мониторинг основных показателей жизнедеятельности.

IDEXX VetStat Patient Report 21-Feb-16 16:01	
Species	Feline
Gender	Male
Age	9 Years
Time/Date	20160221155814
Barometer	773.4 mmHg
Serial No	2479
Lot No	607333
Sample No	1170
ACID-BASE STATUS	
	37.0 °C
pH	7.19
PCO2	27 mmHg
HCO3	9.4 mmol/L
AnGap	39.6 mmol/L
tCO2	10.3 mmol/L
BE	-16.0 mmol/L
OXYGEN/HEMOGLOBIN STATUS	
	37.0 °C
PO2	62 mmHg
tHb	13.4 g/dL
SO2	78 %
ELECTROLYTES	
Na+	170 mmol/L
K+	6.8 mmol/L
Cl-	128 mmol/L

Рис. 4. Анализ газов артериальной крови.



Рис. 5. ИВЛ в условиях ОРИТ.

Экстубацию (при отсутствии противопоказаний) рекомендуют выполнять до восстановления рефлексов дыхательных путей, что предотвращает бронхоспазм при пробуждении.

### Послеоперационный период

В послеоперационном периоде продолжают использовать анальгетические средства. Буторфанол 0,2–0,4 мг/кг/час, в/в обеспечивает обезболивание с минимальной седацией и угнетением респираторных функций.

Анестезиолог должен находиться рядом с животным до полного пробуждения пациента и восстановления самостоятельной вентиляции.

Продленная ИВЛ может потребоваться при непродуктивном дыхании (рис. 5).

### Литература

1. BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia / Chris Seymour, Tanya Duke; Bsava, 2007.
2. Canine and feline anesthesia and co-existing disease / Lindsey B. C. Snyder, Rebecca A. Johnson; first edition, John Wiley & Sons, 2015.
3. Клиническая анестезиология / Морган Дж. Эдвард – М.: БИНОМ, 2004.
4. Veterinary Anaesthesia / Hall Leslie W., Clarke K. W., Trim Cynthia M. – Saunders Ltd.; 10 edition, 2000.
5. Механическая вентиляция легких. / О. Е. Сатишур. — М.: Мед. лит., 2006.
6. Plumb's Veterinary Drug Handbook/ Donald C. Plumb; desk edition, 2008.

ление, но в условиях бронхиальной обструкции оно переносится вполне удовлетворительно и не вызывает баротравму. Фракционная концентрация кислорода во вдыхаемой смеси не должна превышать 60 %, однако при недостаточной оксигенации ее увеличивают до 80–90 %. Относительно короткий вдох и низкая частота дыхания (8–15 дыхательных движений в минуту) позволяют удлинить время выдоха, что необходимо для максимально возможного удаления выдыхаемой смеси в условиях высокого экспираторного сопротивления дыхательных путей (рис. 2).

**Мониторинг основных показателей жизнедеятельности** во время операции включает в себя контроль насыщения артериальной крови кис-

лородом (сатурация SpO<sub>2</sub>), частоты сердечных сокращений (ЧСС), электрокардиографии (ЭКГ), концентрации углекислого газа в конце выдоха (EtCO<sub>2</sub>), термометрии, артериального давления (АД) (рис. 3). «Золотым стандартом» для измерения адекватности вентиляции и оксигенации пациента является использование анализа газов артериальной крови (рис. 4).

**Поддерживающая инфузионная терапия** в интраоперационном периоде осуществляется сбалансированными кристаллоидными растворами (например, р-р Рингера, р-р Рингера лактата) 5–10 мл/кг/час (за исключением заболеваний, связанных с накоплением внесосудистой жидкости в легких, анемией, гипоальбуминемией).



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

**5** ярких  
вкусов



Курица  
Индейка



Лосось  
Тунец  
Форель

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



# ДИЕТОТЕРАПИЯ УРОЛИТИАЗА У СОБАК

Материал предоставлен компанией Hill's Pet Nutrition

Диетотерапия как единственная терапия струвитного и кальций-оксалатного уролитиаза с использованием рациона Hill's™ Prescription Diet™ c/d™ Multicare Canine.

## Ключевые пункты:

Использование рациона Hill's Prescription Diet c/d Multicare Canine приводит к изменению состава мочи, способствуя:

- растворению струвитных уролитов;
- снижению риска рецидивирования струвитного уролитиаза;
- снижению риска рецидивирования кальций-оксалатного уролитиаза.

## Введение

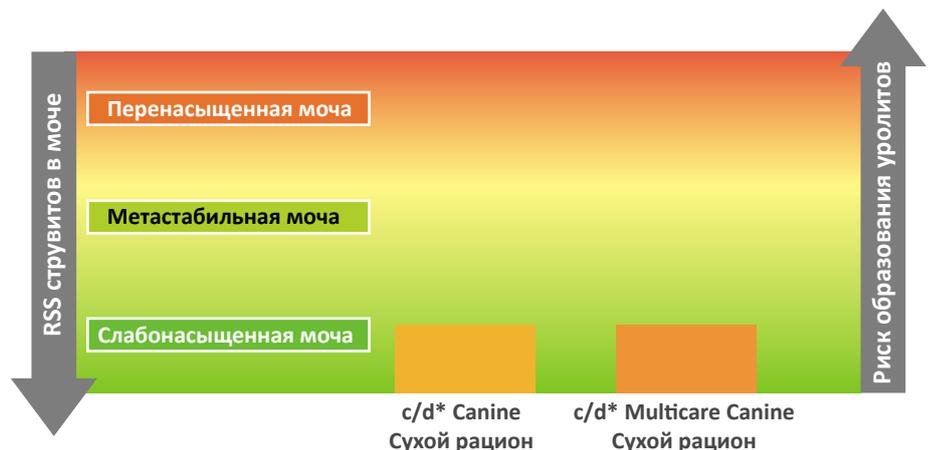
Струвит и кальция оксалат – два наиболее встречаемых у собак типа уролитов, которые составляют примерно 80 % всех мочевого камней, предоставляемых на анализ в Центр исследования уролитов в Миннесоте<sup>1</sup>.

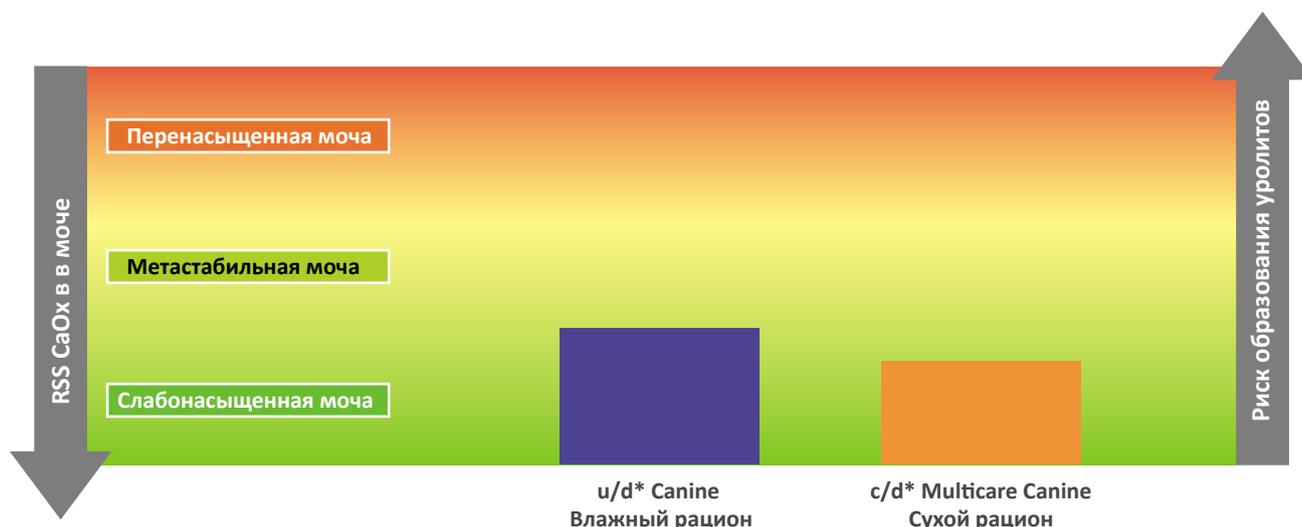
Диетотерапия, включающая контроль поступления веществ, способствующих образованию уролитов, таких как магний, фосфор, кальций и оксалат, помогает снижать насыщенность мочи и риск образования уролитов.<sup>2,3</sup> Когда насыщенность мочи снижается и становится недостаточной для образования струвитов, они растворяются. И хотя кальций-оксалатные уролиты не растворяются, риск их повторного образования снижается в метастабильной моче (находящейся в диапазоне между слабонасыщенной и перенасыщенной).

## Цель исследования

Целью данного исследования являлась оценка эффективности диетического рациона Hill's Prescription Diet c/d Multicare Canine и его влияние на показатель насыщенности мочи кальция оксалатом и струвитом, измеряемой как относительное перенасыщение мочи (ОПМ) или RSS, по сравнению с рационом Hill's™ Prescription Diet™ c/d™ Canine (созданным для растворения

**Рис. 1.** Среднее значение ОПМ (RSS) струвитов оценивалось для обеих диет. Они находились в границах растворения уролитов и незначительно отличались друг от друга ( $P > 0,05$ ).





**Рис. 2.** Среднее значение ОПМ (RSS) кальция оксалата оценивалось для обеих диет. Находилось в метастабильных границах, которые рекомендуются для снижения риска образования кальций-оксалатных уролитов. Значения существенно отличались для разных диет ( $P > 0,05$ ).

струвитных уролитов и снижения рисков их рецидивирования) и Hill's™ Prescription Diet™ u/d™ Canine (созданным для снижения рисков образования кальций-оксалатных уролитов).

### Схема исследования

Три группы по 10–12 здоровых собак получали c/d Multicare Canine сухой рацион, c/d Canine сухой рацион или u/d Canine влажный рацион в течение минимум 2 недель. Собаки содержались группами, сбор мочи проводился индивидуально. В конце периода кормления был проведен суточный сбор мочи с анализом концентрации основных аналитов и расчетом RSS струвита и оксалата кальция (Equil 2 procedure). Анализ дисперсии использовался для статистических сравнений, и значение было установлено при  $P < 0,05$ .

### Результаты

Средние значения ОПМ (RSS) струвита у собак, получающих c/d Multicare Canine, находились в границах, ассоциированных с растворением струвитов, и не отличались значительно от значений у собак, получающих Hill's™ Prescription Diet™ c/d® Canine (рис. 1).

Средние значения ОПМ (RSS) кальция оксалата у собак, получающих c/d Multicare Canine, находились в границах, ассоциированных со

сниженными рисками образования кальция оксалата, и не отличались значительно от значений у собак, получающих Hill's™ Prescription Diet® u/d™ Canine (рис. 2).

### Заключение

На основании результатов данного исследования рацион c/d Multicare Canine способен растворять струвитные уролиты (в сопровождении адекватной антибиотикотерапии уролитиазов, вызванных бактериальным воспалением) и снижать риск рецидивирования как струвитных, так и кальций-оксалатных уролитов у собак.

### Ссылки

1. Состав уролитов собак на континенте. Вебсайт Центра изучения уролитов Миннесоты.

<http://www.cvm.umn.edu/depts/minnesotaurolithcenter/recommendations/global/home.html>. Accessed May 20, 2015.

2. Осборн С. А., Люлич Дж. П., Ульрич Л. К. Уролитиаз собак: определение, патофизиология и клинические проявления. Клиническое питание мелких домашних животных, 5-е издание. Топека, Канзас: Институт Марка Морриса; 2010: 813–832.

3. Осборн С. А., Люлич Дж. П., Форрестер С. Д. и другие. Парадигма

изменений роли питания в работе с уролитиазом собак и кошек. Ветеринарная практика мелких домашних животных Северной Америки. 2009; 39 (2):127–141.

4. Бартгес Дж. В., Осборн С. А., Люлич Дж. П. и другие. Методы оценки лечения уролитиаза. Ветеринарная практика мелких домашних животных Северной Америки 1999; 29 (1): 45–57.

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





Восполните баланс  
жидкости в организме кошки  
с влажными рационами  
**Hill's™ Prescription Diet™**

**Metabolic + Urinary,**  
**c/d™, i/d™, k/d™**

Спросите ветеринарного врача или консультанта  
в магазине, как правильное питание может помочь

Паучи Hill's™ Prescription Diet™:

**c/d™** – забота о здоровье мочевыводящих путей

**i/d™** – забота о здоровье ЖКТ

**k/d™** – забота о здоровье почек

**Metabolic+Urinary** – поддержание веса  
+ забота о здоровье мочевыводящих путей



# КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПРОЛИФЕРАТИВНОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО ОСТЕОМИЕЛИТА У ОБЫКНОВЕННОГО УДАВА

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

В 2016 году в нашу клинику обратилась владелица обыкновенного удава (*Boa constrictor*) с жалобами на отсутствие у питомца аппетита в течение 6 месяцев.

**Anamnesis vitae:** животное живет у владельцев в течение 4 лет; фоновая температура, температура в точке баскинга, параметры влажности соблюдены. Кормление осуществляется один раз в 2–3 недели, рацион состоит из молодых крыс.

**Anamnesis morbi:** со слов владельца, в течение около 6 месяцев животное перестало питаться, а примерно 5 месяцев назад

заметили припухлости на его теле. На протяжении последнего месяца змея испытывает трудности при передвижении по террариуму. Около недели назад животное покормили насильно.

## Описательная часть

При физикальном исследовании выявлены увеличение в объеме задней трети тела, патологическая подвижность, изменение конфигурации (**фото 1**), мягкость при пальпации позвоночного столба в средней трети тела, плотное подкожное подвижное образование округлой формы на латеральной поверхности тела (**фото 2**).

Рефлекс кончика хвоста, рефлекс репозиции значительно снижены. Масса тела составляла 590 грамм. Было принято решение провести пациенту обследование с помощью рентгенографии и КТ.

**Рентгенографическое исследование** позвоночного столба было сделано в дорсо-вентральной и латеро-латеральной проекциях.

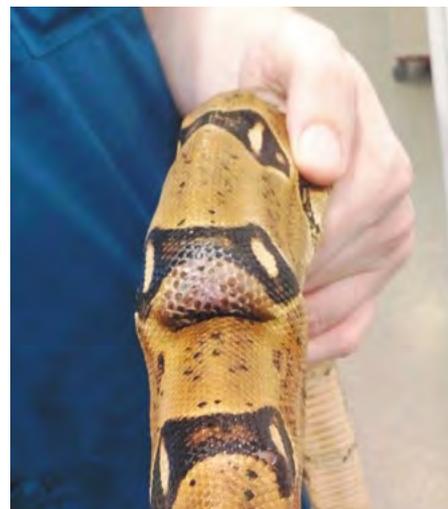
По результатам рентгенографии были выявлены многочисленные участки пролиферации и лизиса костной ткани позвонков и ребер, также был выявлен патологический перелом позвоночника (**фото 3**).

**КТ-исследование** позвоночного столба проводилось с использованием костного алгоритма. Была получена серия КТ-изображений в аксиальной плоско-

Рис. 1.



Рис. 2.



сти толщиной срезов 2 мм (фото 4, 5), по которым выявилось, что плотность измененных позвонков была ниже по сравнению с плотностью нормальных позвонков.

В результате проведенных исследований животному был поставлен диагноз «**пролиферативный остеомиелит позвоночника**».

В связи с плохим прогнозом на выздоровление животное было подвергнуто эвтаназии.

**Результаты вскрытия:** у животного был обнаружен абсцесс в месте патологического перелома позвоночника, заполненный казеозным гнойным экссудатом, с разрушением костных структур, тканей спинного мозга, а также были выявлены многочисленные костные пролифераты позвоночного столба. Внутренние органы макроскопически не изменены.

Гистологическое исследование измененных костных структур и внутренних органов не проводилось. Было проведено бактериологическое исследование капсулы абсцесса и экссудата, в результате которого были выявлены *Enterobacter spp.* 10 в 7-й степени и *Klebsiella pneumoniae* 10 в 7-й степени.

### Обсуждение

Данный клинический случай интересен с точки зрения современных взглядов на деструктивно-пролиферативные поражения осевого скелета у змей.

Традиционно данные поражения позвоночного столба змей описывались как болезнь Педжета. Этот термин широко распространился среди террариумистов, ветеринарных врачей



Рис. 3.

и часто применяется к различным поражениям позвонков.

**Деформирующий остеит**, также известный как болезнь Педжета, является вторым по распространенности костным заболеванием человека после остеопороза<sup>16</sup> и характеризуется утолщением и деформацией несущих костей и костей черепа<sup>15</sup>. Изменения в архитектуре скелета могут вызывать боль в костях и приводить к деформациям и переломам костей<sup>12</sup>.

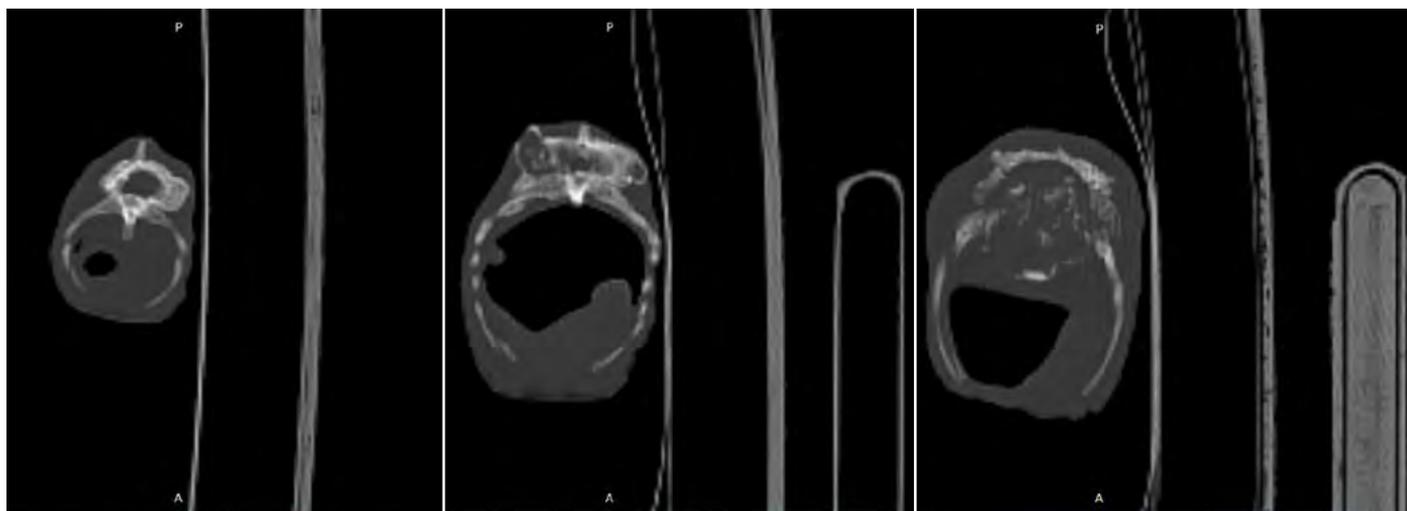
Деформирующий остеит был ранее описан у трех обыкновенных удавов (*Boa constrictor*)<sup>2, 7</sup>, у двух медноголовых щитомордников (*Agkistrodon contortrix*)<sup>7</sup>, у одного шипохвоста (*Uromastix ornata*)<sup>3</sup> и у тигрового питона (*Python bivittatus*)<sup>14</sup>. Заболевание является хроническим очаговым расстройством ремоделирования кости, характеризующимся первоначальным увеличением остеокласт-опосредо-

ванной резорбции кости, затем следует компенсаторное увеличение образования новой кости, что приводит к хаотичности расположения костных пластин, неравномерности окраски и формирует характерный мозаичный рисунок<sup>15</sup>.

Патологически изменения в костной ткани при деформирующих остеитах делятся на три фазы: *остеолитическая фаза, смешанная остеолитическая и остеобластическая фаза и конечная остеосклеротическая фаза.*

Этиология деформирующих остеитов является областью интенсивных исследований, в патогенезе заболевания участвуют разные факторы. У людей генетические факторы, несомненно, являются важным компонентом в этиологии болезни Педжета, в много-

Рис. 4. Аксиальное изображение.



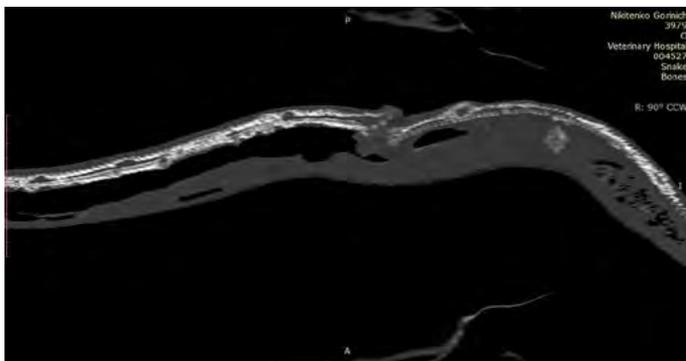


Фото 5. Сакральное изображение.



Фото 6. Ангилоз крестцовых и хвостовых позвонков у пантерового хамелеона.

численных исследованиях описаны семьи с аутомно-доминантным типом наследования<sup>12,15</sup>. Несколько авторов исследовали возможную связь между вирусом чумы собак и болезнью Педжета у человека<sup>9,6</sup>, а эпидемиологическое исследование в Англии показало, что у людей с болезнью Педжета вероятность содержания собаки выше, чем в контрольной группе. Кроме того, нуклеокапсид вируса чумы собак был обнаружен в остеокластах из костных биоптатов, взятых у пациентов с болезнью Педжета, что свидетельствует о том, что вирус чумы собак может индуцировать изменения в остеокластах и костной ткани, сходные с таковыми при болезни Педжета<sup>6,9</sup>.

Ряд авторов предполагают горизонтальную трансмиссию некоторых мышинных вирусов, типа вируса полиомы у змей с болезнью Педжета, питающихся лабораторными грызунами<sup>7</sup>.

Болезнь Педжета у людей имеет специфические клинические, радиологические и патологические диагностические критерии; изменения в костной ткани делятся на три фазы: начальная литическая фаза, смешанная литическая и склеротическая фаза и конечная склеротическая фаза<sup>11,12,13,15</sup>.

Нет сообщений о фазовом течении деформирующего остеоита у рептилий или других доказательств, подтверждающих какое-либо существенное сходство между поражениями позвоночника у змей и при болезни Педжета у человека. Некоторые исследователи сосредоточили внимание на мозаичности рисунка костных пластин, заполненных нерегулярными линиями цемента, что является отличительной гистологической чертой человеческих костей на поздних этапах болезни Педжета<sup>1,2,3,7</sup>. Однако реверсивные линии, являющиеся результатом резорбции и образования кости, заметны у некоторых здоровых змей и могут казаться мозаичными в областях нормального костного ремоделирования<sup>4,5</sup>. Кроме

того, позвоночный анкилоз, который редко встречается у людей в случаях деформирующего остеоита, распространен у змей<sup>16</sup>. По мнению таких авторов, как Isaza R. и Jacobson E., использование термина «болезнь Педжета» у рептилий является неприемлемым<sup>4,5</sup>.

К тому же у многих змей с клинической картиной деформирующего остеоита из пораженной костной ткани удавалось изолировать такие бактерии, как *Salmonella*, *Klebsiella*, *Morganella*, *Providencia*, и в таких случаях более целесообразно было бы применять термин «**бактериальный пролиферативный остеомиелит**».

Аналогичные поражения позвоночного столба у ящериц недостаточно изучены. Неизвестно, имеется ли какое-либо сходство с патогенезом пролиферативного остеомиелита змей. Однако пролиферативная остеоартропатия с анкилозом относительно распространена в хвостовых и пояснично-крестцовых позвонках крупных ящериц, особенно зеленых игуан (фото 6). Патогенез этих поражений требует дальнейшего изучения. Возможными основными причинами поражений позвоночника ящериц являются повторяющиеся травмы, дегенеративные заболевания суставов и метаболические заболевания<sup>5</sup>.

### Литература

1. Frye F. L. and Kiel J. L. Multifocal granulomatous spondylitis in a rattlesnake, in Proceedings of the American Association of Zoo Veterinarians, Scottsdale, AZ, 60–63, 1985.
2. Frye F. L. and Carney J. Osteitis deformans (Paget's disease) in a boa constrictor. Vet Med Small Anim Clin 69:186–188, 1974.
3. Frye F. L. Polyostotic appendicular osteitis deformans (Paget's disease) In an ornate Uromastix lizard, Uromastix ornate. Proc. AAZV: 2000.
4. Isaza R., Garner M., and Jacobson E. Proliferative osteoarthritis and

osteoarthritis in 15 snakes. J Zoo Wildl Dis 31:20–27, 2000.

5. Jacobson E. R. Infectious diseases and pathology of Reptiles: 478–580, 2007.

6. Khan S. A., Brennan P., Newman J., Gray R. E., McCloskey E. V., Kanis J. A., Paget's disease of bone and unvaccinated dogs. Bone 19, 47–50, 1996.

7. Kiel J. L. Paget's disease in snakes, in Proceedings of the American Association of Zoo Veterinarians, Tampa, FL, 201–207, 1983.

8. Mader D. R. Clinical pathology of reptiles. In: Mader D. R. (Ed.), Reptile Medicine and Surgery. Saunders, St. Louis, pp. 453–479, 2006.

9. Mee A. P., Sharpe P. T. Dogs, distemper and Paget's disease. Bioassays 15, 783–789, 1993.

10. Ramsay E. C., Daniel G. B., Tryon B. W., Merryman J. I., Morris P. J., and Bemis D. A. Osteomyelitis associated with *Salmonella enterica* ss arizonae in a colony of ridgenose rattlesnakes (*Crotalus willardi*). J Zoo Wildl Med 33:301–310, 2002.

11. Raisz L. G. Physiology and pathophysiology of bone remodelling. Clinical Chemistry 45, 1353–1358, 1999.

12. Reddy S. V., Kurihara N., Menaa C., Roodman G. D. Paget's disease of bone: a disease of the osteoclast. Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders 2, 195–201, 2001.

13. Rosenberg A. Bones, joints and soft tissue tumors. In: Cotran R. S., Kumar V., Collins T. (eds.), WB Saunders, New York, 225–1227, 1999.

14. Rosario Preziosi et all Osteitis deformans (Paget's disease) in a Burmese python (*Python molurus bivittatus*) – A case report The Veterinary Journal 174 (2007) 669–672.

15. Roodman G. D., Windle J. J. Paget disease of bone. Journal of Clinical Investigation 115, 200–208, 2005.

16. Saifuddin A. and Hassan A. Paget's disease of the spine. Clin Radiol 58:102–111, 2003.

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

до  
**-15%-**  
скидка  
сезонная



*Участники акции:*

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

**Зитрококс • Ауридон • Нобивак® Ducat**

*Срок проведения акции с 01.10 по 25.11*



**КРОНВЕТ**

Производитель ветеринарных вакцин  
и диагностических препаратов

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



# УЧИСЬ, МАЛЫШ

Мне 7 лет,  
но всё только  
начинается!

## БОРЕТСЯ С ВОЗРАСТНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ

**НОВИНКА**



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

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

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

## ОБРАТИТЕ ВНИМАНИЕ

### 5 ПРИЗНАКОВ ВОЗРАСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ

1

**ДЕЗОРИЕНТАЦИЯ**  
Нарушение ориентации  
в знакомой обстановке.

2

**СНИЖЕНИЕ  
ОБЩИТЕЛЬНОСТИ**  
Питомец меньше общается  
с владельцами и другими  
животными.

3

**ИЗМЕНЕНИЕ  
РЕЖИМА СНА**  
Питомец больше  
бодрствует ночью.

4

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

5

**УТОМЛЯЕМОСТЬ**  
Питомец меньше играет  
и больше спит.