



WSAVA NEWS BULLETIN SPONSORED BY:

WSAVA
Global Veterinary Community

ISSN 2225-6636

3/2012



ВЕТЕРИНАРНЫЙ Петербург

Журнал ветеринарных врачей о ветеринарных врачах для ветеринарных врачей и студентов ВУЗов ветеринарной медицины.

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



Ежегодный

38 ой



WSAVA NEWS BULLETIN SPONSORED BY:

WSAVA
Global Veterinary Community

МЕЖДУНАРОДНЫЙ ВЕТЕРИНАРНЫЙ КОНГРЕСС В НОВОЙ ЗЕЛАНДИИ

В период с 6 по 9 марта 2013 года в Окленде (Новая Зеландия) состоится Ежегодный 38-й Международный ветеринарный конгресс.

Конгресс организован Федерацией ассоциаций мелких домашних животных Азии (FASAVA) при поддержке Всемирной ветеринарной ассоциации мелких домашних животных (WSAVA).

стр. 41

НЕВРОЛОГИЯ	2
ОРТОПЕДИЯ	7
ОРТОПЕДИЯ	11
ДИЕТОЛОГИЯ	15
ТЕРАПИЯ	18
ФАРМАКОЛОГИЯ	19
ДЕРМАТОЛОГИЯ	21
ДЕРМАТОЛОГИЯ	25
ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ	27
ОФТАЛЬМОЛОГИЯ	31
НЕПРИДУМАННАЯ ИСТОРИЯ	36
АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ	39
ГЕПАТОЛОГИЯ	43



Присоединяйтесь к нашему альянсу!

В помощь собакам с пищевой аллергией/непереносимостью:

Представляем **инновационную ветеринарную диету Anallergenic** для собак с **тяжелой формой пищевой аллергии/непереносимости**:

- Клинически доказанная эффективность
- Новый эксклюзивный источник гидролизата белка
- Молекулярная масса 95% молекул белка в корме < 1 кДа*
- Самые передовые технологии

ANALLERGENIC



ДОСТИЖЕНИЕ
ROYAL CANIN

DERMALLIANCE

ИННОВАЦИОННЫЕ ДИЕТЫ ROYAL CANIN

* Высокоэффективная жидкостная хроматография (ВЭЖХ) на обращенной фазе.

Круглосуточная горячая линия
8-800-200-37-35
(для всех регионов России звонок бесплатный)

royal-canin
.ru

ВЕТЕРИНАРНЫЙ Петербург

№ 3/2012

Журнал ветеринарных врачей о ветеринарных врачах для ветеринарных врачей и студентов ВУЗов ветеринарной медицины

Свидетельство о регистрации СМИ
ПИ № ФМ77 – 46432 от 02 сентября 2011 года.

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

Главный редактор – Сотников В.В. к.в.н.
Заместитель главного редактора – Абул Т.А.
Редакционная коллегия
Геласимов А.Л.; Усманов Р.А., к.в.н.;
Бороздин А.Э.; Дегтярев М.В., к.в.н.
Дизайнер-верстальщик - Сдобникова Т.В.
Корректор - Покатилова Ю. А.

Телефон для связи
Тел: +7 960 272 75 98; +7 950 001 33 41.
vs.v.spb@spbvet.org

Тираж: 1000 экземпляров. Цена свободная.
Отпечатано в типографии ООО «Фастпринт».
Пописано в печать 08 августа 2012г.
Редакция не несет ответственность за содержание рекламы и объявлений.
Ответственность за достоверность представленных в статье данных несут авторы.

Ветеринарный Петербург – это специально 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 2012 год:

- 24-25 февраля 2012 года «Санкт-Петербургская ветеринарная хирургическая конференция 2012».
- 22-23 марта 2012 года - Конференция «Лабораторная диагностика в ветеринарии 2012»
- 04-05 мая 2012 года, «Санкт-Петербургская ветеринарная терапевтическая конференция 2012».
- 15 сентября 2012 года «Санкт-Петербургская ветеринарная офтальмологическая конференция 2012».
- 19-20 октября 2012 года конференция «Современные методы визуальной диагностики 2012».
- 16 ноября 2012 года Семинар «Неврология мелких домашних животных 2012».
- План мероприятий Поволжского ветеринарного общества
- 03-04 февраля 2012 года «Актуальные вопросы ветеринарной медицины».
- 28-29 сентября 2012 года «Актуальные вопросы ветеринарной медицины».

СОДЕРЖАНИЕ

НЕВРОЛОГИЯ

Методы исследования в клинической неврологии и нейрохирургии _____ 2

ОРТОПЕДИЯ

Рабочий алгоритм выбора методов лечения при нарушениях развития медиального отдела локтевого сустава у собак _____ 7

ОРТОПЕДИЯ

Различные методы фиксации переломов костей дистальной трети предплечья: сравнительная характеристика и возможные осложнения _____ 11

ДИЕТОЛОГИЯ

Сахарный диабет _____ 15

ТЕРАПИЯ

Реовирусная инфекция кошек _____ 18

ФАРМАКОЛОГИЯ

Моментмакс - новое современное средство для лечения отитов у собак _____ 19

ДЕРМАТОЛОГИЯ

Применение иммуноферментного анализа (ИФА) при диагностике аллергических заболеваний у собак и кошек _____ 21

ДЕРМАТОЛОГИЯ

Когда нужен бакпосев? Методы определения антибиотикочувствительности _____ 25

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Коронавирусы собак и кошек: генетика, жизненный цикл и проблемы диагностики _____ 27

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Особенности этиопатогенеза и клинического течения коронального секвестра у кошек. Современные представления о терапевтическом лечении _____ 31

НЕПРИДУМАННАЯ ИСТОРИЯ

Непридуманная история Брюса – замечательного пса _____ 36

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ

Интраоперационный мониторинг _____ 39

ГЕПАТОЛОГИЯ

Диетотерапия как эффективный метод консервативного лечения _____ 43

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ

Автор: Сотников В. В., к.в.н., главный ветеринарный врач Клиники неврологии, травматологии и интенсивной терапии доктора Сотникова.

(Окончание. Начало в № 2/2012 г.)

Семиотика клинической электроэнцефалографии

1. Критерии нормы и патологии электроэнцефалограммы по-коя.

Электроэнцефалограммы регистрируют в диапазоне от 0,3 до 50 Гц. У собак большинство ритмов регистрируется в диапазоне от 0,3 до 30 Гц (Lopes da Silva F, 1987). В состав электроэнцефалограммы входят основные ритмы мозга – дельта-ритм (от 0,3 до 4 Гц), тета-ритм (от 4 до 8 Гц), альфа-активность (от 8 до 13 Гц), низкочастотный бета-ритм или бета-1-ритм (от 13 до 25 Гц), высокочастотный бета-ритм или бета-2-ритм (от 25 до 35 Гц) и гамма-ритм или бета-3-ритм (от 35 до 50 Гц). Этим ритмам соответствуют активности: дельта-активность, тета-активность, альфа-активность, бета-активность и гамма-активность. У животных альфа-ритм в виде регулярно повторяющихся веретенообразных паттернов в норме отсутствует (Хохлов А. В., 2007). Кроме того, на ЭЭГ можно увидеть особые виды биоэлектрической активности – плоскую ЭЭГ, высокочастотную асинхронную низкоамплитудную («махристую») активность, низкоамплитудную медленную полиморфную активность (НПМА) и полиритмичную активность. Основные ритмы мозга, соответствующие им активности и основные виды биоэлектрической активности часто выражены регулярной компонентой и могут иметь высокий индекс. Периодически возникающие графоэлементы ЭЭГ называются патологическими образами электроэнцефалограммы. Сюда относятся спайк, пик, медленный спайк, острая волна, комплексы (спайк – волна, волна – спайк, пик – волна, волна – пик, медленный спайк – волна, волна – медленный спайк, шлемовидная волна, комплекс множественных спайков, комплекс множественных спайков – медленных волн), а также вспышка, пароксизм и вспышка гиперсинхронизации (Зенков Л. Р., Хохлов А. В., 2007).

Оценку каждой частотной компоненты ЭЭГ производят по

ее амплитуде и выраженности на электроэнцефалограмме во времени. Измерения амплитуды волн производят «от пика до пика» без учета наличия изоэлектрической линии. Выраженность частотной компоненты на ЭЭГ определяется индексом ритма.

У здоровой собаки, находящейся в состоянии пассивного бодрствования, тета- и дельта-ритмы не регистрируются, они наблюдаются только в состоянии сна/наркоза или могут быть редкие единичные эпизоды низкой амплитуды. Существуют также возрастные различия: ЭЭГ щенков отличаются от ЭЭГ зрелых животных. (зрелые формы формируются в возрасте 5 месяцев (иногда до 10 месяцев) (Tourai K, Senba H, Sasaki N, 1985; Lopes da Silva F, 1973).

При хорошо выраженной норме в ЭЭГ доминирует бета-активность.

Определенные изменения в полосе бета-ритма также говорят о наличии патологического процесса.

Критериями патологии при этом являются:

- 1) пароксизмальные разряды бета-ритма;
- 2) очаговая локализация бета-ритма, особенно с повышением его амплитуды;
- 3) грубая межполушарная асимметрия по амплитуде (более 50%);
- 4) увеличение амплитуды бета-ритма свыше 40–50 мкВ.

К патологическим проявлениям на ЭЭГ относится появление медленных ритмов: тета и дельта. Чем ниже их частота и выше амплитуда, тем более выражен патологический процесс. Появление медленноволновой активности обычно связывают с дистрофическими процессами, демиелинизирующими и дегенеративными поражениями головного мозга, со сдавлением мозговой ткани, гипертензией, а также с наличием некоторой заторженности, явлениями деактивации, снижением активизирующих влияний ствола головного мозга. Как правило, односторонняя локальная медленноволновая активность яв-

ляется признаком локального коркового поражения. Вспышки и пароксизмы генерализованной медленноволновой активности появляются при патологических изменениях в глубоких структурах мозга.

Наличие высокочастотных ритмов (бета-1, бета-2) также является критерием патологии, выраженной тем больше, чем больше сдвинута частота в сторону высоких частот и чем больше увеличена амплитуда высокочастотного ритма. Высокочастотную компоненту обычно связывают с явлениями ирритации мозговых структур.

Полиморфную медленную активность амплитудой ниже 25 мкВ иногда рассматривают как возможную активность здорового мозга. Однако, если ее индекс более 30%, а возникновение не является следствием следующих друг за другом ориентировочных реакций, как это имеет место при отсутствии звукоизолированной камеры, то ее наличие в ЭЭГ говорит о патологическом процессе с вовлечением глубоких структур мозга. Доминирование низкоамплитудной полиморфной медленной активности (НПМА) может быть как проявлением активации коры больших полушарий, так и проявлением деактивации корковых структур. Дифференцировать эти состояния можно только с помощью функциональных нагрузок.

Высокочастотная асинхронная низкоамплитудная активность является следствием процессов ирритации коры или результатом повышения активизирующих влияний со стороны ретикулярной активирующей системы. Дифференцировка этих состояний также осуществляется при использовании функциональных нагрузок.

Патологические образы электроэнцефалограммы – спайк, острые волны, комплексы – являются проявлением синхронных разрядов огромных масс нейронов при эпилепсии.

В норме в ответ на одиночную вспышку света стандартного фото-

стимулятора возникает четкая одномоментная во всех отведениях депрессия бета-ритма, которая длится 3–4 с, после чего он восстанавливается. Повторение раздражителя используют для оценки угашения ориентировочной реакции. В норме при предъявлении 4-й, 5-й вспышки света ориентировочная реакция полностью угасает, то есть депрессия бета-активности.

Признаки нормы и патологии при оценке ритмической фотостимуляции (РФС). Ответные реакции мозга на ритмическую фотостимуляцию:

1) **усвоение ритма** – появление ритма, равного частоте световых мельканий (реакция усвоения ритма-РУР);

2) **гармоники** – появление ритмов, кратных частоте световых мельканий и превышающих исходную в 2, 3 раза и т. д.;

3) **субгармоники** – трансформация ритмов в сторону низких частот, кратных частоте световых вспышек;

4) **появление ритма, не кратного частоте вспышек;**

5) **возбуждение ритмов, не кратных частоте световых вспышек** (бета, тета, дельта и т. д.), а также появление волн или комплексов спайк – волна и т. д.

У здоровых животных не наблюдается реакция усвоения ритма. В норме отмечается подавление основного ритма активности на 3–5 секунд.

Частоты стимуляции 2–10 Гц являются самыми эффективными для выявления реакции усвоения ритма (Holliday TA, Cunningham JG, Gutnick MJ, 1970; Redman HC, Wilson GL, Hoogan JE, 1973).

ЭЭГ не обладает нозологической специфичностью, так как в ней регистрируется не сам патологический процесс, а только местная и общая реакция на него мозговой ткани. ЭЭГ при поражении мозга является отражением местных нарушений, вызванных патологическим очагом. Кроме того, она отражает изменения деятельности структур, функционально связанных с пораженным субстратом, а также общие функциональные перестройки, которые возникают из-за нарушений регуляции механизмов мозга.

Наличие многих факторов приводит к тому, что при однократных поражениях могут складываться различные картины биоэлектрической активности, а

при различных поражениях – одинаковые. Поэтому клиническая электроэнцефалография, как и любой другой дополнительный метод исследования, не может иметь самостоятельного значения без сочетания с клинической картиной заболевания.

Так, бесспорная эпилептическая активность на ЭЭГ свидетельствует лишь о наличии эпилептического очага или о повышенной судорожной готовности, а не о заболевании животного эпилепсией. В сочетании же с клиническими данными результаты ЭЭГ-исследования приобретают огромное дифференциально-диагностическое значение. При этом всегда необходимо учитывать, что патологические изменения ЭЭГ могут явиться первым признаком начинающегося заболевания.

Установлено, что при ряде заболеваний, особенно при поражении определенных структур головного мозга, например ствола мозга, гипоталамуса и некоторых других, могут складываться определенные нарушения общего функционального состояния головного мозга. Таким образом, при определенных заболеваниях или при поражении тех или иных структур головного мозга могут складываться и определенные мозаики биоэлектрических признаков, характерных для каждого уровня поражения.

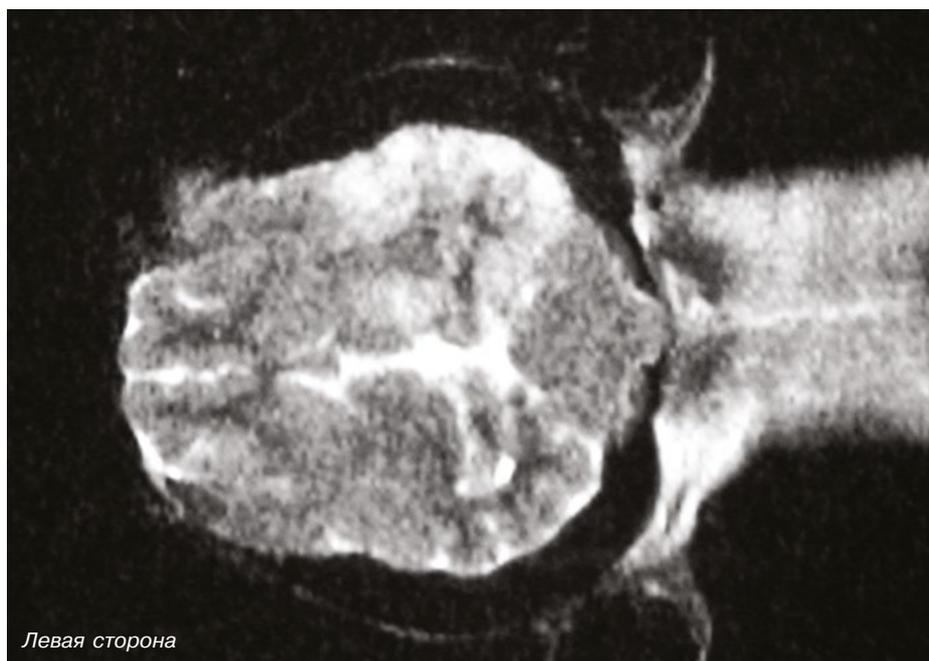
Несмотря на то что отображение функциональных рисунков в биоэлектрической картине имеют

определенные зоны перекрытия, динамика изменений фоновой активности и особенно нюансы ЭЭГ при применении функциональных нагрузок позволяют в большинстве случаев дифференцировать эти состояния независимо от идентичности их клинических проявлений.

В этих случаях ЭЭГ при соблюдении специфической направленности в исследовании становится ценным методом, позволяющим врачу быстро произвести дифференциальную диагностику. При оценке общего функционального состояния головного мозга и его динамического изменения данные ЭЭГ имеют определяющее значение. **Для оценки отражения на ЭЭГ тяжести поражения мозгового субстрата необходимо пользоваться следующими положениями.**

1. В случае гибели элементов мозга (образование глиального рубца, объемный процесс и т. д.) биоэлектрическая активность в этом месте не генерируется. Однако регистрация плоской ЭЭГ с какого-либо участка мозга не может свидетельствовать об отсутствии его биоэлектрической активности (так называемом «биоэлектрическом молчании»), а говорит только об отсутствии разности потенциалов между двумя электродами. Это положение легко проверяется при монополярной записи ЭЭГ с усредненным электродом или индифферентным электродом.

2. На тяжелые очаговые поражения указывают высо-



Энцефалит. Наибольшее повреждение с правой стороны. Собака породы тойтерьер.

коамплитудные волны дельта- и тета-ритма, выраженные в виде доминирующей компоненты. Обычно считают, что чем выше ее амплитуда и больше индекс, тем грубее патологические сдвиги. В то же время надо учитывать и тот факт, что при гибели нервных элементов их электрическая активность исчезает, то есть снижение медленной биоэлектрической активности при наблюдении в динамике и при неблагоприятном течении заболевания и утяжелении симптомов еще не говорит о нормализации процесса.

3. Очаговые нарушения средней тяжести обычно коррелируют с медленноволновой активностью, наложенной на бета-активность. Сохранение бета-активности в этих случаях указывает на наличие структур с нормальными метаболическими процессами. В той же мере на процесс средней тяжести указывает выраженная ирритационная активность в виде высокочастотного высокоамплитудного бета-ритма. И чем выше частота и амплитуда этой активности, а также ее регулярность, тем глубже патологические сдвиги.

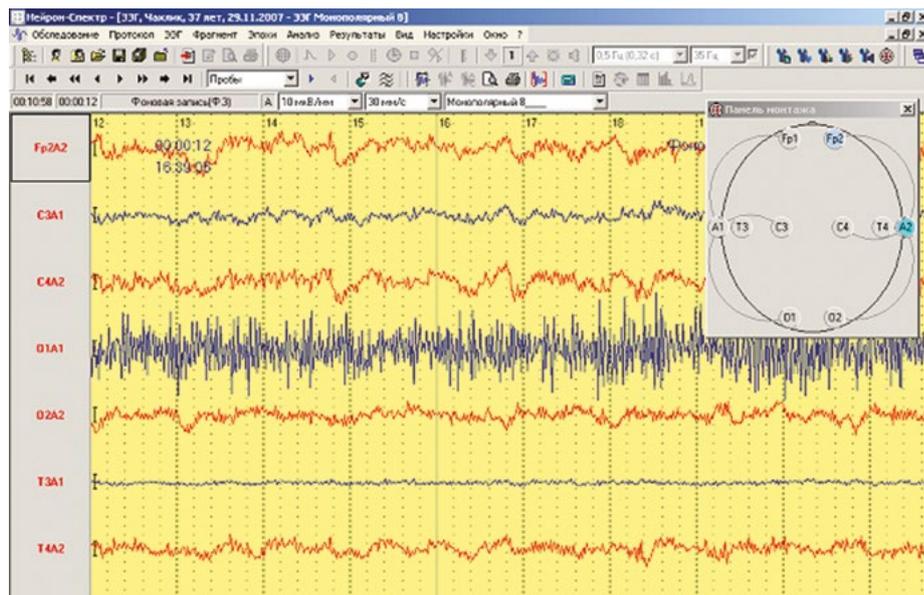
4. Умеренно выраженные очаговые сдвиги характеризуются сохранением бета-активности, на фоне которой наблюдаются вспышки медленной активности невысокой амплитуды, наличием в отдельных локальных областях полиморфной медленной активности, а также вспышками высокочастотной асинхронной низкоамплитудной активности. Динамические наблюдения во всех этих случаях позволяют оценить направленность в развитии патологического процесса.

Локализация патологического процесса укладывается при использовании ЭЭГ в следующую схему:

1. Наличие стойких, четких изменений на конвексальной поверхности с ограниченной локализацией только в области нескольких электродов говорит о локализации процесса в структурах коры.

2. Изменения, захватывающие одно полушарие или одновременно наблюдающиеся в меньшей степени в симметричных отведениях другого полушария, указывают на более глубокую локализацию процесса.

3. Локализация очага в области медианной (вертексной) линии в глубоких структурах вызывает появление билатеральной синхронной активности в виде па-



роксизмов различных ритмов.

4. Передние отделы диэнцефальной области часто дают изменения в лобных отделах и меньшую их выраженность в других отделах мозга.

5. Изменения в ЭЭГ в теменно-затылочной области больше связаны с патологическими процессами мезэнцефальной локализации.

6. Смещение фокуса патологической биоэлектрической активности в сторону одного из полушарий указывает на смещение патологического очага в глубоких структурах в ту же сторону.

8. Поражение каудального отдела ствола дают обычно генерализованную симптоматику в виде пароксизмов медленной активности, широко охватывающих всю конвексальную поверхность.

Следует иметь в виду, что к приведенной выше схеме нужно относиться с определенной осторожностью. Дело в том, что природа патологического очага, его размеры, злокачественность процесса, наличие сопутствующей гипертензии – все эти факторы оказывают существенное влияние на выраженность биоэлектрических проявлений.

Применение различных нагрузок, определение корреляции фоновых и вызванных сдвигов биоэлектрической активности, выраженность изменений при различных методах регистрации (то есть при записи ЭЭГ на различных монтажных схемах), а также сопоставление с клиническими данными позволяют специалисту проводить достаточно

точную топическую диагностику.

При оценке общего функционального состояния мозга с использованием ЭЭГ-метода необходимо иметь в виду следующее:

1. Биоэлектрическая активность, регистрируемая на ЭЭГ, характеризует функциональное состояние всего мозга или отдельных его отделов, которые находятся под электродами.

2. Нормальная ЭЭГ или патологическая биоэлектрическая активность, характеризующаяся признаком постоянства, стабильностью рисунка электроэнцефалограммы, свидетельствует о наличии устойчивого функционального состояния мозга.

3. Частая смена рисунка ЭЭГ – частый переход от хорошо выраженной бета-активности к спонтанно возникающей его десинхронизации, частое появление вспышек медленноволновой активности с подавлением доминирующего ритма, частый переход от одного доминирующего ритма к другому – все это свидетельствует о неустойчивости функционального состояния мозга.

Большое значение имеет оценка степени нарушений биоэлектрической активности. При этом необходимо пользоваться следующими положениями:

1. Сохраненная симметричная бета-активность даже при наличии негрубых очаговых нарушений, но с нормальными ответными реакциями на нагрузки свидетельствует об отсутствии нарушений биоэлектрической активности мозга. Такие ЭЭГ расцениваются как

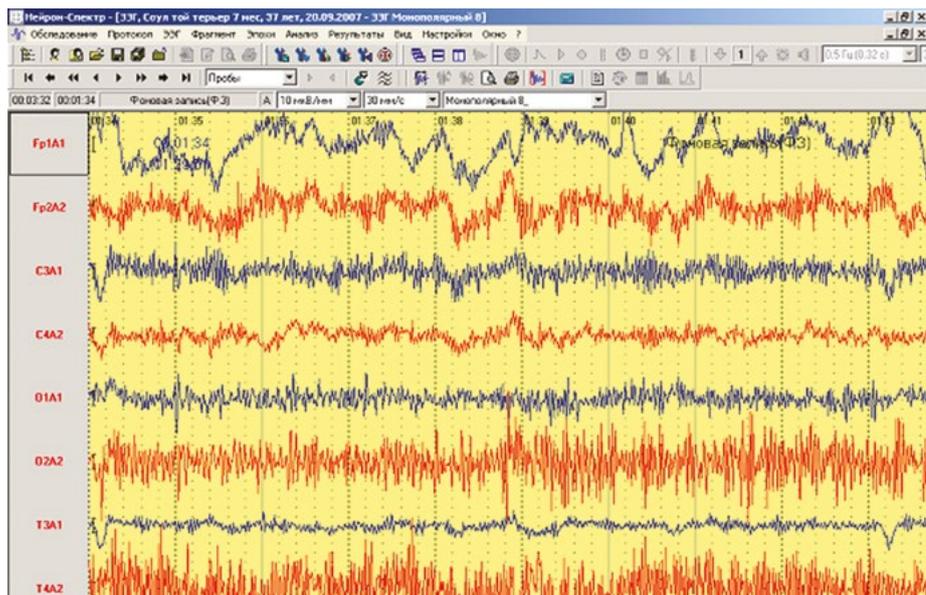


Рис. 1. ЭЭГ собаки породы той-терьер с гидроцефалией до введения пропофола.

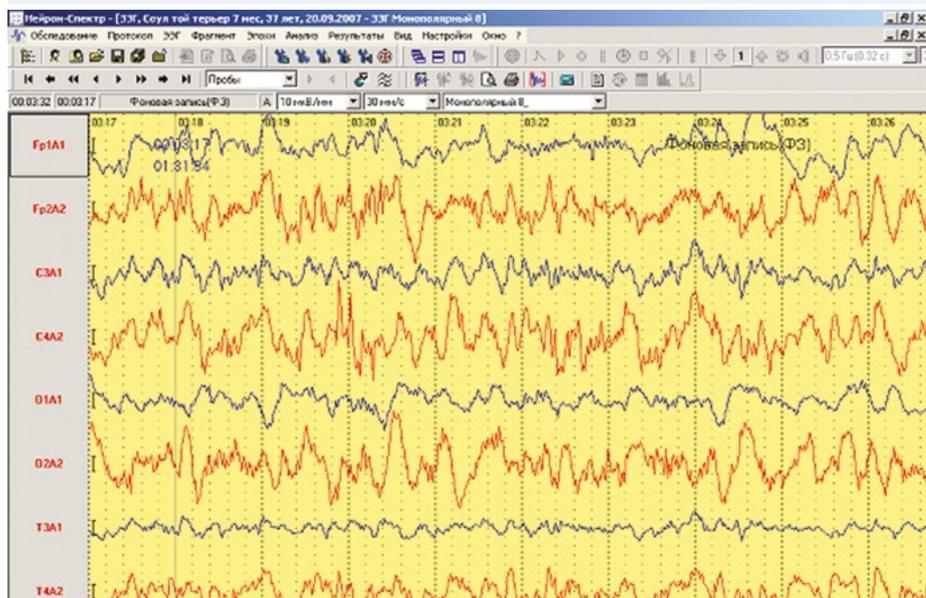


Рис. 2. Та же собака после введения пропофола (собака находится в наркозе).

незначительно измененные или имеющие легкие нарушения.

2. Редкие вспышки тета- и дельта-ритма умеренной амплитуды, повышение амплитуды бета-ритма до 30–50 мкВ при сохранении нормального индекса или повышение до 70 мкВ, искажение бета-ритма диффузной высокочастотной низкоамплитудной (до 3–5 мкВ) активностью при нормальной реактивной ЭЭГ свидетельствуют о легких нарушениях биоэлектрической активности головного мозга.

3. Углубление нарушений ЭЭГ при проведении функциональных нагрузок указывает на недостаточность компенсации нарушений функций, которая прямо пропорциональна тяжести вызываемых сдвигов.

4. Доминирование низкочастотного бета-ритма средних амплитуд (20–25 мкВ), умеренная выраженность высокочастотной регулярной компоненты, появление альфа-активности с переходом в спектр альфаловидного тета-ритма, а также с наличием очаговых проявлений или вспышек медленных ритмов даже при умеренно нарушенной реактивной ЭЭГ можно рассматривать как нарушения средней тяжести.

5. Значительные сдвиги в сторону патологических проявлений при воздействии функциональных нагрузок указывают на декомпенсацию, на состояние субкомпенсации, на неустойчивость компенсаторных процессов и обязательно указываются в заключении.

6. Доминирование в ЭЭГ

тета-ритма, частые эпилептические пароксизмы при высокоамплитудной бета-активности, доминирование высокоамплитудных бета-ритмов (низкочастотного амплитудой до 60 мкВ или высокочастотного амплитудой до 30 мкВ), наличие полиритмичной активности амплитудой свыше 40 мкВ относят к значительным нарушениям биоэлектрической активности мозга (даже при отсутствии углубления нарушений при воздействии функциональных нагрузок).

7. Высокоамплитудную фоновую активность с регулярным тета- и дельта-ритмом, доминирование полиморфного дельта-ритма высокой амплитуды (50 мкВ и более), искаженного вспышками высокочастотного бета-ритма или эпилептической активностью, относят к тяжелым нарушениям ЭЭГ.

8. Преобладание дельта-активности амплитудой 50–80 мкВ и более говорит о крайне тяжелом нарушении ЭЭГ с прогнозом на неблагоприятный исход заболевания и встречается, как правило, в состоянии комы или прекомы у собак и кошек.

Особенности ЭЭГ у собак карликовых пород с гидроцефалией (фармакологическая проба с пропофолом)

У всех собак, имеющих гидроцефалию, отмечается высокоамплитудный бета-ритм.

Над обоими полушариями наблюдается низкочастотный бета-ритм частотой 14–20 Гц амплитудой более 50 мкВ доходя до 200–250 мкВ. Над обоими полушариями наблюдается низкочастотный бета-ритм частотой 14–20 Гц, амплитудой от 50 мкВ до 200–250 мкВ (рис. 1,2).

Над обоими полушариями наблюдается высокочастотный бета-ритм частотой 20–35 Гц, амплитудой от 50 мкВ до 200–250 мкВ.

После введения пропофола в дозе, вызывающей наркоз у всех собак с гидроцефалией, происходят одинаковые изменения на энцефалограмме.

Над обоими полушариями появляются медленные волны дельта-диапазона во всех отведениях амплитудой от 100 мкВ и до 300 мкВ.

Над обоими полушариями также регистрируются медленные волны тета-диапазона с амплитудой от 50 мкВ до 150 мкВ.



**Мы заботимся
о ваших питомцах!**

www.kronvet.com



КРОНВЕТ



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

(812) 346-50-03

РАБОЧИЙ АЛГОРИТМ ВЫБОРА МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ НАРУШЕНИЯХ РАЗВИТИЯ МЕДИАЛЬНОГО ОТДЕЛА ЛОКТЕВОГО СУСТАВА У СОБАК

NOEL FITZPATRICK, MVB CertSAO CertVr and RUSSELL YEADON, MA VetMB

ВВЕДЕНИЕ

Существуют некоторые разногласия по поводу того, какие проявления патологии локтевого сустава следует включить в понятие дисплазии локтя. Например, согласно разным схемам, сюда могут включаться или не включаться различные нарушения, в частности, поражение медиального надмыщелка¹ и неконгруэнтность локтевого сустава², при этом чаще всего к дисплазии относят (как сложилось исторически) следующую триаду: (1) поражение медиальной поверхности венечного отростка (МВО); (2) остеохондроз (ОХ) или расслаивающий остеохондрит (РОХ) медиального мыщелка плечевой кости; и (3) несросшийся локтевой отросток. Различия в группировке синдромов при дисплазии локтевого сустава способствуют разбросу во мнениях по поводу точной природы заболевания, как среди ветеринарных врачей, так и среди владельцев.

Один сустав может быть поражен несколькими заболеваниями³⁻⁵, и результаты исследований гистоморфометрии⁶, биомеханики^{2,7,8} и наследуемости^{9,10} дают все больше доказательств независимости развития этих многофакторных патологических процессов. Это еще более осложняется спектром клинических признаков и макроскопических патологических изменений, связанным с любым отдельным патологическим

процессом¹¹, что имеет большое значение для лечения и прогноза. Очевидно, что универсального способа лечения всех известных проявлений дисплазии локтевого сустава не существует, таким образом, по-видимому, начальная стадия разработки алгоритма выбора лечения, применимого в клинической практике, повлечет за собой отказ от этой излишне упрощенной номенклатуры.

Для определения метода лечения соответствующего спектра патологических изменений и его оптимизации необходимо понимание этиологии и патогенеза данных патологических процессов. Непонимание лежащих в основе процессов при лечении явной патологии почти неизбежно приведет к результату хуже оптимального. Несмотря на отсутствие четкого понимания, становится все очевиднее, что неконгруэнтность является важным фактором развития заболеваний локтевого сустава у собак.^{2,11} При этом важно понимать практическую применимость и ограничения диагностических методов (анамнез, клиническое обследование, визуальная диагностика) для идентификации соответствующих особенностей болезни. Поскольку такие диагностические подходы определяют правильное понимание болезни и, следовательно, непосредственные подходы к лечению, их точность может иметь глубокое влияние на результаты лечения. И, наконец, обоснованная оценка результата имеет решающее значение для оценки эффективности подходов к лечению у отдельных пациентов и в группах пациентов; поможет создать основы для накопления клинических доказательств и применения «доказательной практики»^{12,13}, а также непрерывно уточнять гипотезы, ведя к постоянному совершенствованию стратегий лечения.

Таким образом, мы описываем алгоритмы выбора лечения патологий медиального отдела локтевого сустава у собак, используемые в нашей клинике в настоящее время. Сложность задачи заключалась в том, что определяя этиологию и патогенез болезни при дисплазии локтя, совершенствуя диагностические ис-

следования, разработку стратегий лечения и учета результата, мы отказались от используемой в настоящее время терминологии. Эти алгоритмы были разработаны путем обобщения имеющихся научных основ данной группы заболеваний, интерпретированы и модифицированы на основании нашего клинического опыта. Наша цель – стимулировать диалог, выделить области, которые необходимо исследовать, и способствовать непрерывному улучшению наших знаний благодаря полноценным клиническим исследованиям и целенаправленному изучению механизмов и патогенеза заболеваний локтевого сустава. Мы осознаем, что наши попытки и сопутствующие им работы могут вызвать противоречия, однако полагаем, что созданная нами концепция сможет послужить основой для совершенствования в будущем.

ПОРАЖЕНИЕ МЕДИАЛЬНОЙ ПОВЕРХНОСТИ ВЕНЕЧНОГО ОТРОСТКА Диагноз

Даже при наличии видимого свободного фрагмента во время артроскопии или артротомии идентифицировать патологию медиальной поверхности венечного отростка часто оказывается сложным, несмотря на доступность различных методов визуальной диагностики, включая рентгенографию^{2,14-17}; компьютерную томографию (КТ)^{11,18}; сцинтиграфию¹⁹; и магнитно-резонансную томографию (МРТ).²⁰ Обычно диагноз ставится по наличию вторичных маркеров дегенеративного заболевания сустава в отсутствие других выраженных патологических изменений.

По нашему мнению, тщательное клиническое обследование так же важно, как и последующая визуальная диагностика. Распознать хромоту на грудную конечность удается не всегда, так как часто поражение бывает двухсторонним, а также потому, что многие молодые собаки остаются на удивление подвижными и активными, несмотря на тяжелую патологию локтевого сустава. По нашему опыту, оценка дискомфорта при манипуляциях с локтевым суставом является достоверным показателем заболевания медиального отдела локтевого сустава.

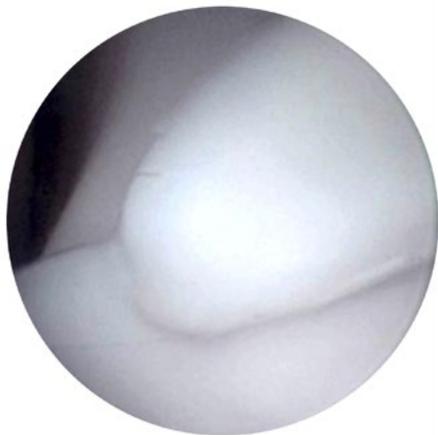


Рис. 1. Артроскопическое изображение, на котором виден крупный фрагмент медиальной поверхности венечного отростка у лучевой вырезки (справа от центра).

ва у собак. Признаки наибольшего дискомфорта проявляются при максимальном сгибании в суставе, и в особенности при жесткой супинации предплечья с удерживанием локтя в умеренно согнутом положении. Информативным показателем заболевания является также реакция на глубокую пальпацию области прикрепления двуглавой мышцы плеча над медиальной поверхностью венечного отростка. Реакция на эти манипуляции в отсутствие других выявленных источников хромоты или болезненности является основанием для подозрений и указывает на необходимость визуальной диагностики для выявления патологии медиального отдела локтевого сустава и, конкретнее, медиальной поверхности венечного отростка (МВО). При сомнительных результатах неинвазивных диагностических методов мы считаем оправданным непосредственный осмотр путем артроскопии или артротомии.

Перед любым вмешательством необходимо провести подробное рентгенографическое исследование обоих локтевых суставов. Это позволяет точнее классифицировать природу заболевания (в особенности, вероятный хронический характер, тяжесть поражения подхрящевой кости и наличие поражений, характерных для ОХ), что позволит не только подтвердить диагноз патологии МВО, но и помочь подобрать подходящий метод лечения. Это особенно важно, так как при поражении МВО локтевые суставы могут выглядеть нормально на рентгеновском снимке.²² Кроме того, степень остеофитоза имеет минимальное значение для определения стратегии лечения, поскольку плохо коррелирует с патологией, которую можно обнаружить при непосредственном осмотре сустава,^{23,24} но тесно связана с экспрессией генов в хряще.²⁵ Необходимость визуальной диагностики или тестов для исключения возможных первичных или сопутствующих патологий (например, повреждений плечевого сустава, мышц и сухожилий, неврогенная хромота или новообразования) устанавливается на основании результатов клинического обследования. В частности, при хромоте на грудную конечность необходимо исключить заболевания, поражающие плечевую сустав и соседние структуры.²⁶

КТ и, в последнее время,

МРТ все чаще используются для исследования локтевых суставов, если изменения на рентгеновском снимке неопределенные²⁷; однако наиболее значимым методом, определяющим наш выбор лечения при поражении МВО с патологией медиального мыщелка плечевой кости или без, является артроскопия. В нашей практике встречались случаи, когда КТ и МРТ не показывала явных изменений, однако патология подхрящевой кости была в последующем доказана гистологическим исследованием фрагментов венечного отростка, взятых при артроскопии.²⁸ Спектр видимых при артроскопии изменений включает фрагментацию, трещины хряща, хондромалицию и разволокнение хряща в области медиальной поверхности венечного отростка (МВО); по нашему мнению, это проявления общего патологического процесса.^{24,29}

Этиология и патогенез

Патологические изменения изначально появляются в подхрящевой кости, где образуются микротрещины, характерные для локального усталостного разрушения.⁶ Такие изменения обычно наблюдаются в одном или двух анатомических участках: на краниодистальном конце МВО или в более аксиальном положении в области лучевой вырезки. Хотя точная природа таких усталостных изменений остается неясной, выдвинуто несколько гипотез, охватывающих разнородный набор известных патологических изменений, все из которых можно отнести к какой-либо форме несоответствия компонентов плечелоктевого сустава.

Статическое несоответствие длины лучевой и локтевой костей. Характеризуется укорочением лучевой кости по отношению к локтевой. Из-за такой несоразмерности возрастает силовая нагрузка на венечный отросток локтевой кости со стороны плечевой кости во всем диапазоне движений в локтевом суставе. Так как КТ и артроскопия могут показывать поражение МВО в отсутствие явной статической неконгруэнтности,²⁷ представляется маловероятным, что статическая неконгруэнтность у собак играет значимую роль,¹¹ хотя при наличии четко видимой патологии МВО, последнюю следует рассматривать как вероятное следствие. Можно ожидать, что форма неконгруэнтности приведет к патологическим изме-

нениям верхушки венечного отростка, однако для проверки этой гипотезы необходимо дальнейшее биомеханическое моделирование.

Динамическая неконгруэнтность лучевой и локтевой костей. Характеризуется относительным дистальным смещением проксимальной суставной поверхности лучевой кости относительно проксимальной части локтевой кости во время опоры или в определенных положениях в диапазоне движений в локтевом суставе. Это может быть причиной невозможности достоверного выявления “статической” неконгруэнтности традиционными методами визуальной диагностики и привести к патологической конфигурации, сходной с описанной при статическом несоответствии длин лучевой и локтевой костей. С анатомической точки зрения эта гипотеза предполагает относительную подвижность между лучевой и локтевой костями и, следовательно, менее вероятна.

Неконгруэнтность, связанная с формой блоковидной вырезки локтевой кости. Характеризуется несоответствием контуров головки лучевой кости или мыщелка плечевой кости, или обеих поверхностей; эта аномалия может также привести к локальному увеличению действующих сил. Проявления могут быть ограничены специфическими углами сгибания или разгибания сустава и, скорее всего, будут сосредоточены в области верхушки венечного отростка. Описана некоторая породная вариабельность формы блоковидной вырезки локтевой кости на рентгеновских снимках,³⁰ однако связь этого наблюдения с заболеванием в клинической форме неизвестна/неопределена.⁸ Кроме того, в литературе отсутствуют методы стандартизации рентгенографической интерпретации вариантов конформации блоковидной вырезки. Вероятно, что методы получения трехмерных изображений (КТ, МРТ) позволяют обнаружить с большей чувствительностью незначительные изменения конформации локтевого сустава, имеющего сложное строение. Чтобы выяснить возможную роль вариаций формы блоковидной вырезки локтевой кости в патогенезе поражения медиального венечного отростка, необходимы дальнейшие исследования методами визуальной диагностики и биомеханики.

Первичная вращательная (ро-

тационная) нестабильность лучевой и локтевой костей по отношению к дистальному участку плечевой кости. С теоретической точки зрения, несоответствие конформации костных фрагментов или, возможно, несостоятельность связок могут послужить причиной нестабильности и неконгруэнтности локтевого сустава в каких-то положениях или во всем диапазоне его движений. Сгибание плечелоктевого сустава под углом к продольной оси костей определенно способствует трансформации боковой сдвигающей силы в силу сдавливания медиальной части венечного отростка между головкой лучевой кости и медиальным мышцелком плечевой кости. Еще одна возможность – несоответствие между контуром лучевой вырезки у МВО и головкой лучевой кости. Гипотетически, такие формы неконгруэнтности с высокой вероятностью вызовут патологические изменения в области лучевой вырезки и способны внести вклад в вариативность распределения патологических изменений, наблюдаемую в клинической практике.

Несоответствие мышц и сухожилий. Вращательная нестабильность может развиваться вторично на фоне несоответствия мышечно-сухожильного компонента анатомии костей, особенно в несоразмерности напряжения мышц во время супинации и пронации предплечья по отношению к плечу.^{31–35} Зона прикрепления комплекса двуглавой мышцы плеча к абаксиальной части МВО имеет веерообразную форму и большие размеры, а зона прикрепления к проксимальному концу лучевой кости – меньшие размеры, но такую же прочность. Нарушение синхронности развития костного и мышечно-сухожильного компонентов локтевого сустава может способствовать перегрузке МВО в области этой веерообразной зоны прикрепления. Двуглавая мышца плеча, являющаяся основным сгибателем локтевого сустава, потенциально способна создавать значительные силовые нагрузки. Момент силы, создаваемый этим мышечным комплексом при сгибании локтевого сустава у участвующего в бегах грейхаунда, достигает 1990 Нсм³⁶. Поскольку дистальная зона прикрепления смещена от центра медиальной, при сгибании сустава значительная доля этой силы может действовать

в сторону супинации. Как описано в гипотезе о первичной вращательной нестабильности, такая неправильно действующая сила между головкой лучевой кости и лучевой вырезкой МВО может способствовать появлению плоскостей сдвига из-за прижатия лучевой вырезки к головке лучевой кости и наблюдаемой в клинической практике характерной дугообразной фрагментации в форме трещин, расходящихся от лучевой поверхности МВО^{34,35}.

Развитие болезни.

По-видимому, прогресс заболевания от формирования микротрещин подхрящевой кости до видимых трещин или фрагментации хряща за счет их слияния варьирует у разных собак, а также в разных зонах венечного отростка. Это может отражать различный характер биомеханической перегрузки, как описывалось ранее. Важно, что формирование микротрещин в подхрящевой зоне распространяется за пределы зоны поверхностного или макроскопического поражения.⁶ Картина видимых патологических изменений может зависеть от баланса между скоростью формирования микротрещин и заживлением за счет заполнения фиброзной тканью, а также от интенсивности сил, превышающих физиологические, которые теоретически способны распространяться в стороны от центральной точки, подобно разломам, образующимся при движениях тектонических плит Земли. Таким образом, плоскости сдвига могут находиться на верхушке МВО или в области лучевой вырезки, в зависимости от преобладающих действующих сил.

Фрагментация является одной из возможных конечных стадий заболевания МВО (рис. 1), когда медиальная поверхность венечного отростка не поддается восстановлению путем создания функциональной поверхности, способной выдерживать нагрузку, не вызывая болезненности. При потенциальной периодической перегрузке зон растрескивания или травматическом нарушении целостности хряща, ведущей к фрагментации – так называемому «синдрому соскока» (“jump-down”), важным фактором является возраст.³⁷ Исследование Danielson К.С.⁶ во всех возрастных группах показало диффузное формирование микротрещин на медиальной поверхности венечного отростка.

Это свидетельствует в пользу концепции о том, что внезапной фрагментации, даже у пожилых собак, предшествует формирование микротрещин.

Тем не менее нам встречались собаки с разной степенью хромоты и болезненности при манипуляциях с локтевым суставом, у которых отсутствовали видимые трещины или фрагментации, однако имелась измененная морфология хряща и подхрящевой кости.^{6,28}

По-видимому, в МВО у таких собак происходит медленный прогрессирующий цикл формирования микротрещин и более крупных трещин хряща, заживления с заполнением расщелин волокнистым хрящом и последующего повторного образования микротрещин. В конечном итоге гиалиновый хрящ замещается волокнистой хрящевой тканью или подобной фиброзной тканью на фоне изменений нижней хрящевой кости.²⁹ На начальном этапе хромоты и болезненности могут исчезнуть. Однако в последующем, по мере формирования трещин или склероза волокнистого хряща, обладающего меньшей механической прочностью, и прогрессивного изменения плотности подхрящевой кости, симптомы возвращаются.⁶

Кроме того, по нашему опыту, у некоторых собак^{6,29} с микротрещинами и заживлением, проходящим с образованием волокнистого хряща в области МВО, наступает внезапное увеличение микротрещин и фрагментация (о чем свидетельствует локальное прекращение поверхностного заживления или роста волокнистого хряща). Это наблюдение позволяет предположить, что повреждение возникло в результате резкой перегрузки участка с уже существующими патологическими изменениями. И наоборот, у некоторых собак обнаруживается свободный остеохондральный фрагмент, покрытый хрящом, обычно со значительно гипертрофированным гиалиновым хрящом⁶ с остатками медиальной поверхности венечного отростка. При этом суставная поверхность медиального мышцелка плечевой кости находится в состоянии эбуриации на всю толщину. По-видимому, при таком сценарии фрагментация будет ранним компонентом патологического процесса в ограниченной зоне повышенной нагрузки. Сразу после отделения

Инновационное средство для уничтожения и отпугивания клещей, блох и комаров у собак

Вектра3D™
Vectra 3D™

Широкий спектр действия

- ▼ Уникальный состав из 3-х компонентов с выраженными акарицидными, инсектицидными и репеллентными свойствами
- ▼ Эффективность против клещей (иксодовых, чесоточных), комаров, блох, вшей, власоедов и двукрылых кровососущих насекомых

Высокая эффективность против блох

- ▼ Новая молекула динотефуран (нейротоксин последнего поколения) действует быстрее нейротоксинов первого поколения, уничтожая паразитирующих насекомых в течение 6 часов
- ▼ Пирипроксифен (IGR) – овоцидное и преимагинальное действие

Удобная пипетка

- ▼ Уникальный запатентованный аппликатор

Вектра 3D – профессиональный подход к защите собак от трансмиссивных заболеваний



www.vectrapet.com

ООО «Сева Санте Анималь»
Россия, 109428, г. Москва, Рязанский пр-т, 16
Тел.: (495) 729-59-90, факс: (495) 729-59-93
E-mail: cevarussia@cevavet.items.ru
www.ceva.com

Региональный представитель в Санкт-Петербурге, тел :+7 981 755 66 06



фрагмента он перестает испытывать нагрузки, и истирание хряща прекращается; в то же время отсутствие подхрящевых сосудов будет способствовать утолщению хряща и даже некрозу более глубоких слоев хряща и/или кости, типичному для свободных остеохондральных фрагментов в суставе. Возможно, именно это описано в некоторых публикациях о повреждениях, подобных ОХ.³⁸ По нашему опыту, оставшаяся (не отделившаяся) часть МВО в результате несоответствия

локтевой и лучевой костей³⁹ подвергается истиранию или склерозу из-за постоянных нагрузок, превышающих физиологические.

Боль в суставе и хромота возможны при патологии подхрящевой кости под здоровым хрящом.

Как обсуждалось ранее, в связи с возможностью существования на конечной стадии 2-х потенциально разных изменений с разной хронологией и интенсивностью, лучше, если лечение будет направлено на патологию под-

хрящевой ткани, а не на удаление отслоившихся фрагментов или на попытки стимуляции заживления поверхностных повреждений хряща за счет волокнистой хрящевой ткани.

Независимо от измененной подхрящевой кости, из-за постоянных нагрузок, превышающих физиологически допустимые, и истирания, возникающего в результате несоответствия поверхностей лучевой и локтевой костей, очень сложно создать условия для восстановления хряща.

(Продолжение в следующем номере)

РАЗЛИЧНЫЕ МЕТОДЫ ФИКСАЦИИ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ДИСТАЛЬНОЙ ТРЕТИ ПРЕДПЛЕЧЬЯ: СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Автор: Абдрахманов Даниил Рифкатович, ветеринарный врач – хирург, ортопед в сети ветеринарных клиник «ООО ВЕГА», г. Санкт-Петербург.

Перелом – одна из распространенных травм как человека, так и различных видов животных. Переломам подвержены все отделы скелета, но мы остановимся на предплечье, т. к. с переломами данной области ветеринарные врачи сталкиваются чаще всего.

В настоящее время существует несколько методов фиксации и их вариаций. Остановимся на наиболее распространенных методах фиксации и сравним их эффективность:

- наружная фиксация (сопоставление);
- внутрикостная фиксация;
- внешний фиксатор;
- пластины.

Наружное сопоставление

К нему относят гипсовые повязки, шины, лонгеты. Показания к данному методу крайне ограничены и требуют неукоснительного соблюдения ряда правил:

- переломы дистальнее локтя и ко-

- лена;
- дополнительная опора при внутрикостной фиксации;
- переломы поперечные и короткие косые (т. к. предотвращается только угловая деформация);
- предпочтителен молодой возраст животного.

Данный метод не имеет неоспоримых преимуществ. В качестве спорных можно выделить следующие преимущества:

- не требуется хирургическое



вмешательство, не нарушается целостность ткани;

- быстрота исполнения и низкая стоимость материалов;
- низкая стоимость процедуры;
- отсутствие общей анестезии;

Важнейшим условием для успешного результата лечения является строгое соблюдение принципов наложения гипсовой повязки:

- повязка должна носиться не более 6 недель;
- сопоставление обломков после репозиции должно составлять более 50%;
- иммобилизация суставов выше и ниже перелома;
- гипсовая повязка должна достигать кончиков пальцев, оставляя свободными подушечки 3-го и 4-го пальцев для опоры;
- лучше использовать лонгеты.

Уход за гипсовыми повязками

- не менее важная часть лечения. Огромное количество осложнений связано с ненадлежащим уходом. **Врачу и владельцу животного следует помнить о необходимости:**
- осмотра пациента врачом раз в неделю;
- смены повязки раз в 2 недели;
- проведения рентгенологического обследования раз в 2–3 недели;
- ежедневного осмотра животного владельцем (потертости кожи, запах, температура конечности, размер конечности, нагрузка, беспокойство животного).

Осложнения:

- травма мягких тканей (ссадины, пролежни, отеки, некрозы);
- прочие патологические процессы (атрофия мышц, скованность суставов, спайки мягких тканей, остеопороз);
- неправильное срастание перелома;
- замедленное срастание или несрастание перелома (рис. 1).

Метод имеет целый ряд противопоказаний:

- открытые переломы;
- раздробленные переломы;
- внутрисуставные переломы;
- предполагаемое время сращения более 6 недель;
- нестабильные и трудные для репозиции переломы;
- пожилое животное.

Интрамедулярная фиксация

Для данного метода используют штифты или спицы Киршнера.

Показания: устойчивые переломы (поперечные, тупоконечные косые переломы).

Техника: в дистальном отломке



Рис. 1.



Рис. 2. Сгибание спицы



Рис. 3. Вальгусная деформация.

на дорсальной поверхности высверливается окно для помещения спицы в интрамедулярный канал, после чего производят репозицию перелома и проводят спицу в канал проксимального отломка, затем спица загибается и обрезается.

При выполнении операции могут возникнуть следующие затруднения:

- не всегда длина дистального отломка позволяет сделать окно;
- отсутствие интрамедулярного канала;
- возможный для установки в канал диаметр спицы не соответствует нагрузке, которой подвергается кость при движении животного.

Для облегчения выполнения операции могут производиться следующие действия:

- введение спицы ретроградно в дистальный отломок;
- высверливание интрамедулярного канала;
- дополнительная фиксация лонгетой

или внешним фиксатором.

Осложнения:

- разрушение костного мозга;
- повреждение зоны роста (вальгусная, варусная деформации);
- повреждение запястного сустава (артрит, анкилоз);
- раскол кости;
- медленное срастание;
- несрастание;
- перелом или сгибание импланта (рис. 2, 3).

При дополнительной фиксации лонгетой необходим ее осмотр раз в неделю и замена раз в 2 недели. Через 1–1,5 месяца лонгета снимается. Спица оставляется еще на месяц и более.

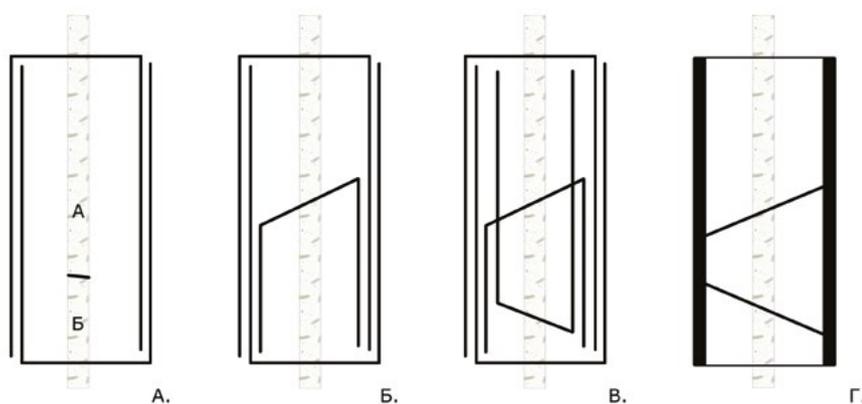
Внешние костные фиксаторы

- спицевые (аппарат Илизарова);
- стержневые (двусторонний одноплоскостной фиксатор);
- комбинированные (спицевой + стержневой) (рис. 4).

Показания к применению стержневых фиксаторов:



Рис. 4. Комбинация стержневого и спицевого фиксаторов.



Техника наложения

- простые диафизарные переломы;
 - оскольчатые диафизарные переломы;
 - дополнительная фиксация;
 - открытые инфицированные переломы;
 - молодой возраст животного.
- Правила наложения:**
- сверление начинать только после введения спицы в кость до упора

(для предупреждения наматывания фасции на спицу;

- сверлить на низких оборотах;
- область метафиза – 4-гранная, область эпифиза – перьевая заточка;
- диаметр спицы не должен превышать треть диаметра кости;
- нельзя допускать изгиб спицы (отклонение спицы от выбранного направления, травматизация мягких тканей, увеличение отверстия в кости);
- каждый фрагмент должен содержать не менее 2 спиц.

Техника наложения:

В проксимальный и дистальный фрагменты кости вводят по 2–3 спицы, просверливая кость насквозь и перфорируя мягкие ткани с обеих сторон. Первые спицы вводят под углом 90 градусов к оси кости, следующие спицы вводят под углом 30–45 градусов, отступив от места перелома 1–2 см. При недостаточной длине дистального фрагмента возможно проведение двух спиц под прямым углом друг к другу и при необходимости фиксирование костей пясти. Поскольку толщина пястных костей зачастую очень мала, можно применить гипсовый ботинок («ботинок Руди»). Концы спиц загибают на расстоянии 1–3 см от кожи по направлению друг к другу, стягивают проволоочной стяжкой и фиксируют акриловым полимером. Важным моментом является соблюдение правил послеоперационного ухода.

Уход за фиксатором:

- обработка входа и выхода спицы;
- осмотр через 2 недели;
- рентген через 4–8 недель (при осложнениях раньше).

Осложнения:

- со стороны мягких тканей – спайки, отеки, боль;
- смещение фрагментов при неправильной технике установки;
- переломы по месту проведения спиц (нарушение правил установки) (рис. 5).

Фиксация с помощью металлических планок (пластин)

В настоящее время известно множество различных модификаций пластин. Независимо от их формы и назначения пластины должны обеспечивать оптимальную стабильность участка перелома и более раннее, безболезненное функционирование конечности. Доступны два вида пластин, наиболее пригодных для остеосинтеза лучевой кости карликовых пород собак и кошек: простая планка и специальная,

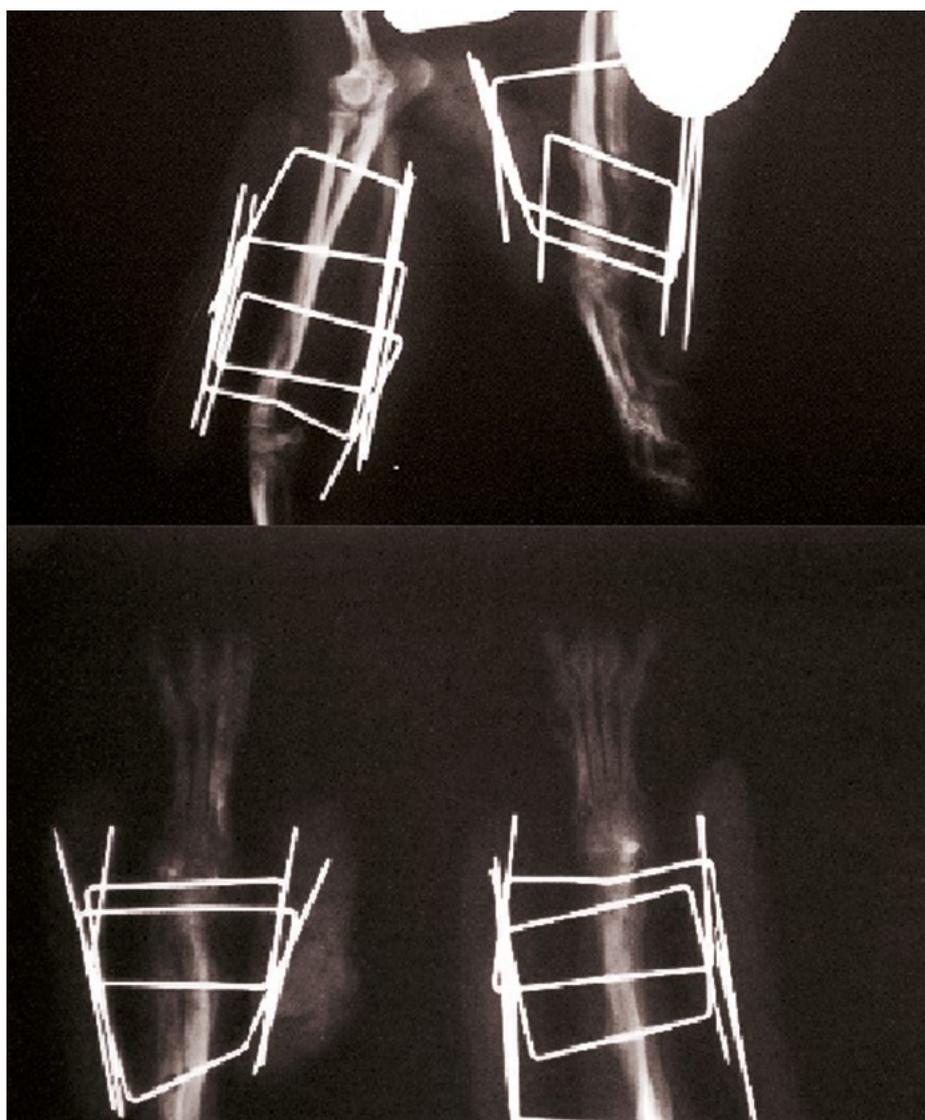


Рис. 5 Замедленное сращение/деформация костей.



Рис. 6. Фиксация с помощью металлической пластины.



Рис. 7. Комбинирование внешнего фиксатора с интрамедуллярной фиксацией и фиксацией на пластину.

имеющая на дистальном участке 3 отверстия. Обе пластины под кортикальные винты 2,0.

Показания: простые поперечные и короткие косые переломы лучевой кости.

Техника остеосинтеза:

Производится открытая репозиция фрагментов. Пластина, предварительно смоделированная в соответствии с физиологическими изгибами кости, размещается на дорсальную или медиальную поверхность кости. Сверлятся отверстия

(сверло 1,6 мм), измеряется глубина отверстия, нарезается резьба и вкручиваются винты (2,0) поочередно в каждый фрагмент.

Технические особенности:

- в каждый фрагмент устанавливается минимум 3 винта;
- диаметр винта не должен превышать треть диаметра кости;
- отверстия пластины не должны располагаться над местом перелома;
- в идеале лучше не использовать саморезные винты;
- винт должен проходить оба компактных слоя кости;
- винт не должен выходить из кости более чем на 1,5–2 шага резьбы;
- в идеале использовать компрессионные пластины;
- при невозможности установки 3 винтов желательно уменьшить первоначальную нагрузку (внешний фиксатор) (рис. 6).

Показания к удалению:

- заживление участка перелома (2,5–4 мес. у щенков младше года, у остальных – 5–6 мес.);
- развитие хронической инфекции;
- тепловая проводимость (хромота);
- раздражение мягких тканей, образование гранулемы;
- нефункционирующая пластина.

По результатам применения в нашей клинике различных методов фиксации, тщательно оценив показания и противопоказания в каждом конкретном случае, при строгом соблюдении методики наложения и послеоперационного ухода, можно сделать следующие выводы:

- метод фиксации гипсовой лонгетой, применяемый в клинической практике, крайне ненадежен, имеет ряд ограничений, сложностей и осложнений;
- фиксация с помощью внешнего фиксатора, пластины или посредством комбинированного метода является предпочтительной в подавляющем большинстве случаев (рис. 7);
- соблюдение послеоперационного ухода крайне важно во всех случаях и при любых вариантах остеосинтеза;
- основной целью фиксации является не просто обеспечение соприкосновения костных фрагментов, а возвращение и фиксация их в анатомически правильном положении;
- при оперативном вмешательстве крайне важно бережное отношение к мягким тканям, сосудам, нервам;
- для предотвращения осложнений (несращение, контрактуры) нужно добиваться более раннего пользования конечностью.

Сахарный диабет – это тяжелое эндокринное заболевание, характеризующееся хроническим состоянием гипергликемии, связанное с нарушением метаболизма глюкозы.

С каждым годом данная проблема становится все актуальнее, так как постоянно растет число заболевших животных. Многие аспекты патогенеза и, особенно, этиологии этого заболевания до сих пор недостаточно изучены и вызывают множество споров среди специалистов. В этой статье мы раскроем этиологию, патогенез, клинические проявления, а также основные принципы диагностики и лечения сахарного диабета.

Классификация сахарного диабета неоднозначна

Большинство практикующих врачей придерживается следующей классификации:

- сахарный диабет I типа (инсулинзависимый) возникает в молодом возрасте и сопровождается выраженным снижением или полным отсутствием секреции собственного инсулина;
- сахарный диабет II типа (инсулиннезависимый) возникает в среднем возрасте. При нем секреция собственного инсулина сохранена, но недостаточна и носит неправильный характер.

У собак и кошек различия между двумя типами диабета часто стерты. Оба типа диабета характеризуются гипoinsулинемией, как правило, требуют инсулинотерапии и имеют склонность к кетоацидозу. В самом начале заболевания иногда трудно отличить первичный дефицит инсулина и недостаток его образования, обусловленные разными причинами.

Также отдельно выделяют вторичный сахарный диабет, вызванный стечением ряда обстоятельств (принятие некоторых медикаментов, другие заболевания).

Этиология

Как должно быть: глюкоза поступает в кровь после еды через кишечник или из внутренних запасов (например, гликоген печени). Но для клеток недостаточно, чтобы кровь принесла им глюкозу, – необходимо также, чтобы гормон под названием «инсулин» передал клетке соот-



САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

ветствующий сигнал и клетка сумела этот сигнал воспринять. Данный гормон в организме образуется в островках Лангерганца в поджелудочной железе, после чего клетки через мембрану переносят глюкозу в свою цитоплазму. В результате уровень глюкозы в крови падает и поджелудочная железа перестает вырабатывать инсулин. При сахарном диабете нарушаются механизмы выработки инсулина поджелудочной железой или/и клетки организма теряют способность воспринимать сигнал инсулина.

И в том и в другом случае клетки не переносят глюкозу внутрь. Как следствие, уровень глюкозы в крови остается высоким, в то время как клетки «голодают». Отсюда один из симптомов сахарного диабета – **высокая глюкоза в крови**.

В норме почки не пропускают глюкозу из крови в мочу. Однако когда уровень глюкозы в крови повышается выше определенного предела, глюкоза начинает выходить с мочой. Таким образом, появляется другой симптом сахарного диабета – **высокая глюкоза в моче**.

Когда глюкозы в моче становится много, она вслед за собой «вытягивает» из крови воду. Как следствие, объем мочи все увеличивается, и животное начинает много мочиться. Вода выводится из организма, организм обезвоживается, животное чувствует жажду и начинает больше пить. Отсюда два других симптома диабета: полиурия и полидипсия (обильное питье и мочеотделение).

Так как клетки не могут ввести глюкозу внутрь, для организма такая ситуация является по-

сути голоданием. Он включает механизмы компенсации: у животного возникает чувство голода, и оно начинает есть больше обычного (хотя это и не приносит пользы, так как глюкоза остается в крови, а затем выходит с мочой), а также мобилизуются внутренние запасы энергии. Когда запасов гликогена в печени и мышцах уже не хватает, организм начинает использовать запасы белка и жира. Из-за расщепления белка уменьшается мышечная масса. Так появляется еще один симптом сахарного диабета – **повышенный аппетит наряду с потерей веса**.

При массивном расщеплении жиров в организме образуется много кетоновых тел. Кетоновые тела также можно обнаружить в моче. Одним из кетоновых тел является ацетон, поэтому у животных, тяжело больных диабетом, при выдохе можно почувствовать запах ацетона. Кроме этого, увеличивается кислотность крови (уменьшается pH). Такая ситуация называется «**диабетический кетоацидоз**» и является критической. Без интенсивного лечения она может привести к гибели в считанные дни, а то и часы.

Высокий сахар в крови вызывает многочисленные осложнения: диабетическая катаракта, слабость задних конечностей и стопоходящая походка (у собак встречается редко), цистит.

Кто в зоне риска?

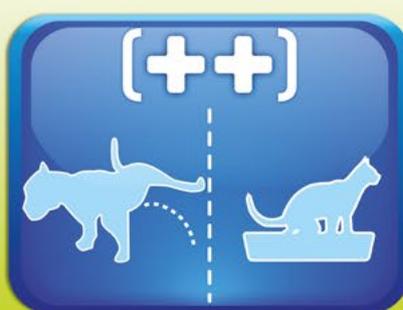
У собак имеет значение генетическая предрасположенность (шпицы, карликовые пинчеры, пудели, таксы, цвергшнауцеры и др.), аутоиммунные поражения

Знаете ли вы

ПРИЗНАКИ ДИАБЕТА

у кошек и собак?

Частое питье



Частое мочеиспускание

Сонливость



Повышенный аппетит

Если у вашей кошки или собаки проявляются любые из этих признаков, обязательно обратитесь к ветеринарному врачу!

Возможно, потребуется лечение и назначение специального питания.

Ветеринарные диеты гаммы

DIABETIC ROYAL CANIN,
рекомендуемые при сахарном диабете



Круглосуточная горячая линия:

8-800-200-37-35

(для всех регионов России звонок бесплатный)

Присоединяйтесь к клубу
MY.royal-canin.ru

бета-клеток поджелудочной железы, инфекционные заболевания. Также сахарный диабет у собак может развиваться как осложнение панкреатита, травмы или опухоли поджелудочной железы, гиперкортицизма, приема кортикостероидных гормонов, прогестагенов. Усамок в период метэструса высокий уровень прогестерона, гормона роста и некоторых других гормонов может вызвать нарушение чувствительности тканей к глюкозе (транзиторный сахарный диабет, связанный с метэструсом). Поэтому у этих животных возможно излечение после своевременной овариогистерэктомии (до того как произойдет истощение бета-клеток). У собак чаще отмечают развитие диабета I типа.

У кошек, кроме генетических факторов, большую роль в развитии диабета играют условия содержания (низкая физическая активность, чрезмерная упитанность, заболевания зубов, хронические заболевания). Много случаев заболевания регистрируют после определенного курса кортикостероидных гормонов, а также приема прогестагенов. В последнее время отмечают, что рацион с большим содержанием углеводов также может вызвать повреждение бета-клеток и развитие сахарного диабета. Полагают, что у кошек в основном развивается сахарный диабет II типа (связанный с развитием резистентности к инсулину). Поэтому у кошек профилактировать сахарный диабет возможно поддержанием нормального веса животного, обеспечением физической активности, переводом на корма с более низким содержанием углеводов и неприменением по возможности стероидов и прогестагенов.

Правильный диагноз

Для постановки правильного диагноза недостаточно наличия симптомов, которые мы перечислили выше. Например, повышенная жажда и большой объем мочи могут быть при почечной недостаточности или при синдроме Кушинга. Также нельзя поставить диагноз «сахарный диабет» лишь при высоком уровне глюкозы в крови без клинических признаков. Всегда стоит помнить о большом влиянии стрессовых гормонов на колебания глюкозы в крови (особенно у кошек).

Поэтому допустимо превышение нормальных значений глюкозы в крови (даже в два и более раз).

Диагноз «сахарный диабет» ставят на основании стойкой гипергликемии натощак и глюкозурии при соответствующих симптомах. По биохимии крови могут быть следующие отклонения (гиперхолестеринемия, гиперлипидемия, повышение АЛТ, АСТ, ЩФ). Наличие кетонов в анализе мочи не обязательно. Для подтверждения диагноза также используют определение фруктозамина в сыворотке.

Стоит обратить внимание и на такие признаки, как быстро снижающаяся без видимой причины изначально избыточная масса тела; связанные с развитием кетоацидоза анорексия, рвота, подавленность, вялость, сонливость; сальная шерсть и перхоть, гепатомегалия, желтуха (чаще у кошек). Реже у кошек обнаруживают шаркающую походку (следствие диабетической нейропатии), а у собак – катаракту.

Лечение

Итак, диагноз «сахарный диабет» поставлен. В большинстве случаев, чтобы преодолеть нехватку своего инсулина или низкую чувствительность к нему, необходимо введение инсулина извне. Для успешного лечения также необходимо правильное питание.

Заранее сказать, сколько точно потребуется инсулина для каждого конкретного животного, невозможно, но, ориентируясь на вес животного и его вид, можно начать с минимальной дозировки, а затем корректировать ее. Для точного и быстрого подбора дозировки наилучшим средством является построение сахарной кривой. Для этого глюкоза в крови измеряется каждые 1-2 часа после введения инсулина в течение 8-24 часов. Таким образом можно узнать, через какой промежуток времени после введения инсулин начинает действовать, на какой период приходится пик его действия, как долго и как сильно он действует.

Необходимо, чтобы врач или ассистент подробно объяснил и показал владельцу, как хранить, как набирать и как вводить инсулин.

Важно помнить, что влияние слишком высокой глюкозы в крови отражается на организме постепенно, в то время как падение

глюкозы ниже нормального уровня (гипогликемия) может привести к фатальным последствиям очень быстро. Поэтому, применяя инсулин, мы ставим перед собой задачу не приводить глюкозу к нормальному уровню, а держать ее чуть выше верхней границы нормы. Таким образом, мы будем уверены, что не заполучим гипогликемию.

По той же причине не так страшно недодозировать инсулин, как передозировать его. Поэтому, если вы вводили инсулин, но не были уверены в том, что попали куда нужно (например, почувствовали, что шерсть стала мокрая в месте инъекции), или не знаете, вводил ли кто-то из домашних инсулин до вас, никогда не вводите инсулин повторно. Лучше один раз пропустить инъекцию, чем по ошибке ввести дважды.

Следующим этапом подбирается оптимальное кормление животного.

После кормления глюкоза очень сильно повышается в крови и организм больного диабетом животного не может справиться с такой нагрузкой. Поэтому смысл кормления при диабете заключается в том, чтобы обеспечить как можно более медленное поступление глюкозы из корма в кровь. Обычно это достигается подбором специальных источников пищевых волокон в нужной пропорции и правильных источников углеводов с минимальным гликемическим индексом, например ячмень. Кроме этого, корм должен содержать ограниченное количество калорий и достаточное количество белков. Наилучшим решением является кормление специальными лечебными кормами. Частота и время кормления подбираются индивидуально.

Что же касается объема корма, потребляемого за сутки, то тут очень важно кормить животное в таком количестве, чтобы оно оставалось худым. Полнота уменьшает чувствительность клеток к инсулину, а значит, усугубляет диабет.

Необходимо помнить, что при правильном кормлении чувствительность к инсулину возрастает. По этой причине необходимо периодически приходить на контрольные осмотры, повторять построение кривой глюкозы.

Материал предоставлен компанией Royal Canin.

РЕОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ КОШЕК

Автор: Москвичев О. В., ветеринарный центр «Солнышко», г. Казань.

Реовирусная инфекция кошек – вялотекущая контагиозная болезнь, поражающая респираторный и желудочно-кишечный тракты, с явлениями конъюнктивита, фотофобии, гингивита, слабой диареи, гибелью новорожденных котят.

Реовирусы широко распространены в природе, способны заражать любого представителя животного мира, в том числе и человека. Они выделены от детей, шимпанзе, макак, африканских мартышек, коров, мышей, птиц и даже насекомых, а антитела к реовирусам обнаружены у еще более широкого круга животных: собак, кошек, кроликов, крыс, лошадей, свиней, овец, верблюдов, кур и других птиц, рептилий, рыб и 39 видов сумчатых. Из проверенных животных только у китов и однопроходных не обнаружены ни вирус, ни антитела к нему. Вирус найден также в воде проточных и стоячих водоемов и в сточных водах (Stanley N. F., 1967).

Клиническая значимость инфекции, вызванной кошачьим реовирусом, в популяции кошек остается неизвестной, хотя имеется определенное доказательство того, что инфекция сама по себе может оказаться широко распространенной. Заболевание у кошек вызывают все три типа реовирусов. Впервые они были выделены в 1970 году. Проведенные ограниченные серологические исследования показали, что в США приблизительно 70% кошек имеют антитела к реовирусу типа I и 50% – к типу III, в то время как в Европе приблизительно 12% кошек имеют антитела к типу I, 17% – к типу II и 70% – к типу III.

В настоящее время неизвестно, как именно реовирус вызывает заболевание в естественных условиях. Он был выделен от кошек, находящихся в различных клинических состояниях, однако во многих из этих случаев он, вероятнее всего, не являлся причиной болезни. Экспериментальное заражение котят реовирусом типа III вызывало мягкую форму инфекции, которая в основном характеризовалась конъюнктивитом, гингивитом, фотофобией и серозными выделениями из глаз, к тому же наблюдалась передача инфекции контактирующим котят. Животные

были подавленными, но у них не было гипертермии, анорексии или лейкоцитоза. У некоторых кошек появились слизисто-гнойные выделения из глаз, а у одного или двух животных – гингивит, или назальные выделения. У котят, зараженных реовирусом типа II, развивалась слабая диарея. Только что родившиеся котята, зараженные реовирусом типа I, плохо сосали молоко и погибли 2 дня спустя (Hong, 1970). При посмертном обследовании в эпителии бронхиол были выявлены цитоплазматические реовирусные включения.

Актуальность темы

В структуре заболеваемости кошек постоянно возникающие у котят заболевания вирусной и бактериальной природы имеют широкое значение. Среди выявляемых проблем особое место занимают инфекционные болезни желудочно-кишечного тракта и респираторных органов котят, вызванные микроорганизмами на фоне или в сочетании со стресс-факторами, приводящими к снижению иммунологической реактивности организма, которое может быть следствием недоразвитости иммунной системы, кормовых токсикозов, недостаточного и несбалансированного по различным компонентам кормления.

Среди них, наряду с панлейкопенией, инфекционным ринотрахеитом, калицивирусной инфекцией, реовирусы способны обуславливать пневмоэнтериты у новорожденных котят и у молодняка до 1 года.

Материалы и методы

Объектом исследований стали котята, поступившие на прием в клинику в период с 2008 по 2011 гг. с клиническими признаками респираторно-кишечных заболеваний. Все животные были подвергнуты ПЦР- и ИФА-исследованиям для исключения таких инфекций, как панлейкопенией, инфекционный ринотрахеит, калицивирусная инфекция. Также проводились серологические исследования на наличие антител к реовирусам.

Результаты исследований и обсуждение

При осмотре у поступивших

котят проводили термометрию, однако температура тела животных оставалась постоянно на физиологическом уровне. При исследовании сывороток крови обнаруживались антитела к реовирусу типа I в диагностических титрах.

При вскрытии животного, павшего на 8-е сутки заболевания, были отмечены признаки гипотрофии, отставания в росте. Волосной покров взъерошен, область ануса испачкана каловыми массами желтого цвета. На вскрытии обнаруживали отечность мозговых оболочек, печень тигровой окраски, с притупленными краями, селезенка увеличена в размерах, на слизистой кишечника наблюдали петехии. Органы и ткани были отобраны, зафиксированы в 10%-ном растворе формалина и подвергались патоморфологическим исследованиям. Гистопрепараты окрашивали по Романовскому-Гимза и исследовали в световой и фазово-контрастной микроскопии.

При микроскопии в головном мозге новорожденных котят выявили набухание стенок оболочечных и мозговых артерий, концентрическую периваскулярную круглоклеточную инфильтрацию, криброзность мозговой ткани, венозное полнокровие, стазы красной крови, наличие в просветах единичных сосудов – глобулярного и нитчатого фибрина (рис.1), нейронодистрофию с набуханием и гиперхромностью ядер (рис.2). В сердце отмечался отек стромы, разволокнение эндокарда, в строме миокарда субэндокардиальной области выявлена круглоклеточная инфильтрация. Легкие гиперемированы, выявлены стазы белой и красной крови, набухание и утолщение межальвеолярных перегородок, очаговый бронхоспазм (рис. 3). В просвете тонкой кишки – дистрофичные десквамированные энтероциты, резкий отек и набухание структур, круглоклеточная инфильтрация всех слоев, гиперемия (рис. 4).

Заключение

В результате проведенных исследований выявлена патогенность реовируса типа I для новорожденных котят. Данное заболевание может сопровождаться летальным исходом. При этом отмечается яркая

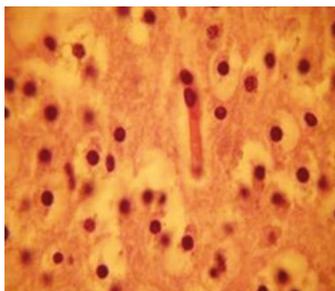


Рис. 1. Головной мозг. Гематоксилин-эозин Х400. Набухание стенок мозговых артерий.

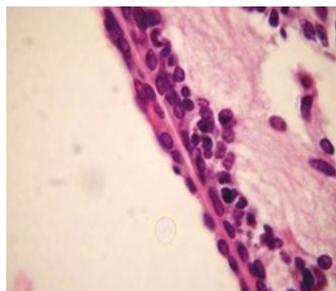


Рис. 2. Головной мозг. Гематоксилин-эозин Х400. Нейронодистрофия с набуханием ядер.



Рис. 3. Легкие. Гематоксилин-эозин Х400. Гиперемия, стазы крови, утолщение межальвеолярных перегородок.

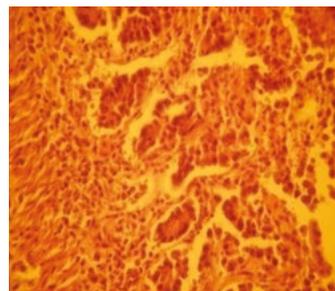


Рис. 4. Тонкий кишечник. Гематоксилин-эозин Х400. Отек, круглоклеточная инфильтрация всех слоев.

патологоанатомическая картина генерализованного течения болезни с поражением практически всех органов и систем.

Таким образом, можно сделать вывод, что реовирусную инфекцию кошек необходимо рассматривать при дифференциальной диагностике таких патологий, как калицивирусная инфекция, панлейкопения, инфекционный ринотрахеит кошек, риновирусная инфекция, хламидиоз, микоплазмоз и другие инфекции, протекающие с поражением рес-

пираторного тракта и вызывающие патологию глаз.

Результаты могут быть использованы для интерпретации диагностики сходной клинической патологии, подбора схем антивирусной терапии и интерпретации результатов патологоанатомического вскрытия с гистологическими исследованиями.

Литература

1. Ритова, В. В. Реовирусы и их роль в инфекционной патологии человека и животных / В. В. Ритова, Н. М. Трофимов // Вопросы вирусологии. –

1977. – 2. – С. 134–141

2. Чандлер, Э. А. Болезни кошек / Э. А. Чандлер, К. Дж. Гаскелл, Р. М. Гаскелл. – М. Аквариум, С. 313, 511.

3. Csiza, C. K. Characterization and serotyping of three feline reovirus isolates. / C. K. Csiza // Infection and immunity. Jan. 1974, P. 159–166.

4. Rosen, L. Reoviruses in animals other than man. / L. Rosen // Ann. N. Y. acad. sci. – 1962. – 101. – P. 461–465.

5. Stanley N. F. Reoviruses / N. F. Stanley // Br. Med. Bull. – 1967. – 23. – 150.

МОМЕТАМАКС НОВОЕ СОВРЕМЕННОЕ СРЕДСТВО ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОТИТОВ У СОБАК



Наружный отит (otitis externa), являясь наиболее распространенной патологией в ветеринарной практике, – одна из наиболее частых причин обращения владельцев животных к врачу. Для лечения отитов, как правило, необходим комплексный подход.

В большинстве случаев лечение наружного отита сводится к нескольким этапам:

1. Диагностика, которая включает:
а) осмотр кожи и ушной раковины;
б) отоскопия - исследование наружного слухового прохода на наличие экссудата, инородных

предметов, утолщений, отечности и т.д.; определение целостности барабанной перепонки;

в) лабораторные исследования (цитологические, бактериальные и другие).

2. Очистка наружного слухового прохода и ушной раковины. Удаление экссудата является необходимым условием для успешного лечения otitis externa.

3. Лечение. В большинстве случаев лечение наружного отита является комплексным и может включать препараты как местного, так системного действия.

Если первые два пункта являются достаточно консервативными и редко значительно отличаются в разных ветеринарных клиниках, то выбор препаратов для лечения огромен. Особенно широко представлены препараты для местного применения, а в большинстве случаев именно они составляют основу проводимой терапии. Как правило, современные препараты для лечения отитов являются комплексными и включают противовоспалительный, анти-микробный и противогрибковый

компоненты. В некоторые препараты включено противоклещевое действующее вещество.

В качестве антибактериальных компонентов широко используются действующие вещества из группы аминогликозидов, такие как гентамицин, неомидин. Данная группа антибактериальных средств имеет высокую активность в отношении грамотрицательной микрофлоры и способны активно воздействовать на бактерии, наиболее часто обнаруживаемые при отитах. Помимо этого, при отсутствии значительных повреждений кожи, аминогликозиды не всасываются и не оказывают системного действия. Однако, из-за их ототоксичности применение данной группы антибактериальных средств возможно только при сохраненной целостности барабанной перепонки, в противном случае, можно рассмотреть возможность использования средств, включающих, например фторхинолоны.

Среди противогрибковых компонентов широкое распространение получили клотримазол, миконазол и другие. Основное направление действия

противогрибковых компонентов – *Malassezia pachydermatis*, дрожжевой грибок, осложняющий течение отита. При недостаточной эффективности местных препаратов против *Malassezia pachydermatis* в схему лечения дополнительно вводят системные противогрибковые вещества, такие как кетоконазол.

Особое внимание стоит уделить противовоспалительным компонентам, так как им отводится важная, часто ведущая, роль в лечении наружного отита.

При воспалении наблюдаются увеличение местной чувствительности и боль, повышение местной температуры, отечность и, что немаловажно, экссудация в полость слухового канала с последующей мацерацией. Контроль над воспалением позволяет обеспечить условия для эффективного, если это возможно, купирования первопричины наружного отита (атопический дерматит, гиперчувствительность, инородные тела, гиперкератинизация и другие). При воспалении происходит снижение основной функции уха – слуха. В результате экссудации создаются благоприятные условия для развития бактерий и дрожжевых грибов, которые являются сопутствующими факторами и могут значительно осложнить течение болезни.

В качестве противовоспалительных компонентов используются кортикостероиды, такие как гидрокортизон, преднизолон, дексаметазон, бетаметазон и другие. Однако даже местное применение глюкокортикоидов может сопровождаться появлением побочных эффектов. Это связано с системным действием глюкокортикоидов, входящих в состав лекарственных средств, предназначенных для лечения отита. В связи с этим безопасность применяемых препаратов, а соответственно состояние пациента в период лечения и после него сильно зависит от состава препарата, в том числе, от противовоспалительного компонента и его способности вызывать адреналокортикальную супрессию. Как правило, для оценки степени депрессии надпочечников при использовании тех или иных глюкокортикоидов определяют уровень кортизола, снижающийся в ответ на снижение функции надпочечников.

Сегодня на ветеринарном рынке препараты для местного лечения наружного отита (*otitis externa*) представлены достаточно широко. Тем не менее, обозначилась тенденция к стремлению улучшить состав подобных препаратов.

В этой связи следует отметить препарат **МОМЕТАМАКС**, выпускаемый компанией MSD Animal Health. В качестве действующих веществ он содержит гентамицин, клотримазол и Мометазона фуорат и предназначен для лечения наружного отита у собак. Особое внимание необходимо уделить такому компоненту как мометазон.

Мометазона фуорат (далее мометазон) индуцирует синтез липокортинов - белков, ингибирующих фосфолипазу А2. Вследствие этого тормозится высвобождение арахидоновой кислоты из мембранных фосфолипидов и нарушается биосинтез простагландинов, лейкотриенов. В результате такого механизма происходит купирование воспалительных процессов и экссудации в месте действия препарата.

Мометазон сочетает в себе целый ряд уникальных свойств, обеспечивающих высокую эффективность и безопасность. Прежде всего, мометазон является мощным противовоспалительным средством, эффект которого в 7.7 раза выше, чем у бетаметазона, что позволяет применять **МОМЕТАМАКС** один раз в сутки с использованием минимальных концентраций противовоспалительного компонента. Системное проникновение мометазона составляет не более 2% действующего вещества при применении на неповрежденную кожу собаки в течение 7 дней. Несмотря на то, что при воспалительных процессах в коже проникновение мометазона не сколько увеличивается, снижение уровня кортизола (как показателя депрессии надпочечника) минимально и не требует принятия особых мер после отмены препарата.

Минимальные, но при этом высокоэффективные, концентрации мометазона в сочетании с его малой абсорбцией и низким системным проникновением обеспечивают **МОМЕТАМАКСу** уникальную безо-

пасность.

Лекарственная основа препарата не менее важна, чем грамотный подбор активных компонентов, особенно когда речь идет о наружном отите. Она должна обеспечивать максимальные условия транспорта активных веществ к месту воспаления, а также создавать оптимальные условия для их действия.

В качестве лекарственной основы в препарате **МОМЕТАМАКС** используются углеводородный гель с минеральным маслом, способствующие быстрому разжижению экссудата, облегчающие его эвакуацию и, что особенно важно, обеспечивающие активный транспорт действующих веществ к участку воспаления.

Эффективным и удобным в применении делает препарат и выбранная лекарственная форма в виде суспензии.

Помимо этого, лекарственная основа **МОМЕТАМАКСа** обеспечивает длительный контакт действующих веществ с воспаленными участками и равномерное их распределение.

Информация о продукте: **Мометамакс**

Производитель: MSD Animal Health
Форма выпуска: полимерные флаконы по 7,5; 15 и 30 г.

Состав: 1 г препарата содержит 3 мг гентамицина сульфата, 10 мг клотримазола, 3 мг мометазона фуората, в качестве вспомогательных компонентов - минеральное масло и пластифицированный углеводородный гель.

Дозирование: собаки до 15 кг – 4 капли один раз в день в каждое ухо; собаки более 15 кг – 8 капель один раз в день в каждое ухо. Продолжительность курса лечения – 7 дней.

Показания к применению: в качестве антибактериального, противовоспалительного и фунгицидного средства для лечения острых и хронических отитов у собак.

Противопоказания: не следует применять препарат животным с нарушением целостности барабанной перепонки.

Материал предоставлен компанией
ООО «ИНТЕРВЕТ»

ПРИМЕНЕНИЕ ИММУНОФЕРМЕНТНОГО АНАЛИЗА (ИФА) ПРИ ДИАГНОСТИКЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У СОБАК И КОШЕК

Авторы: Руппель В. В., к.в.н., ветеринарный врач-дерматолог Клиники неврологии, травматологии и интенсивной терапии доктора Сотникова; Светлана Белова, DVM, DipIACVD, Эстонский Аграрный Университет.

Несколько слов об этике ветеринарного врача

Один из основоположников этики в искусстве врачевания, Гиппократ (жил около 500 лет до нашей эры), дал следующее определение медицине: «врач – философ, ведь нет большой разницы между мудростью и медициной».

Врач древности Гиппократ, желая оградить коллег от неких пагубных ошибок, мешающих врачеванию, сформулировал еще одно известное изречение: «Все, что ищется для мудрости, все это есть и в медицине, а именно презрение к деньгам, совесть, скромность, простота в одежде...». Многие этические соображения этого древнего ученого-медика явились основополагающими для современного предмета «деонтология», который преподает основы этики, столь необходимой врачу в его повседневной практике.

Несомненно, что для деятельности ветеринарного врача, осуществляющего лечение всеми любимых членов семьи, те же самые правила морали, которые присущи для медицины человека, могут и должны являться основополагающими.

Гиппократ отождествлял медицину с мудростью. Путь же к мудрости лежит через познание.

Трудности в познании в условиях современности порождают врачебные ошибки

Россия переживает очередной кризис в культуре, науке, образовании.

Если говорить об образовательной системе, то она, увы, не сумев должным образом адаптироваться по ряду причин, на сегодняшний день оказалась мало полезной для людей, желающих получить образование или повысить квалификацию в сфере лечения мелких домашних животных.

С одной стороны, это порождает ряд неверных представлений, основанных на ошибочных стереотипах мышления, формирующихся из-за отсутствия должных школ и/или направлений в ветеринарной медицине мелких животных.

С другой стороны, это да-

ет толчок для изучения того, несомненно, ценного опыта, который сформировался в период жизни и трудов не одного поколения врачей за рубежом. Этот опыт уже позволил выработать «там» необходимые алгоритмы к действию, основанные на глубоком понимании разнообразных аспектов в медицине мелких животных. Чтобы удостовериться в этом, достаточно просмотреть некоторые из предлагаемых вниманию студентов и врачей учебники, ознакомиться с некоторыми из многочисленных научных публикаций на различные темы. Лишь осознание объективной реальности может привести к созидательному процессу познания уже открытого и понятого «не у нас», к сожалению. Вероятно, только тогда многие из ошибочных стереотипов навсегда прекратят свое существование.

Коротко об алгоритмах действия при зуде

Дерматология мелких домашних животных – это целая структура знаний. Эти знания систематизированы и логичны.

В основном выделяют две большие группы причин, которые могут формировать зуд у кошек и собак: это наличие паразитов кожи и аллергия. Безусловно, зуд также может возникать и при инфекциях кожи, таких как пиодермия или дерматофития, и в ряде иных случаев, например, таких как пемфигус, дерматомиозит, цинк-зависимый дерматоз и прочих. Но поскольку чаще всего причиной возникновения зуда являются паразиты и аллергия, то, опираясь на эти представления, мы и выстраиваем всю последовательность действий. Собираем анамнез, проводим физикальное обследование и первичные исследования.

Анамнез очень важен, так как он зачастую помогает понять причинно-следственную связь развития болезни и представить свои дальнейшие действия.

Физикальное обследование позволяет определить область поражения, оценить их характер, а также предположить, какие конкретно на

данный момент будут использованы дерматологические тесты.

Дерматологические исследования уже на начальном этапе могут помочь установить диагноз (например: при демодекозе, нотоэдрозе, хейлетиеллезе, дерматофитии, реже при саркоптозе или определиться с тем, какая конкретно микрофлора выступает в роли вторичной инфекции (кокковая группа бактерий, палочки, дрожжевые грибы).

Принимая во внимание то, что большинство диагнозов, сопровождающихся зудом, связаны либо с паразитами, либо с аллергией, мы обычно назначаем пробные обработки против паразитов и часто, одновременно с этим, аллергодиагностические тесты.

В том случае, если пробные обработки не приносят успеха, укрепляется уверенность в том, что мы, вероятнее всего, столкнулись с аллергией.

Принято считать, что после исключения паразитов, в том числе блошиной аллергии, существует две группы возможных причин, которые могут сформировать аллергию. Первая – пищевые факторы, вторая – непищевые факторы.

Соответственно этим представлениям и выстраивается аллергодиагностика.

Аллергодиагностика у собак и кошек

«Золотой стандарт» диагностики пищевых аллергий – проведение элиминационных (исключающих) диет, которые основаны на введении в рацион животного двух новых (до этого не входивших в рацион питания) продуктов – белка и углевода, в течение 6–8 недель. За этим следуют провокационные тесты, основанные на возвратной диете, в течение 14 дней. Затем проводится оценка данных тестов. Если на фоне элиминационных диет улучшается клиническое состояние пациента, а на фоне провокации, напротив, ухудшается, то в этом случае приходят к выводу, что у животного имеет место пищевая аллергия.

В том случае, если на фоне элиминационных диет клиническая ситуация не меняется или при

проведении пищевых провокаций не отмечается ухудшения состояния, напрашивается вывод, что вероятной причиной зуда и вторичных инфекций кожи является непищевая аллергия, т.е. аллергия на воздушные аллергены.

У собак для окончательного диагноза непищевой аллергии и подбора аллергенов для дальнейшей иммунотерапии обычно используют внутрикожное тестирование (кожную алергопробу), определение реакции в ответ на внутрикожное введение аллергенов. В том случае, если реакция оказывается позитивной (появление эритемы и волдыря, свидетельствующих о наличии аллерген-специфических IgE в коже), устанавливается диагноз – непищевая аллергия.

У кошек до недавнего времени также применяли внутрикожное тестирование. Но в последнее время все чаще стали прибегать к диагностическим тестам ИФА (ELISA), используемым для определения концентрации аллерген-специфических IgE в крови, ввиду сложностей, возникших при интерпретации результатов внутрикожного тестирования.

У собак ИФА также может использоваться с целью определения концентрации аллерген-специфических IgE. Но, как правило, это происходит нечасто и только в тех случаях, когда технически невозможно провести внутрикожные тесты (при выраженном дерматите в области тестирования, при наличии абсолютных противопоказаний к седации, при отказе владельцев от тестов).

Прогностическая ценность – важный критерий при диагностике алергий

Важным фактором, на который опираются в дерматологической практике, является взаимосвязь между результатами, полученными в том или ином лабораторном тесте и клиническими данными. И если определение уровня аллерген-специфических иммуноглобулинов класса E (АС IgE) при диагностике алергий, вызванных аэроаллергенами у собак и кошек, является значимым тестом для выбора дальнейшей терапии (аллерговакцины или иммунотерапия), то совсем не так обстоит дело в случае определения уровня специфических иммуноглобулинов при диагностике пищевых алергий.

В этом случае высокая кон-

центрация специфических иммуноглобулинов как класса E, так и класса G может ровным счетом ничего не означать для конкретного пациента. То есть, предположим, у животного берут кровь, проводят серологическое исследование ИФА, определяют высокую концентрацию содержания специфических иммуноглобулинов (класса E и/или G), которые, как предполагается, вырабатываются в повышенном количестве в результате иммунной реакции на антигенное воздействие конкретных пищевых продуктов. При этом логично предположить, что именно эти продукты и могут вызывать алергию. В дальнейшем данные пищевые продукты вводят в рацион (пищевая провокация), а в ответ ничего не происходит – клинически ситуация не меняется. То есть прогностическая ценность положительного теста в таком случае отсутствует.

Многие исследования подтверждают тот факт, что пищевые алергии не могут диагностироваться посредством определения концентрации уровня IgE и IgG в сыворотке крови.

Джексон с соавторами (1) излагают в своей статье те данные, которые были получены в проведенном ими эксперименте. Объектом изучения были мальтигли (помесь собак пород бигли и мальтезе) с алергией на кукурузу и сою. Целью исследований являлась, с одной стороны, проверка гипотезы о том, что у собак с подтвержденной гиперчувствительностью на определенный протеин не возникает сенсибилизация на его гидролизат. С другой стороны, в этих исследованиях авторы охарактеризовали низкую диагностическую ценность ИФА и внутрикожных тестов у собак, страдающих пищевыми алергиями.

Тщательное планирование эксперимента, использование значимых клинических тестов, обработка полученных данных и многое другое в совокупности указывает на адекватность выводов, к которым пришли исследователи. Поскольку в наши цели не входит желание передать все нюансы данного эксперимента, то мы не станем на этом подробно останавливаться. Но для того, чтобы можно было в этом удостовериться, на наш взгляд, крайне желательно обратиться к первоисточнику.

В отношении определения уровня пищевых антиген-специфи-

ческих иммуноглобулинов класса E по методу ИФА был получен ряд интересных данных:

1) было отмечено, что на фоне пищевых провокаций наблюдался очевидный быстрый эффект увеличения концентрации в сыворотке АС IgE, но это не носило прогностической ценности в отношении возможного развития клинических признаков гиперчувствительности в дальнейшем, поскольку у некоторых собак на фоне пищевой провокации кукурузой отмечалось одновременное повышение уровня АС IgE не только для кукурузы, но и для сои. Как указывают авторы, маловероятно, что существует перекрестная реакция между соей (бобовые) и кукурузой (злаковые). Поэтому ими было высказано предположение, что при получении антигена в момент пищевой провокации возникает стимуляция Т-клеток иммунной памяти, в связи с чем происходит инициация продукции сразу нескольких типов IgE, имеющих специфическое различие;

2) авторы отмечают, что в медицине человека устранение аллергена из пищевого рациона приводит к уменьшению в сыворотке крови АС IgE и к улучшению клинических признаков, в связи с этим определение уровня пищевых АС IgE было принято в качестве мониторинга при диагностике пищевых алергий у людей. Напротив, в случае данного эксперимента на фоне диеты, свободной от сои и кукурузы, отмечали увеличение уровня АС и общего IgE. Причина этого до конца неясна, и одним из объяснений этому может быть, по мнению исследователей, уменьшение формирования комплексов IgE с IgG и анти-IgE, что, в свою очередь, приводит к увеличению общего уровня IgE у собак, не имеющих признаков алергических проявлений. Данная гипотеза, представленная исследователями как возможный вариант развития такого рода событий, требует подтверждения.

3) исследователи установили, что уже после первой пищевой провокации кукурузным крахмалом определялось значительное увеличение суммарной концентрации сывороточного IgE. Несмотря на такое повышение уровня общего IgE, не было установлено прогностической значимости для развития алергических заболеваний у собак. В связи с чем был сделан вывод о том, что исследуемая популяция собак, предрасположенных к ал-

лергиям, могла быть подвержена кумулятивному и хроническому воздействию аллергена.

Итак, суммируя данные исследователей, можно предложить некоторое резюме и сделать краткие выводы в отношении ценности метода в конкретном исследовании ИФА с целью определения аллерген-специфических IgE при пищевых аллергиях:

- При введении в рацион значимого аллергена может повышаться уровень общего IgE, и AC IgE. Но одновременно с этим может повышаться и уровень других AC IgE даже несмотря на то, что аллергены, на которые должны продуцироваться эти иммуноглобулины, в рацион не вводились.

- Вместо того чтобы уровень AC IgE при устранении пищевого аллергена снижался, происходило обратное - уровень AC IgE повышался.

- Суммарная продукция IgE может быть высокой в течение длительного времени, уже после окончания пищевой провокации. Таким образом, повышение общего уровня IgE вряд ли может указывать на наличие аллергического процесса у собак, в отличие от того, как это принято в медицине человека.

Вместо выводов хочется высказать предположение, что если врач клинической практики, учитывая данные, полученные в проведенном исследовании, будет держать в руках бланк с результатами исследований сыворотки крови на наличие пищевых AC IgE, то у него вместо ответов на его вопросы, скорее всего, возникнут новые вопросы:

1. Есть ли аллергия у данного животного на пищу?
2. В связи с чем повысился уровень AC IgE (в связи с обострением или ремиссией)?
3. Суммарный уровень IgE повышен потому, что происходит стимуляция каким-то аллергеном? Каким именно?

Ральф Мюллер с соавторами (2) провели исследование, целью которого было измерение уровня пищевых AC IgE и AC IgG к 16 пищевым антигенам до и после элиминационной диеты. Считается, что именно эти антигены могут наиболее часто вызывать пищевую аллергию у собак, а потому используются в тест-системах для ИФА. Тщательные подходы к проведению эксперимента, подобные тем, которые были использованы в исследовании Джексона и соавторов (о

чем мы уже упоминали выше), также указывают на адекватность выводов, к которым пришли исследователи.

Для того чтобы удостовериться в этом, мы рекомендуем обратиться к первоисточнику.

Авторы установили следующее:

1. При определении продукции IgE: IgE против утки, яйца и белой рыбы не были обнаружены и только у одной собаки определялись IgE против курицы и индейки соответственно. Только два образца крови содержали IgE против пшеницы, сои, ячменя, риса, картофеля, овса и кукурузы; которые определялись и после диеты у тех же двух собак. Ни один из этих аллергенов не был включен в статистическую оценку в связи с небольшим числом реакций. Не было выявлено никаких существенных отличий между сывороткой, содержащей специфические антитела до и после диеты как для любого из отдельных аллергенов, так и для групповой концентрации IgE всех антигенов ($P = 0,55$). Кроме того, не было никакой разницы между концентрациями IgE собак, находившихся на коммерческой диете, в сравнении с теми, кто употреблял приготовленную пищу в домашних условиях.

2. При определении продукции IgG: только у одной собаки были IgG против картофеля и яйца соответственно. Только в двух образцах крови содержались IgG против пшеницы и ячменя, а четыре собаки отреагировали на сою. Ни один из этих аллергенов не был включен в статистическую оценку в связи с небольшим числом реакций. Не обнаружено никаких существенных различий между сывороточными различиями специфическими антителами до и после элиминационной диеты как для любого из отдельных аллергенов, так и для сгруппированных концентраций IgG для всех антигенов ($P = 0,53$). Кроме того, не было никакой разницы между концентрациями IgG собак, содержащихся на коммерческой диете, в сравнении с теми, которые получали пищу, приготовленную в домашних условиях.

То есть определение уровня иммуноглобулинов различных классов не несет никакой информации о клиническом состоянии пациента. Элиминационные диеты улучшали это состояние, а до их проведения имели место явные клинические признаки аллергии. Но уровень иммуноглобулинов совершенно не ме-

нялся. Из чего следует заключить, что такой тест, как определение концентрации AC IgE и AC IgG, вряд ли может оказаться полезным для того, чтобы можно было дать ответ на следующие вопросы:

1. На какой из антигенов имеется аллергия?
2. У пациента обострение аллергии или ремиссия?

В связи с чем вновь подтверждается отсутствие диагностической ценности данных тестов.

Анализируя результаты эксперимента, Ральф Мюллер и соавторы сопоставляют их с иными подобными и ссылаются на других исследователей (данные по ссылкам в библиографии первоисточника): «Многие авторы указывают, что определение уровня сывороточных IgE и IgG для выявления неблагоприятных реакций на пищу является неприемлемым. Результаты тестирования с помощью использования поликлональных антител IgE также не считаются воспроизводимыми (воспроизводимость – степень близости друг к другу независимых результатов измерений, полученных одним и тем же методом, на идентичных объектах испытаний, в разных лабораториях, разными операторами, с использованием различного оборудования) (Wilhelm and Favrot, 2005), и измерение сывороточных аллерген-специфических IgE к пищевым аллергенам с моноклональными ИФА также ненадежно (Mueller and Tsohalis, 1998) ... Многие пищевые ингредиенты вызывают продукцию антител (IgE и IgG) у пациентов, которые не имеют признаков дерматитов или желудочно-кишечных расстройств (Foster et al., 2003)... Существует несколько исследований, которые оценивали изменения в сыворотке крови концентрации пищевых специфических антител в зависимости от предлагаемой диеты (Jackson and Hammerberg, 2002; Jackson et al., 2003). В этих исследованиях не было обнаружено клинически значимых параметров в отношении изменения сывороточных специфических антител сыворотки, в связи с чем их концентрация не может быть использована для прогнозирования клинической гиперчувствительности.

Хотя мы видели значительные клинические улучшения на фоне элиминационных диет и могли определять специфические пищевые

аллергены IgE и IgG в сывороточных концентрациях, уровень этих антител не изменялся во время диеты, несмотря на воздействие значимых аллергенов в данный период времени». Также, как отмечают авторы: «Собаки с атопическим дерматитом, связанным с аллергенами окружающей среды, имеют более высокий уровень сывороточных пищевых специфических IgE, нежели здоровые собаки и собаки с желудочно-кишечными заболеваниями (Foster et al., 2003; Halliwell et al., 2005)... В настоящее время роль IgE-опосредованной гиперчувствительности с точки зрения развития у собак клинических признаков неблагоприятных реакций на пищу не была четко доказана (Hillier and Griffin, 2001). Кроме того, изменения в сыворотке крови концентрации пищевых специфических IgE и IgG могут быть отмечены даже у клинически здоровых собак независимо от используемой диеты (Foster et al., 2003). В человеческой медицине выработка антител в ответ на употребленную пищу является повсеместным явлением как у детей, так и у взрослых и не связана в целом с повышенной чувствительностью против внедрения антигена (Johanson et al., 1984).

В этом исследовании некоторые собаки показали очень высокий уровень специфических антител до и/или после диеты, в то время как у других собак этот уровень не определялся. Тем не менее результаты концентраций в сыворотке пищевых специфических антител не коррелируют с изменениями в рационе. Целый ряд факторов может повлиять на продукцию антиген-специфических IgE. Они включают возможные генетические изменения внутри породы и между породами, тип антигенов, а также дозы, пути проникновения, частоту и интервал воздействия и наличие сопутствующей гиперчувствительности (Foster et al., 2003). Иммуный ответ может быть подвергнут влиянию перенесенных или одновременно протекающих микробных или паразитарных инфекций желудочно-кишечного тракта (Olsen et al., 2000).

Кроме того, адъюванты вакцин или сами вакцины могут оказывать влияние на серологические реакции (Hogen Esch et al., 2002; Tater and KC, 2005). К сожалению, не был учтен период вакцинации собак,

участвующих в этом исследовании.

В заключение следует отметить, что концентрация в сыворотке пищевых специфических антител не меняется в процессе элиминационной диеты, то есть элиминационная диета не влияет на результаты тестирования сыворотки на наличие пищевых антигенов».

К выводам о том, что ИФА не является методом выбора при диагностике пищевых аллергий, пришли достаточно давно. Так, Джефферс с соавторами, пытаясь использовать в качестве методов диагностики у собак внутрикожные тесты и ИФА, заключают, что эти методы не могут заменить элиминационных диет, которые являются «золотым стандартом» диагностики пищевых аллергий (3). Ральф Мюллер с соавтором (4) использовали моноклональную иммуноферментную систему (ИФА; CMG IMMUNODOT, Фрибург, Швейцария) для измерения пищевых сывороточных антиген-специфических IgE при попытке исследовать AC IgE у собак. Была взята сыворотка крови от восьми собак с клинически доказанными побочными реакциями на специфические белки. Сыворотка была протестирована на антигены говядины, коровьего молока, свинины, баранины, яйца куриного, сои, смеси рыбы (треска + морской язык), арахиса, кукурузы, пшеничной муки. В контрольную группу авторы включили трех здоровых собак, трех собак с неаллергическими заболеваниями кожи и двух собак с атопией. В результате тестов были выявлены только три умеренно позитивные реакции на говядину, баранину и арахис соответственно. При этом, что, безусловно, весьма показательно, повышение уровня этих антител было обнаружено отнюдь не в сыворотке собак с аллергией, а в сыворотках, взятых от двух контрольных собак с такими клиническими диагнозами, как дерматофития и атопия. Ни одно из животных с подтвержденными неблагоприятными побочными реакциями на пищу не показало положительных реакций. Это исследование показывает, по мнению авторов, что диагноз на пищевые побочные реакции у собак путем измерения AC IgE с используемыми моноклональными антителами для ИФА не является надежным. Мы присоединяемся к такому выводу и вряд ли станем далее рассуждать на эту тему, считая ее исчерпанной.

Часто ли возникает пищевая аллергия?

Несмотря на то что пищевой аллергии уделяется большое внимание со стороны врачей, в действительности это не столь частая проблема. Так, в одном исследовании из 55 обследованных собак с признаками аллергии после исключения блошиной аллергии только 5% имели пищевую аллергию. У остальных был установлен диагноз атопический дерматит (то есть непищевая аллергия) (5).

Применение ИФА при диагностике непищевых аллергий

То, что ИФА может быть использован как один из методов диагностики непищевых аллергий у собак и кошек, доказано. В частности, проведен ряд серьезных исследований, в которых была установлена высокая степень сопоставимости результатов, полученных при проведении внутрикожного тестирования и ИФА (6,7).

На сегодняшний день в мире существует несколько компаний, которые производят качественные тест-системы для этих целей. Это компания HESKA (США), компания GREER (США) и компания ARTU (Голландия).

Мы пользовались услугами лаборатории компании ARTU с целью подбора аллергенов для вакцинации (то есть для проведения аллерген-специфической иммунотерапии).

Выводы:

1. Определение уровня иммуноглобулинов различных классов (IgE, IgG) в крови не представляет никакой диагностической ценности при определении пищевых аллергий.
2. «Золотой стандарт» для диагностики пищевых аллергий – элиминационные диеты с последующей пищевой провокацией.
3. ИФА может применяться только как один из методов диагностики непищевых аллергий у кошек и собак на ее заключительном этапе, в основном с целью подбора воздушных аллергенов для иммунотерапии или выбора мер по ограничению контакта пациента с аллергеном.

Ссылки на используемые источники:

1. Evaluation of the clinical and allergen specific serum immunoglobulin E responses to oral challenge with cornstarch, corn, soy and a soy hydrolysate diet in dogs with spontaneous food allergy H. A. Jackson, M. W. Jackson, L. Coblenz and B. Hammerberg.

Veterinary Dermatology 2003, 14, 181–187.
 2. Food allergen-specific serum IgG and IgE before and after elimination diets in allergic dogs. Anja Zimmer, Jennifer Bexley, Richard E. W. Halliwell, Ralf S. Muller. Veterinary Immunology and Immunopathology, 144(2011) 442–447.
 3. Diagnostic testing of dogs for food hypersensitivity. J. G. Jeffers, K. J. Shanley, E. K. Meyer. J Am Vet Med Assoc. 1991 Jan 15; 198(2):245–50.

4. Evaluation of serum allergen-specific IgE for the diagnosis of food adverse reactions in the dog. Mueller, Tsohalis. Article first published online: 5 JAN 2002. DOI: 10.1046/j.1365-3164.1998.
 5. Food hypersensitivity dermatitis in the dog: diagnostic possibilities. S. Wilhelm, C. Favrot. Schweiz Arch Tierheilkd. 2005 Apr;147(4):165–71.
 6. Comparison of intradermal testing and serum testing for allergen-specific IgE using

monoclonal IgE antibodies in 84 atopic dogs. R. S. Mueller, A. Burrows, J. Tsohalis. Australian Veterinary Journal Volume 77, Issue 5, pages 290–294, May 1999.
 7. Comparison of intradermal and serum testing for allergen-specific IgE using a Fce-R1a-based assay in atopic dogs in the UK. A. P. Foster, J. D. Littlewood, P. Webb, J. L. N. Wood, K. Rogers, S. E. Shaw. Veterinary Immunology and Immunopathology 93 (2003) 51–60.

КОГДА НУЖЕН БАКПОСЕВ? МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АНТИБИОТИКОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

Автор: Николаева Любовь Викторовна, ветеринарный врач дерматологического отделения клиники «Белый клык», г. Москва.

Список определений:

МИК – Минимальная Ингибирующая Концентрация (MIC, minimal inhibitory concentration) – наименьшая концентрация антибиотика, блокирующая рост 10^5 КОЕ/мл (КОЕ – колониеобразующая единица).

МПК – Мутантпревентирующая Концентрация (MPC, mutant-prevention concentration) – концентрация антибиотика, блокирующая рост мутантных микробов.

Мутантные микробы – субпопуляция микробов, имеющих мутации, которые обеспечивают сниженную чувствительность к антибиотикам.

Окно селекции мутантов – диапазон концентраций, в пределах которых ингибируются чувствительные микробы и происходит селекция мутантных микробов.

Бактериологический посев – популярное исследование, используемое врачами в клинической практике. Данные о чувствительности, полученные от выделенной бактерии, должны помочь подобрать подходящую антибиотикотерапию. К сожалению, эти данные не настолько надежны, как нам хотелось бы. Что же нужно учитывать врачу при взятии посева и оценки полученных данных антибиотикочувствительности?

Антибиотики могут быть выбраны для лечения бактериальных инфекций эмпирически или на основании результатов бактериологического посева и антибиотикочувствительности. Для выбора антибиотика эмпирическим путем необходимо знать патоген, вызвавший инфекцию, и спектр препаратов, к которым он чувствителен.

В случаях кожных инфекций мы знаем, что преобладающим патогеном является *Staphylococcus pseudintermedius*. В первую очередь проводится цитологическое исследование, а не посев. При на-

личии кокковой флоры в цитологии, особенно внутриклеточных бактерий, эмпирическая антибиотикотерапия для коагулазоположительных стафилококков, как правило, оправдана. Препаратами первого выбора для данных бактерий являются цефалоспорины первого поколения (цефалексин), амоксициллин с клавулановой кислотой. В подавляющем большинстве случаев выбор данных препаратов для лечения будет подходящим.

Если в цитологии из интактных поражений мы обнаружили палочки или, несмотря на адекватное по дозировке и длительности эмпирическое лечение, наблюдаем кокки, тогда необходим бакпосев с антибиотикочувствительностью.

Взятие материала для бакпосева

Очень важно правильно выбрать поражения для взятия материала. Мокнущие поражения и струп могут быть контаминированы и другими бактериями, поэтому лучше их избегать. Идеально взять материал из интактного поражения – папулы, пустулы или узелка. Поверхность поражения может быть обработана дезинфицирующим спиртовым раствором для снижения вероятности попадания контаминирующей флоры. Стерильной иглой аккуратно вскрывается папула или пустула, материал собирается кончиком стерильной ватной палочки, а затем помещается в транспортную среду. При наличии глубоких поражений (узелки, свищи) наиболее информативен забор пунктата из не вскрывшегося узелка (нодулы). В некоторых случаях глубоких поражений необходимо асептически получить материал путем биопсии.

Так как нам необходима информация о микробах именно в поражениях или органе (например, при циститах проводится цистоцентез,

а при артритах – пункция сустава), то взятие материала со слизистых ротовой полости, гениталий, ануса, а также бакпосев крови не имеют клинического значения за исключением случаев, когда именно данные области подвержены воспалению и являются объектом лечения.

На рост микробов может повлиять взятие материала на фоне антибактериального лечения. Применение местных и системных препаратов прекращается за несколько дней до процедуры. При взятии материала под местным обезболиванием анестетики должны вводиться за пределами очага воспаления, т. к. они оказывают ингибирующее действие на рост бактерий. Особые условия нужны также для анаэробных инфекций.

Методы определения антибиотикочувствительности

Существуют следующие основные способы определения чувствительности бактерий:

- метод диффузии в агар (применение дисков с заданной концентрацией антибиотика),
- метод разведения бульона (бактерии инкубируются с разными концентрациями антибиотиков),
- E-тест – метод, сочетающий диффузию и разведение (используются полоски, содержащие антибиотики в градуированной концентрации).

Методы, основанные на последовательных разведениях концентраций антибиотиков от максимальной до минимальной, являются наиболее точными на данный момент. К сожалению, лаборатории пока предпочитают диффузионный метод, при котором используются диски со стандартной концентрацией антибиотика и оценивается зона ингибирования вокруг этих дисков.

Меньшая достоверность этого метода обусловлена тем, что данная концентрация лишь приблизительно коррелирует с концентрацией антибиотика в крови пациента.

Метод разведения является количественным, с его помощью можно определить не только чувствительность микроба, но и концентрацию антибиотика, способную ингибировать микробный рост. Это позволяет подобрать соответствующую дозировку и выявить частоту применения препарата. Дополнительное преимущество метода в том, что на основании данных о минимальной ингибирующей и мутант-превентивной концентрациях можно предположить риск появления резистентности, а значит, при необходимости применить более высокую дозировку.

Методом разведения получают данные о минимальной ингибирующей концентрации (МИК). Затем ее сравнивают со значениями концентрации антибиотика в сыворотке крови, которую возможно создать при лечении пациента стандартными дозировками. Если МИК ниже этих значений, то микроб считается чувствительным.

В случаях, когда требуется системная антибиотикотерапия, но по посеву МИК микроба выше допустимых для лечения дозировок, приходится выбирать другие препараты для лечения. Если же речь идет о местных средствах (например, ушные капли), то они создают такую высокую концентрацию антибиотика в области воспаления, способную устранить инфекцию, какую не удастся создать системными препаратами, не вызывая побочных эффектов. Диффузионный метод не позволяет нам это узнать, стандартные концентрации в дисках выведены на основании концентрации в сыворотке. Этим может объясняться наличие клинического эффекта при лечении, несмотря на устойчивость микробов по результатам посева. Хотя возможна и обратная ситуация – отсутствие клинического эффекта, хотя по посеву микроб неустойчив.

Неэффективность лечения при отсутствии устойчивости может объясняться несколькими причинами:

- выбраны неадекватная дозировка, режим и длительность применения препарата.
- в посеве выращен не тот микроб, который вызывает воспаление. Чтобы избежать ошибок, важно сравнивать

результаты посева с результатами цитологии. Например, при наличии в цитологии кокков, а в полученном результате – информации о том, что выращены палочковидные бактерии, доказывается неинформативность посева для данного пациента. Также влияет применение антибиотиков в момент взятия материала на посев или взятие материала не из очага воспаления.

– антибиотикотерапия – это дополнение к борьбе иммунной системы с инфекцией, лекарствами мы не можем полностью заменить организм, даже верно соблюдая дозировку и правильно выбрав препарат.

На рисунке 1 отмечена кривая, отображающая концентрацию антибиотика после применения. Концентрация нарастает и снижается во времени. Выделяют два основных уровня концентрации – минимальная ингибирующая концентрация, ниже которой не будет значимой блокировки роста микробов, и мутант-превентивная концентрация. Между этими значениями находится «окно селекции мутантов». В популяции микробов могут возникать отдельные особи или субпопуляции, в которых возникают мутации, вызывающие снижение чувствительности к антибиотикам. Такие мутанты могут быть блокированы только более высокими концентрациями антибиотиков. Если же будет применена концентрация в пределах «окна», то чувствительные микробы будут устранены, а мутантные останутся и от них могут в дальнейшем появиться еще более устойчивые. Таким образом

провоцируется резистентность бактерий. Антибиотик выполняет селективную роль.

Чтобы предотвратить появления устойчивых штаммов, следует применять препараты в дозировках, которые создадут концентрацию выше мутант-превентивной. Таким образом будут устранены как чувствительные, так и мутантные микробы, и селекции мутантов не произойдет. С одной стороны, подходящие дозировки для каждого заболевания можно найти в фармакологических книгах, однако данные из лаборатории об ингибирующих концентрациях были бы очень полезны. Подобные ингибирующие концентрации – непостоянные величины, чувствительность микробов со временем снижается.

На данный момент специфичные ветеринарные значения МИК определены только для некоторых фторхинолонов (энро-, дифло-, марбо- и орбифлоксацина), гентамицина, цефподоксима, ампициллина (только для инфекций мочевыводящих путей) и клиндамицина (только для собак). Для остальных антибиотиков продолжают использовать медицинские значения МИК до тех пор, пока не будут определены специфические ветеринарные значения. Сходства в фармакокинетике и восприимчивости к патогенам между людьми позволяют использовать медицинские данные для многих лекарств в ситуациях с животными на достаточно приемлемом уровне. Тем не менее в других ситуациях медицинские значения не подходят для интерпретации результатов

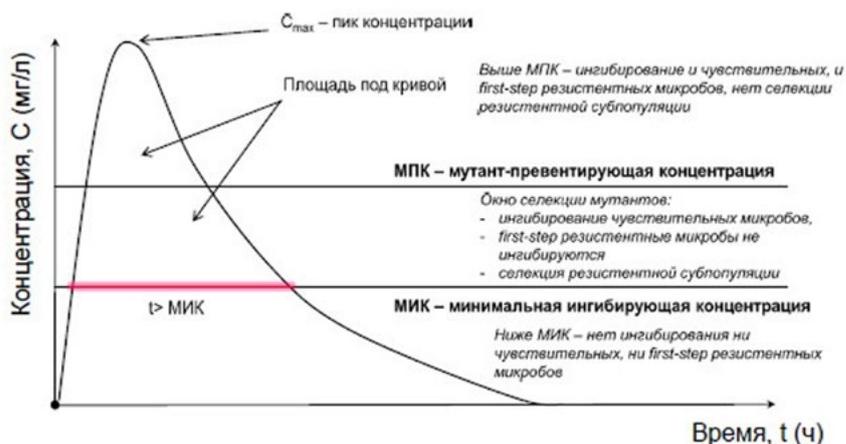


Рис. 1.

Группа	Примеры антибиотиков	Цель режима дозирования
Зависимый от концентрации бактерицидный эффект	Аминогликозиды Фторхинолоны Азитромицин	Достижение максимальной пиковой концентрации препарата в крови $C_{max}/МПК$
Зависимый от времени экспозиции бактерицидный эффект	β -лактамы Макролиды Ванкомицин	Максимально длительное сохранение препарата в крови и в очаге инфекции в концентрациях $> МПК$ $t > МПК$

чувствительности, поскольку эти значения гораздо выше, чем возможно достичь в клинических условиях. К примеру, очевидно, значения МИК для цефалоспоринов у животных должны быть ниже, чем по медицинским данным. Таким образом, бактерия, «чувствительная» к цефалоспорином по медицинским значениям, может не являться таковой при лечении животных.

Бактерицидные и бактериостатические антибиотики

Принято выделять бактерицидные антибиотики, применение которых приводит к гибели микробов, и бактериостатические, которые лишь угнетают рост микробов. С тех пор как стали использоваться определения МИК и МПК для выявления чувствительности, было пересмотрено и деление антибиотиков на группы в зависимости от их действия на микробы.

Черта, разделяющая бактерицидные и бактериостатические антибиотики, становится все более размытой. Антибиотики стали подразделять на «время-зависимые» и «концентрация-зависимые».

Некоторые также выделяют третью группу – антибиотики, которые могут быть отнесены одновременно и к первой, и ко второй группе (клиндамицин, тетрациклины и пр.). Так, некоторые антибиотики,

например тетрациклины, стали считаться более бактерицидными, но зависящими от времени, т.е. при соблюдении того режима применения, который позволяет концентрации в крови препарата длительно сохраняться на уровне выше мутант-превентивной, наступает бактерицидный эффект. Также благодаря исследованиям в данной области было выявлено, например, что фторхинолоны могут применяться раз в день у животных, т. к. для данной группы важнее достижение максимальной пиковой концентрации.

Заключение

Эмпирическое назначение антибиотиков основано на цитологических исследованиях и знаниях о природной чувствительности бактерий. Применяя эмпирическое лечение, мы можем сэкономить время на проведение исследований и дополнительные расходы владельцев. Однако может возникнуть и необходимость бактериологического посева. Полученные результаты важно правильно применить, а информативность данных исследований будет выше, если лаборатории будут проводить их методами разведения, позволяя выявлять ингибирующие концентрации, хотя на данный момент это считается менее рентабельным. Знание того, как определяются

адекватные дозировки препаратов, позволит выбирать более обоснованное лечение и внести свою лепту в профилактику распространяющейся резистентности бактерий.

Список использованной литературы:

1. J. M. Blondeau. Optimizing antimicrobial therapy – new strategies for improving patient care & minimizing resistance. Proceedings of the Bayer Pre-Congress Symposium WCVD 2008;
2. J. M. Blondeau. New concepts in antimicrobial susceptibility testing: the mutant prevention concentration and mutant selection window approach. *Veterinary Dermatology*, volume 20, 2009;
3. M. Papich. Common myths in dermatological drug therapy. Proceedings book, 23rd Annual Congress of the ESVD-ECVD on Veterinary Dermatology. 17-19 September 2009, Bled, Slovenia;
4. D. W. Scott, W. H. Miller, C. E. Griffin. *Small Animal Dermatology*, 6th edition, Philadelphia, WB Saunders Company, 2001.
5. P. J. Ihrke. *Bacterial skin disease in the dog: A guide to canine pyoderma*, Bayer, 1996;
6. Federation of veterinarians of Europe, *Antibiotic Resistance & Prudent use of Antibiotics in Veterinary medicine*, 2009.
7. *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals, Terrestrial Manual*, 6th Edition, 2008

КОРОНАВИРУСЫ СОБАК И КОШЕК: ГЕНЕТИКА, ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ И ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ

Автор: Крылова Дарья Дмитриевна, молекулярный биолог, заведующая отделением ПЦР диагностики независимой ветеринарной лаборатории «Поиск», г. Санкт-Петербург.

Коронавирусы способны заражать многие виды животных и человека. Эти вирусы были описаны более чем 50 лет назад (описание мышинного коронавируса датировано 1949 г.)

Таксономия. Свое название коронавирусы получили в 1968 г. из-за коронаобразного внешнего

вида, описанного по фотографиям, сделанным при проведении электронной микроскопии. В 1975 г. семейство *Coronaviridae* было зарегистрировано Международным комитетом по таксономии вирусов. Семейство *Coronaviridae* подразделяется на 2 подсемейства: коронавирусы и торовирусы. Последние

вызывают кишечные заболевания у коров и, возможно, у людей. Коронавирусы включают три рода (I-III), это разделение изначально было основано на серологических перекрестных реакциях, а более поздние молекулярно-генетические исследования подтвердили его. В группу I входят патогены животных,

такие как коронавирус свиней, вирус инфекционного перитонита кошек, а также коронавирусы человека, вызывающие респираторные заболевания. Группа II также включает патогены ветеринарного значения, такие как BCoV, гемагглютинирующий вирус энцефаломиелимита свиней, коронавирус лошадей, а также человеческие коронавирусы, вызывающие респираторные инфекции. Также в эту группу входят вирусы, которые инфицируют мышей и крыс. В группу III на сегодняшний момент входят только коронавирусы птиц.

Морфология. Коронавирусы представляют собой оболочечные вирусы с округлыми и иногда плеоморфными вирионами диаметром приблизительно 80-120 мкм. Эти вирусы содержат РНК с самым большим РНК-геномом (приблизительно 30 т.п.о.), известным на сегодняшний день. Геномная РНК образует комплексы с основным белком нуклеокапсида, в результате чего формируется спиральный капсид, находящийся внутри вирусной мембраны. Мембраны всех коронавирусов содержат по меньшей мере три вирусных белка. Это так называемые spike (S), гликопротеин I типа, образующий пепломеры на поверхности вириона, придающие коронаобразную морфологию вирусу; мембранный (M) белок и маленький мембранный белок (E).

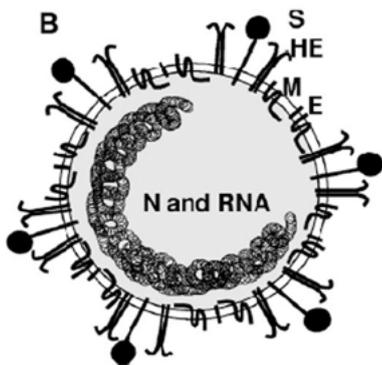


Рис. 1. Схематическое изображение вириона. Вирусные частицы содержат внутренний спиральный нуклеокапсид, образованный комплексом РНК и белка, окруженный оболочкой, содержащей вирусные гликопротеины. (Рис. взят из Weiss et al., 2005).

Геном всех коронавирусов обладает одинаковой структурой. На 5' конце 20-22 т.п.о. содержат ген репликазы, в котором закодированы многочисленные ферментативные активности. Продуктами этого гена являются два больших полипептида,

pp1a и pp1ab. Структурные белки закодированы на 3' конце генома и занимают одну треть от всего генома.

Жизненный цикл вируса. Коронавирусы, попав в организм, контактируют со специфическими клеточными рецепторами хозяина с помощью своего spike-белка. Это запускает изменения структуры spike, что в свою очередь приводит к слиянию между вирусной и клеточной мембраной, а это заканчивается введением нуклеокапсида в клетку хозяина. При проникновении в клетку хозяина начинается активная трансляция гена репликазы на рибосомах в цитоплазме. Получающиеся многочисленные ферменты, как считается, играют роль в метаболизме РНК коронавируса и/или во взаимодействии с процессами, происходящими в клетке хозяина.

При инфицировании коронавирусами, так же как и для всех остальных РНК-содержащих коронавирусов, должна происходить репликация генома вируса и транскрипция РНК. Репликация генома вируса включает синтез полноразмерной отрицательной нити РНК, которая присутствует в низкой концентрации и служит матрицей для полноразмерной геномной РНК.

После трансляции всех вирусных белков собирается нуклеокапсид вируса, который одевается оболочкой. Затем вирусные частицы транспортируются на поверхность клетки, где они покидают клетку.

Роль белков коронавируса в патогенезе

Spike. С помощью spike-белка коронавируса прикрепляются к специфическим клеточным рецепторам. Это запускает изменения структуры spike, что в свою очередь приводит к слиянию между вирусной и клеточной мембраной. Spike-белок коронавируса играет существенную роль в проникновении вируса в клетку, распространении от клетки к клетке, а также определяет тропизм к ткани. Способность коронавируса реплицироваться в определенных типах клеток зависит только от способности взаимодействовать с рецепторами этого типа клеток. Также было показано, что spike является главной детерминантой патогенности.

Мембранный белок. М-белок является основным белком мембраны вириона. Считается, что М-белок, кроме выполняемой им роли в сборке вирусных частиц, влияет на

взаимодействие с клеткой хозяина.

Белок нуклеокапсида. Является структурным белком, но также принимает участие в транскрипции и патогенезе. Экспрессия N-белка необходима для эффективного образования вирусных частиц из копий ДНК.

Маленький белок оболочки. E-белок является интегральным мембранным белком. Вместе с М-белком он играет важную роль в сборке вирусных частиц. Возможно, из-за активности катион-селективного ионного канала он может усиливать интенсивность вирусного морфогенеза и сборку вирусных частиц. Предполагается, что E-белок играет роль во взаимодействии вируса и клетки хозяина, индуцируя апоптоз.

Белки-репликазы. Эти белки способны влиять на тропизм и патогенез с помощью определения степени вирусной репликации, возможно, через взаимодействие с некодирующими последовательностями вирусного генома, специфическими факторами клеточных типов или с факторами иммунного ответа. Некоторые ферментативные активности могут быть вовлечены в разрушение многих аспектов метаболизма клетки хозяина.

Коронавирусная инфекция кошек

Коронавирусы кошек (FCoVs; семейство Coronaviridae, порядок Nidovirales) представляют собой важные патогены кошек. Они существуют в виде двух разных патотипов. Кишечный коронавирус кошек (FECV) является обычным патотипом, который, как кажется, инфицирует только кишечный тракт и вызывает слабый, часто сложно идентифицируемый энтерит. Вирус эффективно распространяется через зараженные фекалии, и инфекция может проходить бессимптомно в течение года или более (Chang et al., 2010). Частота встречаемости FECV очень высока, достигает до 90% в больших скоплениях кошек по данным, полученным при исследовании сыроворотки. Другой патотип, которым был назван вирус инфекционного перитонита кошек (FIPV), возникает только от случая к случаю. Он развивается менее чем в 10% случаев у серопозитивных животных (Brown et al., 2009). В противоположность FECV, FIPV является плохо передающимся и высоковирулентным. Путем эффективного инфицирования мак-

рофагов и моноцитов FIPV может вызывать летальное системное заболевание, вовлекающее многие органы, и в классических случаях сопровождающееся накоплением брюшного экссудата (или асцита).

Специфические генетические детерминанты такого исхода болезни все еще не описаны. На настоящий момент не существует эффективного лечения, вакцины или диагностического протокола, который помог бы разделить авирулентный FECV и FIPV.

Генетические вирусные факторы, гипотетически связанные с патогенезом FIPV, уже описаны. Гипотеза мутации *in vivo* постулирует, что происходит мутация *de novo*, которая и дает начало вирулентности. Точная природа мутации, отвечающей за патогенез, не была идентифицирована, хотя в опубликованных исследованиях были выдвинуты предположения о различиях в последовательностях spike-белка, а также неструктурных белках 7b и 3c, как детерминантах заболевания (Brown et al., 2009). Также есть данные, что геном коронавируса, которые способны приводить к инфекционному перитониту, был короче приблизительно на 300 п.о. После проведения исследований *in vitro*, описывающих аффинность к макрофагам штаммов FIPV в противоположность штаммов FECV, гипотеза была расширена до предположения, что в геноме кишечного коронавируса (FECV) происходит мутация в желудочно-кишечном тракте, которая дает возможность ему инфицировать макрофаги, распространяться по всему организму и, следовательно, приводить к развитию смертельного заболевания. Однако попытки использовать химерные вирусы, созданные с помощью методов биоинженерии, чтобы идентифицировать вирулентные детерминанты, не увенчались успехом (Hajjema et al., 2003). Более того, FCoV, обнаруженные в различных тканях кошек, зараженных коронавирусом, но у которых инфекция не проявлялась, были неразличимы (Brown et al., 2009).

Гипотеза мутации *in vivo* патогенеза FIPV широко цитируется, хотя она не была точно подтверждена. Альтернативная гипотеза существования вирулентных и авирулентных штаммов вирусного патогенеза предполагает наличие различных неопасных и патогенных штаммов

FECV, присутствующих в популяции, а также прогнозирует развитие заболевания только у тех животных, которые заражены вирулентным штаммом. Также в литературе можно встретить сведения, что вирус может присутствовать не только в кишечнике, но и в других органах клинически здоровых животных.

Диагностика кошачьего коронавируса

Инфекция, вызванная FECV, обычно связана с умеренным заболеванием. Во многих случаях она остается бессимптомной, а у котят проявляется в виде слабой диареи продолжительностью несколько дней. Вирус можно обнаружить в фекалиях больных котят путем электронномикроскопического исследования или с помощью полимеразной цепной реакции с обратной транскриптазой. У многих клинически здоровых взрослых кошек и котят вирус также присутствует в фекалиях. Таким образом, обозначенные выше способы могут выявить животных-носителей.

FIPV вызывает смертельный перитонит. У кошек со слабым клеточным иммунным ответом развивается так называемая «влажная» форма заболевания, которая заключается в развитии васкулита, вызывающего просачивание жидкости, обогащенной белками, в брюшную полость, что приводит к вздутию живота. У кошек с частичным клеточным иммунным ответом может развиваться «сухая» форма, характеризующаяся пиогрануломатозными и пролиферативными повреждениями множества тканей. Сухая форма инфекционного перитонита может перейти во влажную форму на конечных стадиях заболевания при коллапсе иммунной системы (Sharif et al., 2010).

Прижизненная диагностика FIP (Feline infectious peritonitis) сложная и разочаровывающая. Трудности постановки точного диагноза заключаются в отсутствии специфических клинических признаков, характерных для данного заболевания биохимических аномалий, а также низкой чувствительности тестов, рутинно используемых на практике. Постановка диагноза FIP основана на сопоставлении анамнеза, гематологии, а также других диагностических тестов, включая серологические исследования, микроскопию биоптатов и ПЦР (Sharif et al., 2010).

Основные диагностические тесты

Наиболее важным биохимическим

показателем при FIP является повышение общей концентрации белка в сыворотке. Это обнаруживается приблизительно у 50% кошек с «влажной» формой и у 70% кошек с «сухой» формой заболевания. Повышение общего белка вызывается повышением концентрации глобулинов, в основном *g*-глобулинов. Концентрация *g*-глобулина, составляющая более 32%, является характеристикой FIP (Sharif et al., 2010). Изменения в профиле сывороточных белков приводят к понижению соотношения альбумина к глобулину. Соотношение A:G менее 0.5 сильно коррелирует с FIP (Sharif et al., 2010).

Для диагностики FIP важно отобрать асцитную жидкость, поскольку ее исследование имеет большее диагностическое значение, чем исследование крови. Присутствие этой жидкости в организме само по себе не является диагностическим. Экссудат, наблюдаемый при FIP, классифицируют как модифицированный транссудат или экссудат с очень высоким содержанием белка (>3,5 г/дл) и умеренным содержанием клеток. Асцит можно исследовать с использованием простой и недорогой реакции Ривальта (несколько капель асцита капают в пробирку с дистиллированной водой, а затем туда добавляют каплю 8%-ной уксусной кислоты, что приводит к выпадению осадка при повышенной концентрации белка в асците). Этот тест полезен для выявления различий между выделениями, вызванными FIP, и выделениями, вызванными другими заболеваниями. Однако у кошек с перитонитом бактериальной природы могут быть получены ложноотрицательные результаты, а у кошек с лимфомой этот тест может привести к ложноположительным результатам (Sharif et al., 2010).

При цитологическом исследовании асцитной жидкости кошек с FIP обнаруживаются макрофаги и нейтрофилы в плотном, похожем на белок субстрате. У нейтрофилов могут проявляться слабые дегенеративные изменения ядра. Также в асцитной жидкости могут быть обнаружены лимфоциты и плазмоциты.

Серология

Измерение уровня антител в сыворотке является важным диагностическим инструментом для обнаружения FCoV. Однако, поскольку большой процент здоровых кошек обладает антителами к FCoV, тестирование на наличие антител

скорее помогает при мерах по избавлению от инфекции, вызванной FCoV (например, выведения из питомника зараженных животных). Исследование уровня антител у кошек, которые предположительно больны FIP, обладает ограниченным значением для подтверждения диагноза, и результаты следует интерпретировать с осторожностью. У некоторых кошек с влажной формой FIP наблюдаются низкие титры или даже полное отсутствие антител к FCoV. Это происходит из-за того, что большое количество вируса в организме кошки связывается с антителами и делает их недоступными для антигена или из-за того, что антитела отсутствуют в асцитной жидкости. Использование анти-7b белков для серологических исследований не имеет какого-либо значительного преимущества.

Поскольку FIP является заболеванием, опосредованным иммунной системой, комплексы антиген-антитело могут циркулировать в сыворотке и асците. Циркулирующие комплексы можно обнаружить с помощью конкурентного ИФА. Однако ценность этого исследования ограничена, поскольку прогностичность положительного результата невысока (67%) и наблюдается очень много ложноположительных результатов (Sharif et al., 2010).

Полимеразная цепная реакция с обратной транскриптазой (RT-PCR)

Существует множество публикаций, в которых описано обнаружение FCoV с помощью RT-PCR. Некоторые авторы используют праймеры, комплементарные консервативным участкам вирусного генома, таким как Pol, ген 7b, а также 3' нетранслируемый участок (3' UTR). Тесты RT-PCR, в которых используются такие праймеры, способны обнаружить большинство, если не все штаммы FCoV, и являются значимым инструментом для скрининга вируса в популяциях кошек. В связи с тем что последовательность гена S различается у серотипов I и II, некоторые тест-системы RT-PCR конструируют таким способом, чтобы различить эти серотипы FCoV.

Поскольку специфические генетические детерминанты биотипов FCoV неизвестны и геном содержит различные однонуклеотидные замены (SNPs), невозможно создать праймеры для ПЦР, с помощью которых можно различать FIPV и FECV

и таким образом определять случаи FIP- и FCoV-положительных здоровых кошек.

Тест-системы ПЦР, которые используются для обнаружения FCoV в образцах фекалий, являются и чувствительными, и полезными для информации, что у кошки в кишечнике присутствует FCoV. Интенсивность сигнала RT-PCR в фекалиях коррелирует с количеством вируса, присутствующего в кишечнике. Сравнения между образцами РНК, выделенными из суспензии фекалий и суспензии культивированных FCoV-инфицированных клеток, продемонстрировали наличие в фекалиях факторов, которые ингибируют реакцию обратной транскрипции.

Вирус может быть обнаружен в различных тканях и асцитной жидкости. Как считается, наиболее вероятно обнаружение FCoV в печени (48%) и селезенке (42.3%), чем в почках (21.1%). Вдобавок количество РНК, выделенное из свежих тканей, значительно выше, чем из тканей, зафиксированных формалином, этанолом или раствором Буэна.

Было обнаружено, что праймеры, сконструированные таким способом, чтобы обнаруживать FIP у больных кошек, способны амплифицировать FCoV у здоровых кошек. Таким образом, результаты RT-PCR следует интерпретировать в соответствии с клиническим статусом кошки, и ПЦР нельзя использовать как единственный тест для диагностики FIP. Существует несколько правдоподобных объяснений ложноотрицательных результатов RT-PCR, включая деградацию РНК, непрохождение реакции обратной транскрипции, а также различия в нуклеотидных последовательностях FCOVs. Инфицирование CCV (коронавирус собак) или TGEV также может объяснить ложноположительные результаты, поскольку эти вирусы обладают высококонсервативными участками.

Гистопатология и иммуноцитохимия

Гистопатологическое подтверждение FIP используют для диагностики этого заболевания, и гистопатологические техники считаются «золотым стандартом» диагностики. На срезах, окрашенных гематоксилином и эозином, обычно наблюдаются локализованные очаги воспаления с макрофагами, нейтрофилами, лимфоцитами и плазмочитами. Могут быть обнаружены повреждения сосудов, окру-

женные пролиферирующими воспалительными клетками, это является характерным для влажной формы FIP. Пиогранулемы в основном связаны с фибринозным некрозом, они могут быть большими и объединенными или многочисленными и маленькими. Очаговые накопления воспалительных клеток и некротических пролиферативных повреждений типичны для пролиферативных повреждений сухой формы FIP.

Иммуногистохимическое тестирование, такое как окрашивание пероксидазой, может не обнаружить антиген FCoV в ткани. С помощью иммуноокрашивания невозможно различить FECV и FIPV, однако, поскольку FIPV реплицируется более активно, при случаях FIP обнаруживаются более высокие концентрации вирусного антигена (Sharif et al., 2010). Концентрации вирусного антигена более низки в повреждениях у кошек с сухой формой FIP, чем у кошек с влажной формой FIP (Sharif et al., 2010).

Коронавирусная инфекция собак

Коронавирусный энтерит собак. В настоящее время известно 2 генотипа коронавируса, вызывающего энтерит у собак, CCoV-I и CCoV-II. Гомология этих генотипов составляет 96%, однако у них весьма различаются последовательности гена белка spike. Проведенный анализ выявил, что оба этих генотипа одновременно присутствуют в кишечнике зараженной собаки. В 2005 г. в Италии был описан высоковирулентный пантропический штамм CCoV-II, вызывающий в отличие от обычных генотипов системное заболевание, сопровождающееся летаргией, потерей аппетита, рвотой, кровавой диареей, тяжелой лейкопенией и неврологическими симптомами с последующей смертью через два дня после проявления симптомов. Вскрытие показало наличие тяжелых обширных повреждений легких, печени, селезенки и почек.

Респираторный коронавирус собак. Идентифицирован в 2003 г. в респираторном тракте собак из английского питомника. Наиболее близок к бычьему коронавирусу, а гомология с кишечным коронавирусом собак составляет всего 21%. Заражение этим коронавирусом вызывает умеренные респираторные симптомы. Вирус является одним из этиологических агентов питомникового кашля.

Список использованной литературы:

1. Meredith A. Brown, Jennifer L. Troyer, Jill Pecon Slattery et al., 2009. Genetics and Pathogenesis of Feline Infectious Peritonitis Virus. *Emerging Infectious Diseases* 15, 9:1445-1452.
2. Chang H.-W., de Groot R. J., Egberink H. F. 2010. Feline Infectious Peri-

tonitis: insights into feline coronavirus pathobiogenesis and epidemiology based on genetic analysis of the viral 3c gene. *Journal of General Virology*, 91:415-420.

3. Decaro N., Mari V., Elia G. et al., 2010. Recombinant Canine Coronaviruses in Dogs, Europe. *Emerging Infectious Diseases*, 16, 1:41-47.

4. Haijema B. J., Volders H., Rottier P. J. 2003. Switching species tropism: an effective way to manipulate the feline coronavirus genome. *J. Virol.*, 77: 4528-4538.

5. Pratelli A. 2011. The Evolutionary Processes of Canine Coronaviruses. *Advances in Virology*.



**ВЕТЕРИНАРНЫЙ ПАСПОРТ
ДОМАШНЕГО ЖИВОТНОГО**

ИНФОРМАЦИЮ ПО ПРИОБРЕТЕНИЮ ВЕТЕРИНАРНОГО ПАСПОРТА
Вы можете получить по телефону
+7 - 911 - 984 - 49 - 84
или по электронной почте:
vo@spbvet.org

САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОЕ ВЕТЕРИНАРНОЕ ОБЩЕСТВО

ОСОБЕННОСТИ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА И КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ КОРНЕАЛЬНОГО СЕКВЕСТРА У КОШЕК. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ТЕРАПЕВТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ

Автор: Олейник В.В. Научный консультант Шилкин А.Г. Центр ветеринарной офтальмологии и микрохирургии доктора Шилкина, г. Москва.

Корнеальный секвестр – заболевание свойственное животным из семейства кошачьих, в частности домашним кошкам. Особенностью корнеального секвестра является формирование пигментированного очага коагуляционного некроза роговицы, последовательно поражающего все ее слои вплоть до перфорации. Клинически заболевание сопровождается наличием темно-коричневого или черного пигментного очага роговицы, выраженным окулярным дискомфортом, а так же частичной или полной утратой зрительных функций на пораженном глазу.

Актуальность

Несмотря на многочисленные публикации, посвященные корнеальному секвестру, нам регулярно

приходится встречаться со случаями его неадекватного лечения, связанными с недостаточным пониманием ветеринарными специалистами этиопатогенеза и закономерностей развития данной патологии.

В связи с этим целью данной работы являлось обобщить, систематизировать и описать наш теоретический и клинический опыт, посвященный этой проблеме за период с 2001 по 2012 год.

Распространенность заболевания

Статистические данные о заболеваемости секвестром среди различных пород кошек различаются на территории России, Европы и Америки. По данным Американской ассоциации офтальмологов частота заболеваемости корнеальным сек-

вестром среди пород кошек распределяется следующим образом: персидская – 35%, гималайская – 35%, сиамская 15%, домашние метисы – 10%, абиссинская – 5%. [10]

По нашим наблюдениям с 2000 по 2012 год заболеваемость среди различных пород кошек в Москве и Московской области распределяется несколько иначе: персидская и гималайская (колор-пойнт) – 40%, британская и шотландская вислоухая (скоттиш-фолд) – 30%, сфинкс – 17%, сиамская – 8%, домашний метис и другие породы – 5%. Различия статистических данных, приводимых зарубежными авторами и нами, скорее всего, обусловлено предпочтением населения тех или иных пород кошек, что увеличивает их популяцию, а соответственно и



Лечение бабезиоза собак
однократной инъекцией

БАБЕЗАН

4% раствор для инъекций
для лечения и профилактики
кровепаразитарных заболеваний собак

1 мл содержит:
имидокарба
дипропионат – 40 мг



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



Доверьте нам заботу о здоровье ваших питомцев!

ООО «Ветзащита – здоровье животных» Россия, 129329, Москва,
ул. Кольская, д.1. Тел.: (495) 648-26-26, e-mail: help@vetmag.ru

www.vetmag.ru

количество заболевших особей.

Этиопатогенез

Корнеальный секвестр в современном представлении является полиэтиологичным заболеванием. Среди причин развития секвестра, по данным ряда специалистов, выделяют, такие как патология группы мукополисахаридов стромы, инфицирование роговицы вирусом кошачьего герпеса FHV-1 и простейшими из рода *Toxoplasma*, а также острые и хронические (энтропион, дистрихиаз) травмы роговицы. [2,7,]

Однако основным predisposing фактором для формирования корнеального секвестра являются морфофункциональные особенности глазного яблока, характерные для кошек брахицефальных пород (экзофтальм, лагофтальм, недостаточное увлажнение центральной зоны роговицы) и присутствие в слезе специфического пигментного вещества. [1]

Природа пигмента слезной жидкости. На сегодняшний день химический состав пигмента не идентифицирован, в этом направлении ведутся многочисленные исследования, однако их результаты имеют противоречивый характер. Так, по данным ряда исследователей, в тканях секвестра обнаружен хроматофор, спектральные особенности которого соответствуют меланину. [14] Другие исследования сообщают об отсутствии меланина, но присутствии включений железа в пораженных секвестром тканях роговицы. [13]

При исследовании слезы и секрета мейбомиевых желез, взятых от кошек больных корнеальным

секвестром, обнаружено присутствие липидного соединения неизвестного класса, тогда как у здоровых животных это вещество не выявили. [14] Не исключено влияние данного химического агента на процесс абсорбции пигмента роговичными тканями.

Необходимым условием для формирования секвестра является непосредственный контакт слезы, содержащей пигмент, и коллагеновых волокон стромы роговицы, что возможно лишь при наличии повреждения корнеального эпителия [10]; так как в норме эпителий роговицы играет роль внешней защиты и препятствует осаждению и внедрению в строму как патогенных микроорганизмов, так и пигментных компонентов слезной жидкости.

Далеко не у всех кошек, имеющих эрозию или язву роговицы, развивается секвестрационный процесс. У 80% животных, преимущественно мезо- и долихоцефальных пород, исходом эрозии или язвы роговицы является либо эпителизация и восстановление корнеального дефекта, либо ослабление процесса септической кератомалацией и образованием язвы роговицы без признаков секвестрации. [9]

Тогда как у 60% кошек, как правило, брахицефальных пород, эрозии и язвы роговицы подвергаются секвестрации. Причем в некоторых случаях (20% животных) мы наблюдаем молниеносное развитие секвестрации – буквально через 3-4 дня после образования эрозии. У 80% кошек, несмотря на комплексную интенсивную терапию,

мы отмечаем начало секвестрации на 10 - 16 день с момента возникновения эрозии роговицы.

Столь разнообразный ответ роговичных тканей на повреждение эпителия позволяет заключить, что не только наличие эрозии приводит к секвестрации, но необходимы и соответствующие патологические изменения стромальных тканей роговицы.

На сегодняшний день патологические изменения в строме роговицы при корнеальном секвестре связывают с вирусом кошачьего герпеса FHV-1, токсоплазмозом и патологией мукополисахаридов.

В пользу FHV-1, как одного из этиологических факторов корнеальной секвестрации, выступает то обстоятельство, что, во-первых, - данную инфекцию обнаруживают у 55% животных с секвестрами роговицы. [7]

Во-вторых, внедрение вируса в строму роговицы провоцирует стромальный кератит, обусловленный иммунной реакцией на частицы вирусного антигена, это в свою очередь приводит к разрушению коллагеновых волокон и апоптозу кератоцитов – возникают благоприятные условия для секвестрации. [12]

Cheryl L. Cullen и Dorota W. Wadowska впервые при исследовании тканей роговицы кошек, пораженных секвестром, обнаружили в их строме *Toxoplasma gondii*, а также характерные ультраструктурные изменения – апоптоз кератоцитов и дегенерацию коллагеновых волокон. [13]

Данные морфологические



Фото. 1. Кошка. 3 года. Экзот, наблюдаются морфофункциональные особенности, predisposing к развитию секвестра: экзофтальм, лагофтальм, медиальный энтропион.



Фото. 2. Начальная стадия формирования субтотального секвестра на эрозированной корнеальной поверхности.



Фото. 3. Ландкартообразная герпетическая эрозия роговицы, начало секвестрации.

изменения стромы роговицы являются одним из неотъемлемых признаков секвестрации. Однако для утверждения *Toxoplasma gondii* в качестве этиологического фактора, требуется проведение дополнительных исследований.

Ультраструктурное исследование поражения роговицы, проведенное Шодью и Фонк, позволило отнести данное заболевание в группу мукополисахаридозов с наследственной передачей по рецессивному признаку. [2]

Клиническая картина

Как правило, течение корнеального секвестра хроническое. Формирование некротизированного пигментного очага в строме роговицы занимает от 1 до 6 месяцев, однако начало некроза волокон стромы и секвестрация, как упоминалось выше, может возникнуть уже через 3-4 дня после образования эрозии роговицы.

На начальной (первой) стадии секвестрации (острая эрозия роговицы) ярко выражен корнеальный синдром - блефароспазм, эпифора, светобоязнь. В первые два-три дня отмечаем резкую гиперемию и отек конъюнктивы вплоть до хемоза, а также обильную серозную или катаральную экссудацию. При проведении флюоресцеинового теста диагностируем окрашивание корнеального дефекта в ярко зеленый цвет. При биомикроскопии роговицы щелевой лампой отмечаем потерю зеркальности и блеска пораженного участка, перифокальный или тотальный отек роговичного эпителия, субэпителиальный отек стромы и ее инфильтрацию пигментом.

На следующем этапе сек-

вестрации острое воспаление затухает, снижается блефароспазм, эпифора и светобоязнь. Помутневшая на начальном этапе зона роговицы постепенно аккумулирует темно-коричневый пигмент и становится менее заметной на фоне темного зрачка. В связи именно с этим обстоятельством большинство владельцев кошек не замечают развивающуюся патологию глаза и обращаются в клинику с уже глубоким сформированным секвестром.

Абсорбция пигмента и некроз роговицы весьма вариабельны по площади поражения и глубине залегания. По данным французских офтальмологов, глубина проникновения секвестра в ткани роговицы ограничена передней третью ее стромы. [10] Тем не менее, мы неоднократно оперировали животных с корнеальными секвестрами, поражающими все слои роговицы, включая десцеметову мембрану и эндотелий. Причем площадь поражения эндотелия роговицы в некоторых случаях превышала площадь стромальной секвестрации, образуя как бы «обратный гриб», ножкой которого являлся стромальный секвестр, а шляпкой - эндотелиальное поражение.

Развитие корнеального секвестра в 65% случаев сопровождается выраженной воспалительной реакцией со стороны перифокальных роговичных тканей. Такой секвестр относят к 1-му типу. В 35% случаев течение секвестра относительно спокойное, воспалительные явления отсутствуют и перифокальные роговичные ткани сохраняют прозрачность. Такой секвестр относят ко 2-му типу. Однако секвестр 2-ого

типа в любой момент может перейти в 1-ый при таких неблагоприятных факторах, как аллергия, стрессы, и в результате присоединения вторичной микрофлоры.

Корнеальный секвестр 1-го типа характеризуется наличием плотного некротического очага черного цвета, несколько проминирующего над поверхностью роговицы, или, напротив, погруженного ниже уровня здоровых тканей (в случае кератомалации под его телом). Перифокально располагается демаркационная зона, представленная грануляционными тканями и обильной интерстициальной васкуляризацией. [1]

В демаркационной зоне отмечается кератомалация различной степени выраженности - от незначительного отека и инфильтрации воспалительными клетками (нейтрофилами, лимфоцитами, плазмócитами и макрофагами) до полной деструкции и гнойного расплавления коллагеновых волокон стромы роговицы.

Распространение кератомалации на глубокие слои стромы роговицы нередко приводит к перфорации роговицы, истеканию внутриглазной влаги и проникновению патогенных микроорганизмов в переднюю камеру глаза, что влечет за собой развитие септического иридоциклита, а через 3-5 дней и панофтальмита. [9]

Прободной корнеальный секвестр является ургентным состоянием, для спасения глаза в таком случае мы прибегаем к трансплантации донорской роговицы в экстренном порядке.

При корнеальном секвестре



Фото. 4. Острая стадия секвестрации. Эрозия, отек и васкуляризация роговицы, пролапс 3-его века.



Фото. 5. Секвестр 1-го типа. Септическая кератомалация, выраженная перифокальная демаркационная зона.



Фото. 6. Вторая стадия развития секвестра 2-го типа. Роговица прозрачна, незначительная перифокальная васкуляризация.

2-го типа в строме роговицы развивается секвестрационный очаг, имеющий тело, то есть зону абсолютного некроза, пропитанного пигментом, и периферическую часть с менее выраженной пигментацией и размытыми контурами. [8] Порою, зона диффузной инфильтрации занимает большую площадь роговицы, чем тело секвестра. Перифокальные ткани роговицы при секвестре 2-го типа остаются интактными и сохраняют прозрачность, в некоторых случаях отмечается незначительная сосудистая реакция.

Опасность секвестра 2-го типа ничуть не меньше, чем 1-го, так как слабая интенсивность клинических признаков усыпляет бдительность владельцев животного, результатом чего является затяжное течение патологического процесса, с последовательным поражением всех слоев роговицы и формированием сквозного секвестра.

Единственным методом спасения глаза и зрения животному при сквозных секвестрах роговицы с вовлечением в патологический процесс десцеметовой мембраны и эндотелия является сквозная трансплантация донорской роговицы.

Лечение

Лечение корнеального секвестра у кошек в большинстве случаев заключается в микрохирургическом удалении некротизированных тканей роговицы. [10]. Однако на начальной (первой стадии) формирования корнеального секвестра в некоторых случаях обосновано терапевтическое лечение. Принимая во внимание патогенез корнеального секвестра, заключающийся в снижении адгезии корнеального эпителия, образовании эрозии роговицы, наличие которой влечет абсорбцию в строме роговицы пигментной фракции слезной жидкости, обоснованной, на наш взгляд, является следующая комплексная патогенетическая терапия.

С целью предотвращения инфицирования раневой поверхности патогенной микрофлорой, назначаем инстилляцию в конъюнктивальную полость антисептических глазных капель Окомистин или Витабакт (при серозной и катаральной экссудации), либо офтальмоантибиотиков - Ципровет, Офтаквикс, Лофокс, Ирис, Тобрекс (при гнойно-катаральной или гнойной экссудации). [6, 5, 11]. Наличие интенсивной токсико-аллергической и воспалительной реакции со стороны роговицы и

конъюнктивы сопровождается отеком их тканей и, что особенно важно, роговичного эпителия. Для купирования этих явлений используем глазные капли на основе хромогликоевой кислоты – Хай-кром, Кромогексал (при субхроническом течении процесса).

При остром течении процесса положительный результат оказывают противоаллергические глазные капли Опатанол и Задитен, имеющие комбинированный механизм действия, который заключается как в блокировании H-1 гистаминовых рецепторов, так и в стабилизации мембран тучных клеток.

При наличии ландкартообразной эрозии, характерной для герпетического поражения роговицы, либо в случае обнаружения лабораторными методами вируса герпеса у животного, необходима дополнительная противовирусная терапия, включающая инстилляцию в конъюнктивальную полость индукторов интерферона (глазные капли Полудан, Актипол), растворов рекомбинантных интерферонов (Реаферон ЕС, интерферон 2-альфа) и неспецифических иммуностимуляторов (Тауфон и Бриллиантовые глаза). [5].

Следует заметить, что препарат Офтальмоферон, широко используемый в последнее время в гуманитарной офтальмологии, в большинстве случаев не оказывает ожидаемого терапевтического эффекта при применении у животных, что обусловлено его резким раздражающим действием на ткани конъюнктивы и роговицы собак и кошек.

Высокую клиническую эффективность при лечении герпетических поражений роговицы показывают глазные капли на основе идоксуридина -Офтан ИДУ. К сожалению, в течение последних двух лет препарат отсутствует в России. [3]

Помимо противовоспалительной и иммуностимулирующей терапии на начальной стадии корнеального секвестра необходимо применение средств, стимулирующих репаративные процессы в тканях роговицы. Для улучшения регенерации мы назначаем препараты, обеспечивающие восполнение структурных элементов роговицы: глазные капли Хило-Комод, Визмед, Баларпан. Препараты: Корнерегель, Солкосерил, Адгелон и Этаде - с целью стимуляции регенерации за счет

усиления миграции и митотической активности эпителиальных клеток роговицы. [3]

Мы не используем при корнеальном секвестре в качестве противовоспалительных средств местные нестероидные противовоспалительные препараты, в частности глазные капли Наклоф, содержащие в качестве консерванта салицилат ртути и оказывающие токсическое действие на поврежденные ткани глаза. [4]. Помимо этого, по нашим наблюдениям, инстилляцией глазных капель, содержащих НПВС, при корнеальных эрозиях, язвах и секвестрах вызывают у животных резкую болезненность, раздражение конъюнктивы и усиление блефароспазма.

Все вышеперечисленные лечебные средства назначаются нами в различных комбинациях. В каждом конкретном случае решение о введении в схему терапии корнеального секвестра соответствующего препарата принимается на основании клинического состояния переднего отрезка глаза. Кратность инстилляций глазных капель и гелей варьирует от 4 до 8 раз в сутки. В случае положительного ответа на лечение происходит эпителизация корнеального дефекта и остановка корнеального некроза, однако абсорбированный в строме роговицы пигмент не резорбируется с течением времени и в любой момент может привести к рецидиву патологии.

К сожалению, интенсивная комплексная терапия корнеального секвестра в 85% случаев не приводит к купированию корнеального некроза даже на начальных стадиях секвестрации, а терапевтическое лечение секвестра, перешедшего во вторую стадию патологического процесса, в лучшем случае заканчивается (крайне редко) отторжением некротизированного участка роговицы с образованием грубого непрозрачного рубца на ее поверхности. Течение большинства секвестров, на фоне терапевтического лечения сопровождаются тяжелыми осложнениями. Наиболее опасным из них является развитие некротического очага, поражающего все слои роговицы с ее последующей перфорацией. Для спасения глаза и сохранения зрения в подобном случае требуется трансплантация донорской роговицы в ургентном порядке.

Следует помнить, что при

наличии дезэпителизированной поверхности роговицы, абсорбция пигмента и некроз стромальных тканей неумолимо прогрессируют (секвестр углубляется), поэтому отсутствие положительной динамики и полной эпителизации корнеального дефекта в течение 7 - 10 дней указывают на необходимость хирургического лечения.

Заключение

В последние 5-6 лет корнеальный секвестр, наряду с травмами глаза и септическими язвами роговицы, занял одно из ведущих мест среди заболеваний органа зрения у кошек, приводящих к слепоте и потере глаза как органа. Это обстоятельство обусловлено преобладанием в популяции домашних животных брахицефальных пород. Течение корнеального секвестра, как правило, хроническое, хотя в некоторых случаях отмечается молниеносное развитие процесса. Опасность корнеального секвестра заключается в частичной или полной утрате зрительных функций, перфорации роговицы и потере глаза как органа. Терапевтическое лечение глаз, пораженных корнеальным секвестром, достигает эффектив-

ность не более 15% и оправдано только на начальной стадии секвестрации. Отсутствие положительного ответа на медикаментозную терапию в течение семи дней является прямым показанием к хирургическому лечению корнеального секвестра.

Литература

1. Бодрягина Е.С. /Клинико-морфологическая характеристика, диагностика и лечение корнеального секвестра кошек// автореферат - 2009 – С. 8-9
2. Буанна Лоран /Секвестр роговицы гла-за кошек// Ветеринар - 1998 N 5-6, – С. 10-13
3. Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Ставицкая Т.В. Офтальмофармакология – 2005 С.92-94
4. Иноземцева Н.В.; Кондратьева Т.С. /Описание изобретения к патенту Рос-сийской Федерации 1998.04.06 - http://ntpo.com/patents_medicine/medicine_6/medicine
5. Майчук Ю.Ф. Глазные инфекции// Кли-ническая офтальмология – 2011 том 12, № 4 - С.25 – 27
6. Майчук Ю.Ф., Якушина Л.Н., Селиверстова К.Е. /Антисептик Окомистин в лечении бактериальных заболеваний глаз//Катарактальная и рефракционная хирургия – 2011 N 2 - С.59-64.
7. Перепечаев К.А., Уласов В.И. /Значение герпесвируса кошек

в формировании корнеального секвестра// Материалы 12-го Московского международного Ветеринарного Конгресса -2004 <http://webmvc.com/vet/article/show>.

8. Риис Р. Корнеальный секвестр // Оф-тальмология мелких домашних животных -2006 С. 50-52,
9. Шилкин, А. Г. /Гнойные язвы роговицы у собак и кошек // Ветеринария. 2004. - №5. - С. 53-55.
10. Шилкин А.Г, Копенкин Е.П Корнеальный секвестр, этиопатогенез, диагностика и лечение //Ветеринар – 1999 N 7-8 - С. 34-36
11. Шилкин А. Г., Копенкин Е.П, Олейник В. В., Смирнова С.В. /Сравнительная эффективность различных глазных форм фторхинолонов в ветеринарной оф-тальмологии// материалы Московского международного ветеринарного конгресса
12. Andrew S.E. /Ocular manifestations of feline herpesvirus// <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
13. Cullen CL, Wadowska DW, Sing A, Melekhovets Y. //Ultrastructural findings in feline corneal sequestra.// 295–303 2005 8
14. Featherstone HJ, Frankin VJ, Sanson J. Feline corneal sequestrum: laboratory analysis of ocular samples from 12 cats. //Veterinary Ophthalmology 2004 Jul-Aug;7(4):229-38.

НЕПРИДУМАННАЯ ИСТОРИЯ БРЮСА – ЗАМЕЧАТЕЛЬНОГО ПСА

Рубрику ведет: Сотников В. В., главный ветеринарный врач Клиники неврологии, травматологии и интенсивной терапии доктора Сотникова.

Продолжаем в этой рубрике разговор о реальных событиях, которые, к великому сожалению, очень типичны в ветеринарной практике сегодня в нашей стране.

Можно бесконечно долго бороться за престиж профессии, но всегда главным критерием уровня профессионализма остаются результаты, которых добивается врач, оказывая квалифицированную помощь пациенту.

Хочу представить вашему вниманию случай из моей практики, произошедший в одном из крупнейших городов России, хотя в силу своей типичности он мог бы произойти где угодно.

Публикуем письмо активистов зоозащитной организации и мой ответ на него:

«Здравствуйте, Владимир Валерьевич! Обращаются к Вам активисты зоозащитной организации «Благотворительный фонд помощи животным “Доброе сердце”», неравнодушные владельцы домашних животных г. N. Мы



столкнулись с неприятной, сложной и опасной ситуацией, и нам требуется Ваше содействие, квалифицированное мнение по поводу случая в области ветеринарии. Просим Вас ознакомиться с приложением (письмо, заключение ветеринарного врача, фотографии снимков операции по остеосинтезу). В настоящий момент мы готовим иск и нам необходимо письменное заключение опытного ветеринарного хирурга Вашей специализации. Будем искренне благодарны Вашей помощи и содействию. Брюс – замечательный пес. К счастью, с ним

уже все хорошо! Но мы чувствуем свою ответственность и хотим по возможности предотвратить подобные случаи некомпетентности и жестокого обращения с животными. С уважением, О. Г. «Благотворительный фонд помощи животным “Доброе сердце”».

Просим Вас в заключении, помимо прочего, уточнить следующие моменты:

1. присутствуют ли на рентгенограммах нарушения основных методик и принципов стабильного и функционального остеосинтеза (если да, то какие);
2. присутствуют ли нарушения септики и антисептики (на основе фотографий);
3. целесообразность наложения гипсовых повязок в данном случае;
4. Ваш прогноз исхода заболевания (смерть собаки от септического процесса, вызванного остеомиелитом и пролежнями, ампутация передних конечностей, др.);
5. целесообразность проведения повторной операции.



Рис. 1.
Правая конечность



Рис. 2.
Левая передняя конечность.

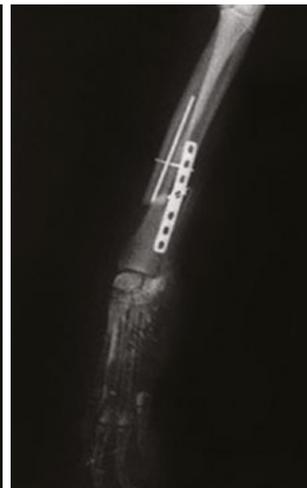


Рис. 3.
Правая конечность.



Рис. 4.
Общий вид конечностей собаки.

Заключение необходимо составить на фирменном бланке Вашей клиники, отправить по почте заказным письмом».

Хочу обратить особое внимание на то, насколько грамотно заданы вопросы в письме. Владельцы знают, что такое стабильно-функциональный остеосинтез, а врач, делавший операции, видимо, нет. Они знают, что операционное поле должно быть подготовлено, что невозможно зафиксировать с помощью гипса такой перелом. А врачи все еще не знают и пытаются «замазать» свою несостоятельность этим строительным материалом.

Ответ на письмо Сотникова В. В.

«Основные принципы стабильно-функционального остеосинтеза разработаны достаточно давно.

В 1958 году создатели системы АО (одного из вариантов погружного на костного остеосинтеза) сформулировали четыре принципа лечения, которые должны соблюдаться не только при использовании метода внутренней фиксации, но и при переломах вообще. Принципы заключаются в следующем:

- анатомическое вправление фрагментов перелома, особенно при внутрисуставных переломах;

- стабильная фиксация, предназначенная для восполнения местных биомеханических нарушений;

- предотвращение кровопотери из фрагментов кости и из мягких тканей путем атрауматичной оперативной техники;

- активная ранняя безбо-

лезненная мобилизация мышц и суставов, прилежащих к перелому, и предотвращение развития «переломной болезни».

В данном случае на предоставленных снимках мы видим нарушение первого принципа лечения переломов – не осуществлена репозиция отломков. Отломки находятся в анатомически неправильном положении. Нарушен и второй принцип лечения переломов – не обеспечена жесткая фиксация отломков, применена короткая конструкция на левой и правой конечностях. Кроме того, непонятно, для чего в область перелома помещена пластина, не закрепленная винтами. Остеосинтез пластиной без винтов, которые должны, собственно, фиксировать отломки костей, невозможен.

Также нарушены третий и четвертый принципы: так как не обеспечена жесткая фиксация отломков, правильное срастание перелома невозможно. И в такой ситуации возникает вероятность вторичного повреждения мягких тканей незафиксированными отломками. В результате из-за неправильно проведенного остеосинтеза необходима повторная операция, а значит, повторное повреждение мягких тканей, которого можно было бы избежать, если бы первая операция была проведена корректно.

Применение гипсовых повязок при таком переломе противопоказано по нескольким причинам:

1. низкая устойчивость соединения отломков (после наложения гипсовой повязки сохраняется подвижность фрагментов до 2

- град. при допустимых 0,5);
2. невозможность создания компрессии;
3. повреждение мягких тканей (пролежни, нарушение трофики);
4. нарушение кровообращения в результате резкого ограничения функции поврежденной конечности;
5. контрактура суставов;
6. ограничение функции поврежденной конечности;
7. вторичное смещение костных отломков;
8. отсутствие точной полной репозиции;
9. несоответствие принципам функционального лечения переломов;
10. атрофия мягких тканей;
11. причинение беспокойства животному;
12. несращения, псевдоартроз.

В результате наблюдается противоречие всем принципам стабильно-функционального остеосинтеза. Кроме того, использование этого метода устраняет нагрузку на кость, а это, как известно, приводит к разрушению кости в ближайшее время. В условиях гипокинезии признаки остеопороза появляются в диафизе уже через 2-4 недели, в метафизе – через 2 недели, достигая максимума к 4-му месяцу. При длительном бездействии явления остеопороза становятся необратимыми. Изменения происходят согласно закону Вольфа, который установил, что внутренняя архитектура и внешняя форма костей соответствуют выполняемым костью функциям и изменяются, когда эти функции меняются. Этот закон давно известен, но, к

сожалению, совершенно не знаком вышеупомянутым «ветеринарным врачам».

Каждый врач, приступая к работе, прежде всего должен подумать, сможет ли он сделать то, что от него требуется. Животные не люди, они не могут рассказать о своих страданиях, но, к счастью, многим людям важно, чтобы их питомцы были живы и здоровы.

16 мая 2012 года суд города N удовлетворил иск организации «Благотворительный фонд помощи животным “Доброе сердце”», дело было выиграно. Ветеринарную клинику обязали выплатить более 70 тыс. рублей за неверно проведенное лечение. (с полным текстом решения суда по этому делу можно ознакомиться на сайте Ветеринарной клиники неврологии, травматологии и интенсивной терапии доктора Сотникова в разделе «мифы и ошибки в травматологии». www.spbvet.com)

Эта история доказывает, что можно привлечь к ответственности безграмотного ветеринарного врача, когда доказан факт вопиющей халатности и непрофессионализма. Дело, как показывает практика, вовсе не безнадежное, и можно рассчитывать на успех. Для этого в первую очередь необходимо попросить врача обосновать назначенное лечение. Отказ доктора это сделать может стать поводом для сомнений в том, что он разобрался в ситуации и способен оказать квалифицированную помощь.

Чаще всего подобное происходит тогда, когда случай не является типичным и, соответственно, не описан ни в одном руководстве по лечению того или иного заболевания, не признан ведущими мировыми клиниками и специалистами. В такой ситуации судебное разбирательство – это, по сути, война экспертиз. Судья не способен точно оценить ситуацию и должен прибегнуть к мнению эксперта. Экспертом может быть любой ветеринарный врач.

Однако очевидно, что в случае, упомянутом выше, очень сложно найти эксперта в пользу врача, проводшего такую «операцию», поскольку действия его вопиюще безграмотны.

К сожалению, очень часто можно столкнуться с подобной безграмотностью, подтверждаемой многочисленными примерами.

Вашей собаке назначили

сульфокамфокаин в качестве «сердечного средства» и состояние собаки ухудшилось – это повод призвать врача к ответственности. В случае, если у собаки наблюдаются эпилептические приступы, использование сульфокамфокаина противопоказано и может стать причиной гибели пациента. Ни один кардиолог не подтвердит назначение данного препарата, а любой невролог докажет вредоносное воздействие сульфокамфокаина на неврологических пациентов. Это неоспоримо так же, как факт, что 5%-ная глюкоза противопоказана неврологическим пациентам в любом случае. И совершенно точно врач-невролог сможет это подтвердить, а вот обосновать обратное будет сложно.

Вашей таксе, французскому бульдогу или пекинесу назначили хондропротекторы для лечения болезни дисков Хансен тип 1 (так называемая в России дископатия, или грыжа диска). В базисную терапию остеохондроза у людей включают хондропротекторы – препараты, положительно влияющие на структуру хрящевой ткани, активирующие анаболические процессы в матриксе хряща, снижающие активность лизосомальных ферментов, стимулирующие хондроциты.

У собак нет такого заболевания – остеохондроз! Лекарственные средства: дона, структум и др. содержат естественные компоненты суставного хряща и повышают резистентность хондроцитов к воздействию провоспалительных цитокинов. Однако использование этих препаратов для лечения собак хондродистрофоидных пород не имеет смысла. Как известно, именно у собак хондродистрофоидных пород ядро межпозвонкового диска представляет собой гиалиновый хрящ (так же, как вещество грыжи диска), а он не разрушается хондропротекторами, наоборот, хрящевая метаплазия приводит к образованию грыжи диска Хансен тип 1.

Вашей собаке разрежали кожу, но не прооперировали, например, это нередко происходит при переломе костей таза. Вы можете подать в суд, и шансов на победу у вас будет очень много при условии, что будет собрана необходимая доказательная база: фотографии, видеозапись операции. Если у

вас есть подозрение на то, что операция может быть сделана неквалифицированно, предупредите врача до начала операции, что хотели бы получить видеозапись ее проведения. У вас есть на это право.

Отдельными являются случаи, когда врачом озвучиваются несуществующие заболевания у собак. Примером могут служить перелом ключицы, ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, инсульт. Доказать ошибку врача будет просто, поскольку известно: у собак нет ключиц, соответственно не может быть их перелома; нет атеросклероза сосудов, как у людей, нет инсульта и инфаркта миокарда.

У вашего питомца неврологические расстройства. В большинстве случаев можно поставить правильный диагноз, а не лечить несуществующую болезнь несуществующими лекарствами типа траматина, являющегося, по сути, плодом мошенничества в фармакологии, основанного на идее гомеопатии. Подтвердить несостоятельность подобного лечения будет несложно, достаточно обратиться к любому признанному специалисту в России или (что будет намного убедительнее) зарубежному. Многие ветеринарные специалисты с мировым именем из США, Англии и Европы регулярно посещают нашу страну по приглашению ветеринарных ассоциаций для проведения обучающих курсов, семинаров и конференций.

Надо отметить, что клиенты все чаще проявляют большую осведомленность в ветеринарии, чем специалисты, к которым они обращаются за помощью.

Одна из причин – доступность информации во многом благодаря Интернету. Но чему можно, а чему нельзя верить в Интернете? Значительная часть русскоязычных статей носит рекламный характер и предназначена для коммерческих целей. Если в какой-то клинике не в состоянии сделать определенную операцию (например, тройную остеотомию таза), то на сайте данного лечебного учреждения вас пытаются убедить в нецелесообразности подобного хирургического вмешательства. Для получения объективной информации обращайтесь к англоязычным сайтам ветеринарных центров США, Анг-

лии и других стран, европейских университетов и ветеринарных центров, специализирующихся на вашей проблеме. В большинстве случаев автоматического перевода достаточно для того, чтобы составить свое мнение о проблеме.

Помните, если вы сами не позаботитесь о своем питомце, о нем не позаботится никто.

По имеющимся данным, проведенное исследование пациентов, обращающихся в ветеринарные клиники Украины, показало, что только 15% из них был правильно поставлен диагноз. Это значит, что

неправильное лечение получили 85% пациентов, а возможно и больше, так как верно поставленный диагноз не всегда подразумевает под собой адекватное лечение. Невозможно выбрать правильный алгоритм лечения, не зная диагноза. О частом и нерациональном использовании лекарственных препаратов свидетельствуют исследования фармацевтического колледжа в Огайо, показавшие, что в США лишь в 13% случаев применение лекарственных средств было оправданным, в 22% – сомнительным и в 65% – нецелесообразным (Е. С.

Белозеров). Согласно наблюдениям автора статьи, ненужные или бесполезные препараты назначаются практически всем пациентам.

Выясните, не лечите ли вы своего питомца витаминами или пищевыми добавками, так называемыми БАДами. БАДы не лекарства, они предназначены для создания иллюзии лечения, именно в этом заключается их вред. Вы даете пищевые добавки, думая, что лечите своего питомца, на самом же деле теряете драгоценное время, необходимое для оказания квалифицированной помощи.

ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЙ МОНИТОРИНГ

Автор: Меркулова А.С., ветеринарный врач-анестезиолог Клиники неврологии, травматологии и интенсивной терапии доктора Сотникова.

(Продолжение. Начало в номере №2/2012г).

Интерпретация капнограммы

Кривая изменения концентрации CO₂ во времени называется капнограммой. Она отражает различные стадии выдоха. Капнограмма является важным диагностическим средством.

Нормальная капнограмма



1. CO₂ резко перестал обнаруживаться.



Если капнограмма имела нормальный вид, а затем резко, за один выдох, оборвалась до нуля, наиболее вероятной причиной этого является нарушение герметичности контура вентиляции. Другая возможная причина – полная обструкция дыхательного тракта, вызванная, например, перегибом интубационной трубки.

2. Экспоненциальное падение PetCO₂.



Быстрое падение PetCO₂ за несколько дыхательных циклов может указывать на:

- выраженную легочную эмболию;
- остановку сердца;
- значительное падение артериального давления (сильная кровопотеря);
- выраженную гипервентиляцию (за счет ИВЛ).

3. Резкое возрастание PetCO₂.



Внезапно появившееся резкое, но плавно проходящее возрастание PetCO₂, при концентрации CO₂ во вдыхаемом воздухе, равной нулю, может быть вызвано внутривенным введением бикарбоната.

4. Постепенное снижение PetCO₂.



Постепенное снижение PetCO₂ в течение нескольких минут может быть вызвано возрастанием минутной вентиляции, падением сердечного выброса или ухудшением перфузии.

5. Постепенное возрастание PetCO₂.

Постепенное возрастание PetCO₂ в течение нескольких минут может быть вызвано наступлением



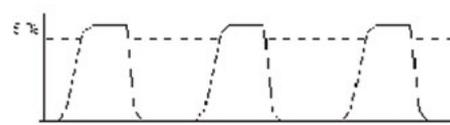
гиповентиляции, возрастанием скорости метаболизма в результате реакции пациента на стрессовое воздействие (боль, страх, повреждение и т.п.).

6. Интубация пищевода.



При интубации пищевода небольшая концентрация CO₂ может регистрироваться благодаря ручной вентиляции через рот. После извлечения эндотрахеальной трубки и успешного ее введения некоторое время наблюдается повышенное значение PetCO₂ из-за накопления CO₂ при апноэ.

7. Злокачественная гипертермия.



Монитор CO₂ является быстродействующим индикатором злокачественной гипертермии. Быстрое возрастание скорости метаболизма легко обнаруживается по возрастанию PetCO₂ (CO₂ вдоха остается нулевым).

8. Неполная мышечная релаксация.

При неполной мышечной ре-



лаксации и недостаточной глубине наркоза у пациента сохраняется собственное дыхание, «работающее» против ИВЛ. Это неглубокое спонтанное дыхание вызывает провалы на капнограмме.

9. Частичная обструкция дыхательных путей.



Искаженная форма капнограммы (с медленной скоростью нарастания) может указывать на частичную обструкцию воздушных путей. Возможными причинами обструкции могут быть:

- генерализованный бронхоспазм;
- слизь в дыхательных путях;
- перегиб эндотрахеальной трубки.

10. Эффект возвратного дыхания.



Возрастание концентрации CO₂ вдоха отражает эффект возвратного дыхания, заключающийся в том, что пациент вдыхает CO₂, выдохнутый им в замкнутый контур ИВЛ (неполное поглощение CO₂ в контуре прибора ИВЛ).

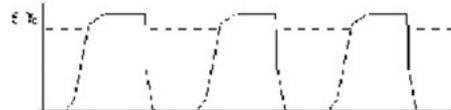
11. Осцилляции капнограммы при сердечных сокращениях.



При слабом дыхании (особенно во второй половине выдоха при крайне низких скоростях потока) сердечные сокращения могут проявляться на спадающем участке капнограммы. Осцилляции капнограммы происходят из-за движения сердца против диафрагмы, вызывающего прерывистый поток воздуха в сторону эндотрахеальной трубки.

12. Восстановление естественного дыхания.

В критической ситуации па-



циента обычно вручную вентилируют 100%-ным кислородом. При этом намеренно допускают рост PetCO₂, чтобы запустить спонтанное дыхание, после чего пациент с ненарушенной вентиляцией быстро достигает удовлетворительной альвеолярной вентиляции.

13. Остановка сердца.



Быстрый спад высоты капнограммы при сохранении правильной формы показывает резкое падение легочной перфузии из-за слабого сердечного выброса (1). При сердечной асистолии CO₂ не транспортируется к альвеолам легочным кровотоком (2). Начинается эффективная кардиопульмональная реанимация (3). Восстановление кровотока подтверждается ростом капнограммы.

Неинвазивный мониторинг артериального давления

Существуют несколько неинвазивных методик измерения АД: пальпация, доплерография, аускультация, осциллометрия, плетизмография, тонометрия.

Методика и частота измерения артериального давления зависят от состояния пациента и вида хирургического вмешательства. В большинстве случаев измерение артериального давления происходит каждые 5 минут. Самый простой и удобный способ измерения АД осуществляется при помощи автоматического электронного монитора (автоматический насос нагнетает воздух в манжетку через заданные интервалы времени). Артериальное давление является одним из важных параметров мониторинга, позволяющим сохранять гомеостаз, не допускать значимых колебаний гемодинамики, профилактировать нарушения сердечного ритма.

Особенности измерения АД:

- не рекомендуется накладывать манжетку на конечность с установленным в/в катетером;
- при измерении АД конечность пациента должна находиться на уров-

не сердца;

- размер манжетки должен быть подобран соответствующим образом (ширина манжетки должна на 20-50% превышать диаметр конечности, по длине манжетка должна 1,5 раза оборачиваться вокруг конечности)

- манжетка должна быть наложена удобно, т.е. не слишком плотно и не слишком свободно.

Манжетку можно накладывать: посередине передней конечности, чуть ниже скакательного сустава, у основания хвоста, ниже коленного сустава (у кошек). Если измерение АД происходит слишком часто и на протяжении длительного времени, то следует установить манжетку на другую конечность.

Ритмические сокращения левого желудочка вызывают колебания артериального давления. Пик артериального давления, генерируемый во время систолического сокращения, называется систолическим артериальным давлением, желобообразное снижение артериального давления в период диастолического расслабления – это диастолическое артериальное давление. Пульсовое давление – разница между систолическим и диастолическим артериальным давлением. Средневзвешенное во времени значение АД на протяжении сердечного цикла – среднее АД.

САД = 100-150 мм. рт. ст.

ДАД = 60-90 мм. рт. ст

Ср.АД = 80-100 мм. рт. ст.

Плетизмография

Плетизмограмма – один из методов фиксации изменений объема органа или его части в связи с динамикой его кровенаполнения в течение сердечного цикла. Изменения динамики выводятся на дисплей в виде соответствующей кривой, которую можно назвать пульсовой. Плетизмографическая кривая обладает большой информативностью. Регуляция тонуса артерий малого диаметра осуществляется за счет симпатической иннервации. Боль, гиповолемия, гипотермия, гипокания – все эти факторы ведут к усилению симпатического сигнала, увеличению сосудистого тонуса и уменьшению амплитуды пульсовой волны. Мы можем увидеть этот сигнал мгновенно. К примеру, после появления болевого раздражения наступает резкое снижение амплитуды плетизмограммы. Уменьшение амплитуды

пульсовой волны при гиповолемии происходит медленно, как и при снижении температуры тела, т. к. эти изменения гомеостаза развиваются постепенно. Нужно уметь разбираться в происхождении спазма сосудов в каждом конкретном случае.

В начале операции динамика амплитуды плетизмограммы зависит от качества седации и обезболивания. По ходу операции уменьшение пульсовой волны происходит при неадекватном и несвоевременном возмещении операционной кровопотери, при переливании несогретых растворов и крови, а также вследствие уменьшения объема циркулирующей крови и понижения температуры. При неконтролируемой капнометром вентиляции легких в режиме умеренной гипервентиляции может произойти спазмирование

периферических сосудов и снижение пульсовой волны. Не всегда легко разобраться, отчего уменьшается амплитуда кривой, но это не повод для отрицания информативной важности такого определения тонуса сосудов и активности симпатической иннервации.

В начале основного наркоза амплитуда пульсовой волны достигает максимума, в этот момент ее можно принять за 100%, а дальнейшая ее динамика отразит состояние обезболивания. Также следует обратить внимание на то, что боль не всегда вызывает типичную реакцию, поэтому плетизмограмма не исключает необходимость оценки и учета других параметров мониторинга.

Список литературы:

1. Дж. Эдвард Морган-мл, Мэгид С.

Михаил. Клиническая анестезиология, книга 1-я, изд. 2-е, под редакцией А. А. Бунятына. Москва, 2009 г.

2. Основы CO₂ мониторинга. Практическое руководство (по материалам фирмы Datex). Новосибирск, 1995 г.

3. Медицинские лекции. Капнометрия. Д. Б. Купер – 1991 г.

4. Даглас К. Макинтайр, Кеннет Дж. Дробац, Стивен С. Хаскингз, Ульям Д. Саксон. Скорая помощь и интенсивная терапия мелких домашних животных. Москва. Аквариум.

5. Проблема безопасности и концепция непрерывного профессионального развития в современной анестезиологии-реаниматологии. А. А. Бунятын. РНЦХ. РАМН. Москва.

6. Достижения современной анестезиологии. А. А. Бунятын. РНЦХ. РАМН. Москва.

(Окончание в следующем номере)



WSAVA NEWS BULLETIN SPONSORED BY:

WSAVA
Global Veterinary Community

МЕЖДУНАРОДНЫЙ ВЕТЕРИНАРНЫЙ КОНГРЕСС В НОВОЙ ЗЕЛАНДИИ

В период с 6 по 9 марта 2013 года в Окленде (Новая Зеландия) состоится Ежегодный 38-й Международный ветеринарный конгресс.

Конгресс организован Федерацией ассоциаций мелких домашних животных Азии (FASAVA) при поддержке Всемирной ветеринарной ассоциации мелких домашних животных (WSAVA).

Регистрации на конгресс проходит с 16 апреля 2012 года по 31 сентября 2013 года.

Стоимость регистрации до 30 сентября 2012 года

Обычная регистрация

1 800 новозеландских долларов

При наличии членства СПВо*

1 400 новозеландских долларов

Стоимость регистрации до 31 января 2013 года

Обычная регистрация

2 050 новозеландских долларов

При наличии членства СПВо*

1 650 новозеландских долларов

За подробной информацией обращаться к директору по связям с общественностью СПВо Рублёву В. И. Тел: **+7-911-984-4-984** или по форме обратной связи на сайте общества.

* с 2011 года Санкт-Петербургское ветеринарное общество (СПВо), является членом всемирной ассоциации ветеринарной медицины мелких домашних животных (WSAVA).

Ветеринарный наркозный аппарат Zoomed COMPACT



Предназначен для проведения общей анестезии во время хирургических операций животных. Его можно применять как для малых, так и для больших размеров животных — используя подходящие маски.



- расход газа: 0,2-15 Л/мин;
- емкость для анестетика: 300 мл;
- объем фитилей (потери): 40 мл;
- угол наклона при работе: 10°;
- вес: 6,2 кг.



- встроенная батарея (3 часа), дисплей ЖК 5,5 дюймов;
- вывод на экран кривых в сочетании с цифровыми показателями;
- механическая PEEP, режимы: IPPV, SIMV, SIGN, MANUAL;
- дыхательный объем: 20-1500 мл;
- минутный объем: 0,1-25 Л/ч;
- ограничение давления: 0-60 см H₂O;
- инспираторная пауза: 0-25%;
- соотношение вдох/выдох: 8:1 — 1:8.



Представляет собой устройство состоящее из компактной и мобильной металлической стойки на колесиках, на которой расположен CO₂ абсорбер, кислородный расходомер (0-5 л/мин, большая шкала для удобства чтения), испаритель газов, соединенные между собой трубками, и крепление газовых баллонов (опция). Имеет баллон с CO₂ объемом 1400 см³ (опция). Разработан с возможностью работы с адаптера Бейна.

ДИЕТОТЕРАПИЯ КАК ЭФФЕКТИВНЫЙ МЕТОД КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Автор: Абросимов Валерий Алексеевич, Врач ветеринарной медицины, Ростов-на-Дону, «Общество защиты животных».

В последние несколько лет в Южном федеральном округе все большую популярность приобретают мелкие породы собак. Владельцам нравятся крошечные размеры той-терьеров, возможность разнообразия стрижек, причесок и даже окраса шерсти для йокшерских терьеров, экзотическая внешность китайских хохлаток, хрупкая конституция левреток. Набирающий обороты интерес к этим породам собак, к сожалению, провоцирует грубые, часто сознательные ошибки в разведении этих собак. Последствием таких ошибок являются все более частые обращения владельцев декоративных пород собак в ветеринарные клиники с врожденными патологиями.

В данной работе рассматривается клинический случай врожденного портосистемного шунта у той-терьера. Сбор материала по данной патологии собак в ветеринарных клиниках ЮФО (Южного федерального округа) продолжается. Целью исследований является разработка эффективного метода консервативного лечения, основанного на диетотерапии.

Апробация работы происходит в двух ветеринарных клиниках Ростова-на-Дону («Общество защиты животных» и «Скорая ветеринарная помощь») и в ветеринарной клинике Волгограда «Пульс».

Клинический случай 1. Тума.

Тума – 4,5 месячная сука породы той-терьер. Проживает в городской квартире. Кормление сухим супер премиальным кормом для щенков мелких пород. Легко возбудимая, пугливая, сторонится чужих людей, легко идет на контакт только с хозяйкой. Часто замерзает, не любит прогулки, дистальный отдел конечностей и ушные раковины постоянно холодные. Дневную норму корма съедает в 5-7 приемов. Отставание в росте. (рис. 1).

Жалобы при первичном приеме: несколько раз повторившиеся приступы, напоминавшие эпилептические. Приступы начинались ранним утром (около пяти утра). Собака неестественно выгибала спину, начинала дрожать, из открытой ротовой полости наблюдалось сильное слюнотечение. Про-

должительность каждого приступа со слов хозяйки составляло около 3-5 минут. Потери сознания собакой во время приступа не было.

При сборе анамнеза было установлено, что Тума была самым мелким щенком в помете. При отъеме от матери плохо опиралась на тазовые конечности и часто мерзла. Впрочем, эти особенности и определили выбор щенка хозяйкой. Аллергологический анамнез не отягощен. Перенесенные ранее заболевания владелец отрицает.

Клинический анализ крови: незначительная микроцитарная анемия; количество лимфоцитов в верхней границе нормы; гипопропротеинемия.

Биохимический анализ крови: значительное повышение ЩФ; гиперфосфатемия; низкий уровень мочевины; креатинин на нижней границе нормы; повышение концентрации АЛТ; снижение концентрации общего белка и альбумина.

Анализ мочи: без существенных изменений.

Обоснование диагноза и дифференциальный диагноз

Незначительный лимфоцитоз может быть реакцией на прививки. Гипопропротеинемия и микроцитарная анемия могут быть следствием острой кровопотери, но данные анамне-



за отрицают это предположение. Микроцитоз часто сопровождает портосистемный шунт печени мелких собак, особенно у щенков. В этом случае гипопропротеинемия может быть следствием недостаточного синтеза белка печенью. Гиперфосфатемия и повышение концентрации ЩФ может быть связано со сменой зубов у пациента. Повышение концентрации АЛТ, возможно, является следствием гепатоцеллюлярного повреждения. Снижение уровня альбуминов и



Рис. 1 Тума с однопометным братом. Видимое отставание в росте.



общего белка может быть следствием повышенной потери белков в организме, либо снижением их синтеза в печени. При этом дисфункция печени – наиболее частая причина низкого уровня альбуминов. На основании клинических исследований Туме был поставлен предварительный диагноз «портосистемный внутрипеченочный шунт», который подтвердился методом портографии.

В виду высокой смертности при оперативном лечении, был выбран консервативный метод лечения.

Пациенту было назначено:

Питание: сухой диетический корм NF (Purina). Данный продукт характеризуется низким содержанием белка, добавками калия и средним ограничением фосфора. Диетотерапия при портосистемных шунтах у собак призвана уменьшить количество азотсодержащих продуктов обмена в сыворотке и уменьшить таким образом токсическое воздействие этих веществ на ЦНС собаки. Ограничение фосфора в корме способствует безмедикаментозной коррекции гиперфосфатемии в организме пациента.

Медикаментозное лечение:

Сибазон (на ночь) – препарат действует успокаивающе, снимает эмоциональное напряжение, уменьшает беспокойство. Оказывает миорелаксантный и противосудорожный эффект.

Одестон – препарат с выраженным спазмолитическим и желчегонным действием. Оказывает

спазмолитическое действие избирательно на желчные пути. Уменьшает застой желчи.

Мальгама – витамины группы В восполняют нехватку веществ-коферментов при патологии печени, способствуют регенерации гепатоцитов.

Прогноз заболевания относительно благоприятный на ближайший период. Данное заболевание неизлечимо консервативным путем, общий глобальный успех при оперативном лечении не превышает 60%. Цель назначенной терапии – уменьшить кратность ночных приступов, их продолжительность и достичь относительной нормализации показателей крови.

Результат лечения

Первые три недели лечения продолжительность приступов по ночам у Тумы не увеличивалась, но и не уменьшалась. Максимальная продолжительность их составляла 7 минут. Приступы случались в среднем 2 раза в неделю. Через 12 недель средняя продолжительность приступа была уже 4 минуты и кратность примерно три раза в месяц. Удалось повысить гематокрит и гемоглобин. Средний объем эритроцитов остается ниже физиологических показателей. Нормализовались следующие показатели крови: концентрация креатинина, АЛТ, фосфора, глюкозы.

Масса тела Тумы в возрасте 7 месяцев уже соответствовала нижней границе нормы для данной породы. Удалось увеличить концентрацию альбуминов и общего белка до нижних границ нормы. Владелец животного отметила, что пациентка стала меньше зябнуть и с большим

удовольствием гулять.

Заключение

Внутрипеченочные портосистемные шунты – патология, характерная для мелких пород собак, и у этих животных чаще регистрируется именно врожденная аномалия.

В условиях ветеринарных клиник Юга чаще отдается предпочтение консервативному лечению. Основа консервативного лечения – правильно подобранная диетотерапия, которая позволит минимизировать токсическое воздействие продуктов белкового обмена на ЦНС, таким образом сократить интенсивность печеночных энцефалопатий. Проведенные исследования и данный клинический опыт позволяют рекомендовать диетический корм NF компании Purina как основу консервативного лечения данной патологии. Низкое содержание белка в рационе у собак с шунтами должно быть пожизненным. Гиперфосфатемия корректируется низким содержанием фосфора в рационе, а снижение концентрации калия – антагониста фосфора, компенсируется добавками цитрата калия. В описанном клиническом случае удалось добиться стабилизации состояния пациента, корм отлично поедался, масса тела собаки увеличивалась. Таким образом, использование ветеринарной диеты NF позволило нормализовать электролитный состав крови, избежать наиболее частого осложнения – асцита, а также развития полиурии и полидипсии у пациента.



Получает ли Ваша стерилизованная кошка необходимое питание для поддержания здоровья почек?

Если нет, значит пришло время

Пересмотреть
подход к питанию!*



Только корм **PRO PLAN® STERILISED** содержит уникальную формулу **OPTIRENAL®**

для поддержания здоровья почек и оптимального веса Вашей кошки в течение продолжительного времени.



Горячая линия: 8-800-200-8-900 (звонок по России бесплатный)

*При возникновении вопросов по питанию кошки, нужно обратиться к ветеринарному врачу.

PURINA

Ваш питомец - наше вдохновение®

Мометамакс



**Безуспешная терапия наружных отитов –
одна из трех основных причин,
заставляющих сменить ветеринарного врача**



**Лучшее средство против наружного отита –
то, которое помогает первым**