

Журнал ветеринарных врачей С-Петербурга для ветеринарных
врачей и студентов ВУЗ-ов ветеринарной медицины

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

Периодическое издание Санкт-Петербургского ветеринарного общества

Ортопедия

Неврология

Диетология

Интенсивная терапия

Лабораторные исследования

Терапия

Дерматология

Методики

Фармакология

Стоматология

Непридуманная история

С Новым 2013 годом!

Пусть он принесет радость, новые
впечатления, надежду и оптимизм,
будет полон сбывшихся надежд,
достигнутых целей и приятных
открытий.

DENTAL

ДИЕТЫ ДЛЯ ГИГИЕНЫ ПОЛОСТИ РТА КОШЕК И СОБАК



- ✓ уменьшение образования зубного налёта и зубного камня
- ✓ создание среды, неблагоприятной для образования мочевых камней
- ✓ способствует выведению комочков шерсти из желудочно-кишечного тракта



для кошек



для собак
весом менее 10 кг



- ✓ эффект зубной щетки
- ✓ уменьшение образования зубного налета
- ✓ уменьшение образования зубного камня



для собак
весом более 10 кг

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

План мероприятий Санкт-Петербургского ветеринарного общества на 2013 год:

22-23 февраля 2013 года «Санкт-Петербургская ве-
теринарная хирургическая конференция 2013».
16-17 марта 2013 года - Конференция «Ветеринар-
ная лабораторная диагностика 2013».
24-25 мая 2013 года «Санкт-Петербургская ветери-
нарная терапевтическая конференция 2013».
13-14 сентября 2013 года «Санкт-Петербургская ве-
теринарная офтальмологическая конференция 2013».
25-26 октября 2013 года Конференция «Современ-
ные методы визуальной диагностики 2013».
15 ноября 2013 года семинар «Неврология мелких
домашних животных 2013»

СОДЕРЖАНИЕ

Ортопедия

- 2 *Рабочий алгоритм выбора методов лечения при нарушениях развития медиального отдела локтевого сустава у собак*

Неврология

- 8 *Менингиты*

Диетология

- 11 *Значение полифенолов: различные аспекты их применения в диетологии плотоядных*

Интенсивная терапия

- 14 *Гемотрансфузия собак и кошек*

Лабораторные исследования

- 16 *Диагностическое значение изменения морфологии лейкоцитов*

Терапия

- 19 *Панкреатит*
20 *Системная артериальная гипертензия у кошек*

Дерматология

- 24 *Метициллин-резистентный стафилококк. Устойчивость к антибиотикам*

Методики

- 29 *Врожденная диафрагмальная грыжа. Особенности анестезии и ИВЛ*

Фармакология

- 32 *Феромонотерапия при шумовых фобиях у собак*

Стоматология

- 34 *Дентальная имплантация в ветеринарии*

Непридуманная история

- 39 *Нерациональное использование лекарственных средств в ветеринарии*

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

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

ВОЗМОЖНЫЕ ВАРИАНТЫ ЛЕЧЕНИЯ

(Окончание. Начало в №№3,4.2012)

Поражение МВО и очаговая эрозия медиального мыщелка плечевой кости

Как уже указывалось ранее, при поражении МВО мы рекомендуем местное хирургическое лечение методом субтотальной остеотомии или тенотомии сухожилия двуглавой мышцы. При наличии связанных очаговых поражений не на всю толщину хряща (1-3 степень по модифицированной шкале Аутербриджа) на медиальной поверхности мыщелка плечевой кости мы предлагаем только субтотальную остеотомию, которая позволяет достаточно снизить истирание при несоответствии лучевой и локтевой костей и дает положительные клинические результаты.

Если повреждения обнаруживаются в том же суставе, что и признаки РОХ, лечение РОХ с помощью ауто трансплантата попрежнему приемлемо, однако для достижения положительного результата решающее значение имеют дополнительная субтотальная остеотомия и проксимальная остеотомия локтевой кости.

По нашему мнению, при наличии очагов более глубокого поражения хряща (оценка по модифицированной шкале Аутербриджа 3-5) медиальной части мыщелка плечевой кости (рис. 8) тотальная остеотомия не сможет обеспечить достаточного

уменьшения поверхности контакта в дистальномедиальной части локтевой кости для снижения последствий несоответствия плечевой и локтевой кости. При этих довольно редких обстоятельствах дополнительная проксимальная остеотомия локтевой кости по описанной методике давала благоприятный результат (по клиническим и артроскопическим критериям) у некоторых собак. Независимо от того, рассматривается ли вариант лечения сопутствующего РОХ с помощью ауто трансплантата, восстановление поверхности пораженного медиального участка мыщелка плечевой кости в полной мере может оказаться сложным, так как пораженные участки не имеют четких границ, в отличие от изолированных одиночных поражений при РОХ.

Поражение МВО и обширная эрозия медиального мыщелка плечевой кости

У некоторых собак поражение МВО сопровождается тяжелыми повреждениями, связанными с несоответствием лучевой и локтевой костей. Типичная картина – поражение хряща на всю толщину (степень 4 – 5 по модифицированной шкале Аутербриджа) на большей части медиального отдела сустава, распространяющееся на медиальный мыщелок

плечевой кости и соответствующую дистомедиальную зону контакта на локтевой кости (рис. 9).

У таких собак неизбежна сильная хромота и признаки сильной боли при манипуляциях с локтевым суставом. Обычно хромота присутствует в течение нескольких месяцев, даже у собак с незрелым скелетом. При таких обстоятельствах долговременный прогноз после медикаментозного ле-

Рис. 8. Типичная картина очаговой эрозии медиального мыщелка плечевой кости 3-4 степени по Аутербриджу с линейными дорожками в результате истирания.



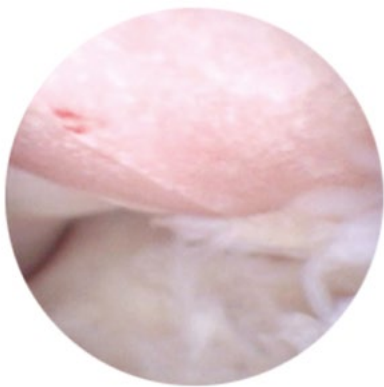
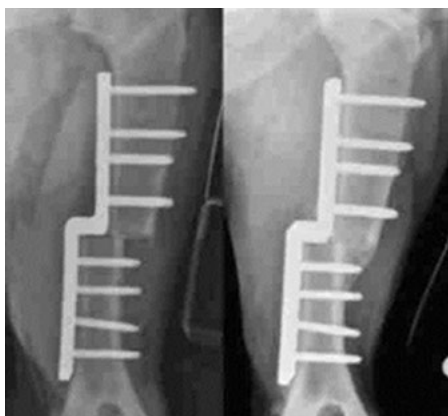


Рис. 9. Патология хряща на всю его толщину (степень V по модифицированной шкале Аутербриджа) в медиальном отделе сустава с обширным обнажением подхрящевой кости.

чения или местного хирургического вмешательства очень осторожный. Даже если лежащая в основе неконгруэнтность подлежит исправлению хирургическими методами, например, путем проксимальной остеотомии локтевой кости или ТСДМ, формирование надежного барьера между синовиальной жидкостью и подхрящевой костью за счет волокнистого хряща или реконструкции контура сустава практически невозможно из-за тяжести уже имеющихся изменений. Следовательно, такие техники не всегда приводят к уменьшению боли или хромоты на конечной стадии заболевания медиального отдела.

Такой тяжелый артроз с поражением одного отдела сустава часто обнаруживается в коленном суставе у людей, и при местном вмешательстве результат неблагоприятный.

Рис. 10. Рентгеновские снимки 7-летнего лабрадор-ретривера с синдромом сдавливания в медиальном отделе, перенесшего скользящую остеотомию плечевой кости, сразу после операции (слева) и 6 месяцев спустя (справа).



Артроз одного отдела коленного сустава у людей более 40 лет лечили методом клиновидной остеотомии^{61,62}. Эффективность этого метода за счет переноса весовой нагрузки с пораженного участка на зону с более здоровым хрящом хорошо известна. Однополюсная замена локтевого сустава у собак представляется многообещающей, однако метод пока не вышел за рамки экспериментального использования.

Таким образом, при подобном сценарии мы рекомендуем скользящую остеотомию плечевой кости (СОПК, рис. 10). Исследования *In vitro* показали эффективность переноса опорной нагрузки на относительно здоровый латеральный отдел сустава при остеотомии плечевой кости,^{63,64} со снижением силы, действующей на проксимальную суставную поверхность локтевой кости, на 25 и 28% после скользящей остеотомии 4 и 8 мм, соответственно.⁶⁴

Результаты клинического применения этого метода для лечения⁵⁹ локтевых суставов были положительными, а артроскопия (рис. 11) и гистологическое исследование показали формирование нового волокнистого хряща над ранее склерозированными участками.^{65,66}

Хотя этот суставной хрящ нефункционален, он позволяет в некоторой степени разгрузить медиальный отдел сустава.

В то время как последние разработки в технике и конструкции имплантатов позволили свести к минимуму заболеваемость, до настоящего времени мы использовали скользящую остеотомию в качестве паллиативного вмешательства, резервируя ее для случаев, когда попытки консервативного лечения или других хирургических вмешательств не дали результата. Однако у некоторых молодых собак с эрозией хряща на всю его толщину или остеохондральными дефектами в медиальном отделе и выраженной инвалидизацией имеются доводы в пользу раннего проведения скользящей остеотомии. Имеются доказательства устойчивого и длительного повышения качества жизни этих собак (в наших случаях, при наблюдении вплоть до 3 лет).^{65,66} Настоятельно рекомендуется подробно обсудить все с владельцем перед операцией и внимательно подходить к выбору пациентов.⁶⁵

Полный артроз локтевого сустава

У некоторых собак поражается и медиальный, и латеральный отделы сустава, что сопровождается обширным склерозированием хряща и подхрящевой кости всех основных суставных структур. Часто встречаются хронические поражения, связанные с

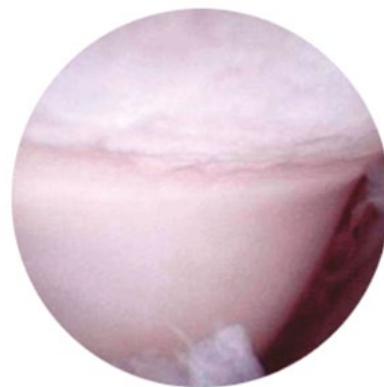


Рис. 11. Артроскопическое изображение локтевого сустава 2-летнего ротвейлера через 12 месяцев после скользящей остеотомии плечевой кости. Медиальный мыщелок плечевой кости полностью покрыт волокнистым хрящом в месте ранее склерозированной подхрящевой кости. Латеральный отдел сустава остается визуально нормальным.

РОХ и/или неконгруэнтностью локтевого сустава, хотя в некоторых случаях имеются данные о сопутствующем РОХ или других патологиях, например, переломах хряща и артропатиях с эрозией.

При таких обстоятельствах единственным приемлемым методом паллиативного лечения является полная артропластика локтя (ПАЛ; рис. 12 и 13, стр. 4) или артродез сустава (рис. 14, стр. 4) для восстановления функции конечности и комфорта. Хотя артродез позволяет значительно улучшить комфорт животных с тяжелыми дегенеративными поражениями суставов, после него неизбежно останется постоянная функциональная хромота с вращательным движе-

Рис. 12. Рентгеновский снимок в медиолатеральной проекции, показывающий типичную картину после полной артропластики локтевого сустава с использованием металлополиэтиленового протеза.



нием конечности и связанная с этим несостоятельность. ПАЛ обычно считается более предпочтительным методом, однако следует принимать во внимание высокую заболеваемость и длительный период восстановления при использовании доступных в настоящее время имплантатов и инструментов.⁶⁷ Новые системы для имплантации (некоторые из которых проходят испытание в настоящее время), как система TATE⁶⁸, помогают уменьшить эти сложности, однако данных о долговременных результатах в клинической практике пока нет.

Резюме

В настоящей работе описан наш алгоритм выбора методов лечения заболеваний медиального отдела локтевого сустава у собак. Эти алгоритмы основаны на нашем понимании и существующих гипотезах об этиологии и патогенезе заболеваний МВО, отработаны на основании нашего опыта и, несомненно, будут уточняться и совершенствоваться в будущем по мере улучшения понимания этого очень сложного спектра патологических изменений локтевого сустава собак. Алгоритмы дают основу для дальнейшей исследовательской работы и оптимизации протоколов лечения. По нашему мнению, для непрерывного совершенствования необходим ряд действий:

Ключевым фактором совершенствования является ветеринарное образование. Совершенно необходимо достичь широкого согласия по поводу количественной и описательной терминологии, используемой для обозначения проявления ряда синдромов, поражающих локтевые суставы собак.

Замена терминологии – мы предлагаем отказаться от терминологии дисплазии локтевого сустава, заменив ее соответствующей описательной номенклатурой для известных подкомпонентов. Такая терминология должна использоваться внимательно и включать, в частности, поражение МВО, а не фрагментацию венечного отростка.

Новые определения – описание отдельных случаев или групп случаев должно включать цели или количественные характеристики, которые, как предполагается, будут иметь прогностическое значение (например, фрагментация «верхушки» или «лучевой вырезки» медиальной части венечного отростка, оценка различных основных зон контакта поверхности по модифицированной шкале Аутербриджа, субъективная оценка хромоты), пока не будет доказано иное.



Рис. 13. Рентгеновский снимок в медио-латеральной проекции, показывающий типичную послеоперационную картину артропластики локтя с помощью протеза TATE™.

Запись информации – запись данных во всех историях болезни с использованием стандартизированной формы оценки локтевого сустава, что сделает описание этих деталей в рецензируемой литературе более последовательным и воспроизводимым.

Новый подход к образованию – очень важно также образование владельцев, хотя бы потому, что ожидания владельца в отношении прогноза, который может широко варьировать в разных случаях, при этом будут более реалистичными. Владельцы часто не осознают всего спектра патологий, относимых к категории дисплазии локтевого сустава. По нашему опыту, владельцы часто и ошибочно считают дисплазию локтя заболеванием, подобным дисплазии тазобедренного сустава, о которой большинство из них осведомлено. Мы регулярно используем информационные брошюры с описанием упрощенного перечня возможных степеней «тяжести» при каждом подтипе болезни, возможных вариантов лечения и прогностических параметров, которые даем владельцам перед операцией. Дополнительным преимуществом является подчеркивание значения послеоперационного ухода и получения информированного согласия, что очень важно при менее традиционных вмешательствах, когда частота или тяжесть осложнений могут быть более неопределенными.

При разработке алгоритма выбора лечения необходима непрерывная оценка способов лечения, применяющихся в настоящем и будущем.

Практическая применимость – хотя собрано уже достаточно информации, чтобы констатировать клиническую применимость описанных здесь методов, а также до-

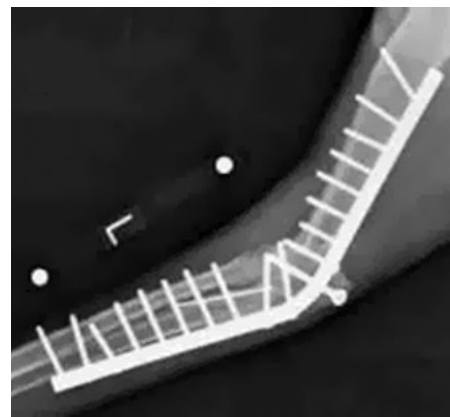


Рис. 14. Рентгеновский снимок в медио-латеральной проекции, показывающий типичную послеоперационную картину при артродезе локтевого сустава.

статочно низкую заболеваемость и возможность дальнейшего развития, ключевым способом их подтверждения должны быть биомеханические и контролируемые исследования *in vivo*, что в некоторых случаях необходимо для внедрения новых методов лечения. Например, возможны доводы в пользу применения какой-либо технологии, в частности, трансплантации хряща, если результат традиционных методов отчистки от разрушенного материала при РОХ бывает недостаточно хорошим. Однако этические вопросы и требования «доказательной медицины» должны рассматриваться как первооснова, как при внедрении нового метода лечения, так и при начале использования существующего метода в новой группе пациентов.

Эффективность – эффективность клинического применения многих методов пока недостаточно доказана, поэтому необходимы более подробные исследования эффективности. В то время как субъективная оценка, например, хромоты, а также оценка функции по наблюдениям владельца, могут дать полезную информацию, это может оказаться источником значительной погрешности, поэтому по возможности следует использовать более объективные методы, например, измерение с помощью силоизмерительной платформы или кинематический анализ.

Сравнение – в этих рамках существует возможность не только сравнительных исследований имеющихся техник в клинических популяциях пациентов, но также и исследований для сравнения с более традиционными методами лечения и последующей разработки новых способов лечения. Такие когортные исследо-

вания можно использовать для уточнения текущего алгоритма лечения, не только путем включения или исключения определенных методов, но и путем более точного определения критериев выбора пациентов и прогностических факторов.

Обзор – параметры, доступные для количественного измерения, не должны быть единственным определяющим критерием лечебного вмешательства. Например, исследования с применением КТ, сравнивающие результаты измерения вершины/ основания медиального венечного отростка при неконгруэнтности плечелоктевого сустава, могут иметь меньшее значение при исследовании этиологии и патогенеза или определения направления лечения при фрагментации вершины/ лучевой вырезки, чем наблюдения, сделанные во время исследований на динамической модели неконгруэнтности локтевого сустава, вызванной несоответствием мышечно-сухожильного/ костного компонента. Можно полагать, что клинические и биомеханические исследования эффективности ряда методов лечения, успешных или неуспешных, помогут получить сведения об этиологии и патогенезе, а методы визуальной диагностики, данные которых определяют направление соответствующего лечения, будут способствовать улучшению клинического понимания комплексного спектра заболеваний. Мы полагаем, что эти действия помогут нам лучше понять возможности лечения сложного спектра заболеваний локтевого сустава, способствуя достижению нашей конечной цели: получению оптимального результата лечения наших пациентов – собак.

Литература

- Walker TM: A redefined type of elbow dysplasia in the dog—two cases. *Can Vet J* 39:573–575, 1998
- Samoy Y, Van Ryssen B, Gielen I, et al: Elbow incongruity in the dog—review of the literature. *Vet Comp Orthop Traumatol* 19:1–8, 2006
- Bouck GR, Miller CW, Taves CL: A comparison of surgical and medical treatment of fragmented coronoid process and osteochondritis dissecans of the canine elbow. *Vet Comp Orthop Traumatol* 8:177–183, 1995.
- Huibregtse BA, Johnson AL, Muhlbauer MC, et al: The effect of treatment of fragmented coronoid process on the development of osteoarthritis of the elbow. *J Am Anim Hosp Assoc* 30:190–195, 1994
- Meyer-Lindenberg A, Fehr M, Nolte I: Co-existence of ununited anconeal process and fragmented medial coronoid process of the ulna in the dog. *J Small Anim Pract* 47:61–65, 2006
- Danielson KC, Fitzpatrick N, Muir P, et al: Histomorphometry of fragmented medial coronoid process in dogs: a comparison of affected and normal coronoid processes. *Vet Surg* 35:501–509, 2006
- Macpherson GC, Lewis DD, Johnson KA, et al: Fragmented coronoid process associated with premature distal radial physeal closure in four dogs. *Vet Comp Orthop Traumatol* 5:93–99, 1992
- Wind AP: Elbow incongruity and developmental elbow disease in the dog: part II. *J Am Anim Hosp Assoc* 22:725–730, 1986.
- Padgett GA, Mostosky UV, Probst CW, et al: The inheritance of osteochondritis dissecans and fragmented coronoid process of the elbow joint in Labrador retrievers. *J Am Anim Hosp Assoc* 31:327–330, 1995
- Janutta V, Hamann H, Klein S, et al: Genetic analysis of three different classification protocols for the evaluation of elbow dysplasia in German shepherd dogs. *J Small Anim Pract* 47:75–82, 2006
- Gemmil TJ, Clements DN: Fragmented coronoid process in the dog: is there a role for incongruency? *J Small Anim Pract* 48:361–368, 2007
- Innes JF: Outcomes-based medicine in veterinary surgery: levels of evidence. *Vet Surg* 36:610–612, 2007
- Kapatkin AS: Outcome-based medicine and its application in clinical surgical practice. *Vet Surg* 36:515–518, 2007
- Bennett D, Duff SRI, Kene RO, et al: Osteochondritis dissecans and fragmentation of the coronoid process in the elbow joint of the dog. *Vet Rec* 109:329–336, 1981
- Olsson SE: The early diagnosis of fragmented coronoid process and osteochondritis dissecans of the canine elbow joint. *J Am Anim Hosp Assoc* 19:616–626, 1983
- Haudiquet PR, Marcellin-Little DJ, Stebbins ME: Use of the distomedial-proximalateral oblique radiographic view of the elbow joint for examination of the medial coronoid process in dogs. *Am J Vet Res* 63:1000–1005, 2002
- Henry WB: Radiographic diagnosis and surgical management of fragmented medial coronoid process in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 184:799–805, 1984
- Holsworth IG, Wisner ER, Scherrer WE, et al: Accuracy of computerized tomographic evaluation of canine radioulnar incongruence in vitro. *Vet Surg* 34:108–113, 2005
- Schwarz T, Johnson VS, Voute L, et al: Bone scintigraphy in the investigation of occult lameness in the dog. *J Small Anim Pract* 45:232–237, 2004
- Snaps FR, Balligand MH, Saunders JH, et al: Comparison of radiography, magnetic resonance imaging, and surgical findings in dogs with elbow dysplasia. *Am J Vet Res* 58:1367–1370, 1997
- Punke J, Hulse DA, Budsberg SC: Elbow pathology without radiographic changes in dogs. *Proceedings of ECVS 16th Annual Scientific Meeting, Dublin, Ireland. June 28–30, pp377–378, 2007.*
- Smith T, Fitzpatrick N, Evans R, et al: Measurement of ulnar subtrocchlear sclerosis using a percentage scale in labrador retrievers with minimal radiographic signs of periarticular osteophytosis. *Vet Surg* 38:199–208, 2009
- Meyer-Lindenberg A, Langhann A, Fehr M, et al: Prevalence of fragmented medial coronoid process of the ulna in lame adult dogs. *Vet Rec* 151:230–234, 2002
- Fitzpatrick N, Smith T, Evans R, et al: Radiographic and arthroscopic findings in the elbow joints of 263 dogs with medial coronoid disease. *Vet Surg* 38:213–223, 2009
- Clements DN, Fitzpatrick N, Carter SD, et al: Cartilage gene expression correlates with radiographic severity of canine elbow osteoarthritis. *Vet J*, 2007 Oct 13 [Epub ahead of print]
- Cogan SM, Cook CR, Curry SL, et al: Prospective evaluation of techniques for differentiating shoulder pathology as a source of forelimb lameness in medium and large breed dogs. *Vet Surg* 37:132–141, 2008
- Moore AP, Benigni L, Lamb CR: Computed tomography versus arthroscopy for detection of canine elbow dysplasia lesions. *Vet Surg* 37:390–398, 2008
- Fitzpatrick N, Smith T, Evans R, et al: Subtotal coronoid ostectomy for treatment of medial coronoid disease in 263 dogs. *Vet Surg* 38: 233–245, 2009
- Fitzpatrick N, Reuter R: Histopathology of cartilage and subchondral bone following subtotal coronoidectomy (SCO) for the treatment of fragmented medial coronoid process. *Proceedings of BSAVA Congress, Clinical Research Abstracts. Birmingham, UK, April 1–4, p 586, 2004*
- Collins K, Cross A, Lewis DD, et al: Comparison of the radius of curvature of the ulnar trochlear notch of Rottweilers and Greyhounds. *Am J Vet Res* 62:968–673, 2001
- Fitzpatrick N: Subtotal coronoid ostectomy (SCO) for the treatment of medial coronoid disease: a prospective study of 228 dogs (389 elbows) evaluating short and medium term outcome. *BVOA Autumn Scientific Meeting—Enigmas of the Canine Elbow, November 17–19, Chester, UK, pp 22–29, 2006*
- Hulse D: Anthology of observations.

- Proceedings of ACVS Symposium, Chicago IL. October, pp 249–253, 2007
33. Hulse D: Co-contraction of the biceps/brachialis muscle complex produces a rotational moment which may induce fragmentation/microfracture of the medial coronoid. Proceedings of ACVS Symposium, San Diego, CA, October 23–25, pp 466, 2008
34. Fitzpatrick N: Elbow dysplasia: new horizons and treatment algorithms. 3rd annual meeting of the Veterinary Arthrology Advancement Association, Naples FL, 21–22 August, 2008
35. Fitzpatrick N: Biceps ulnar release procedure for treatment of medial coronoid disease in 49 elbows. Proceedings of 36th Annual Conference, Veterinary Orthopaedic Society, Steamboat Springs Colorado, February 28–March 7, p 44, 2009
36. Williams SB, Wilson AM, Daynes J, et al: Functional anatomy and muscle moment arms of the thoracic limb of an elite sprinting athlete: the racing greyhound (*Canis familiaris*). *J Anatomy* 213:373–382, 2008
37. Hulse DA: Disease of the medial coronoid process, Proceedings of 1st Annual Arthroscopy and Orthopaedics Symposium and Laboratory, Naples, FL, August 25–26, 2006
38. Wolschrijn CF, Gruys E, Weijts WA: Microcomputed tomography and histology of a fragmented medial coronoid process in a 20-week-old golden retriever. *Vet Rec* 157:383–6, 2005
39. Olivieri M: Preliminary results of arthroscopic diagnosis and treatment of elbow humero-ulnar conflict (cartilage erosion) through proximal ulnar osteotomy. Proceedings of 13th European Society of Veterinary Orthopaedics and Traumatology Congress, Munich, Germany, pp 257–258, September 2006
40. Read RA, Armstrong SJ, O'Keef D, et al: Fragmentation of the medial coronoid process of the ulna in dogs: a study of 109 cases. *J Small Anim Pract* 31:330–334, 1990
41. Grondalen J: Arthrosis in the elbow joint of young rapidly growing dogs. I. Ununited medial coronoid process of the ulna and osteochondritis dissecans of the humeral condyle. *Nord Veterinærmed* 31:520–527, 1979
42. Grondalen J: Arthrosis with special reference to the elbow joint of rapidly growing dogs. II. Occurrence, clinical and radiographic findings. *Nord Veterinærmed* 31:69–75, 1979
43. Boudrieau RJ, Hohn RB, Bardet JF: Osteochondritis dissecans of the elbow in the dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 19:627–635, 1983
44. Tobias TA, Miyabayashi T, Olmstead ML, et al: Surgical removal of fragmented medial coronoid process in the dog: comparative effects of surgical approach and age at time of surgery. *J Am Anim Hosp Assoc* 30:360–368, 1994
45. Fitzpatrick N, Yeadon R, Smith T: Early clinical experience with osteochondral autograft transfer (OAT) for treatment of osteochondritis dissecans (OCD) of the medial humeral condyle in dogs. *Vet Surg* 38:246–260, 2009
46. Guthrie S, Pidduck HG: Heritability of elbow osteochondrosis within a closed population of dogs. *J Small Anim Pract* 31:93–96, 1990
47. Hedhammar A: Genetic aspects of elbow dysplasia and efficacy of breeding programmes. Proceedings of 23rd annual meeting of the International Elbow Working Group, Dublin, 20 August, pp 24–26, 2008
48. Slater MR, Scarlett JM, Donoghue S, et al: Diet and exercise as potential risk factors for osteochondritis dissecans in dogs. *Am J Vet Res* 53:2119–2124, 1992
49. Hedhammer A, Wu FM, Krook L, et al: Overnutrition and skeletal disease. An experimental study in growing great dane dogs. *Cornell Vet* 64(Suppl 15): 1–160, 1974
50. Paatsama S, Rokkanen P, Jusila J, et al: Somatotropin, thyrotropin and corticotrophin hormone-induced changes in the cartilages and bones of the shoulder and knee joint in young dogs. An experimental study using histologic OTC bone labeling and micro-radiographic methods. *J Small Anim Pract* 12:595–601, 1971
51. Mason DR, Schulz KS, Fujita Y, et al: In vitro force mapping of the normal canine humero-radial and humero-ulnar joints. *Am J Vet Res* 66:132–135, 2005
52. Fitzpatrick N, Yeadon R: Algorithm for treatment of developmental diseases of the medial elbow in dogs. Proceedings of 23rd annual meeting of the International Elbow Working Group, Dublin, 20 August, pp 24–26, 2008
53. Burton NJ, Comerford EJ, Bailey M, et al: Digital analysis of ulnar trochlear notch sclerosis in Labrador retrievers. *J Small Anim Pract* 48:220–224, 2007
54. Guettler JH, Demetropoulos CK, Yang KH, et al: Osteochondral defects in the human knee: influence of defect size on cartilage rim stress and load redistribution to surrounding cartilage. *Am J Sports Med* 32:1451–1458, 2004
55. Fitzpatrick N: Synthetic osteochondral transplant for treatment of osteochondritis dissecans of the canine elbow, stifle and shoulder with arthroscopic and MRI outcome measures. Proceedings of 36th Annual Conference, Veterinary Orthopaedic Society, Steamboat Springs Colorado, February 28–March 7, p 7, 2009
56. Preston CA, Schulz KS, Taylor KT, et al: In vitro experimental study of the effect of radial shortening and ulnar osteotomy on contact patterns in the elbow joint of dogs. *Am J Vet Res* 62:1548–1556, 2000
57. Bardet JF, Bureau S: La fragmentation du processus coronoïde chez le chien. *Prat Med Chir Anim* 31:451–463, 1996
58. Ness MG: Treatment of fragmented coronoid process in young dogs by proximal ulnar osteotomy. *J Sm Anim Pract* 39:15–18, 1998
59. Vezzoni A: Surgical treatment of elbow dysplasia: technique and follow-up. Proceedings of 13th Annual Meeting IEWG, Granada, October pp 18–24, 2003
60. Fitzpatrick N, Farrell M, O'Riordan J, et al: Application of a self compressing headless variably pitched cannulated screw for treatment of ununited anconeal process in dogs. Proceedings of 33rd Annual Veterinary Orthopaedic Society meeting and 2nd World Veterinary Orthopaedic Congress, Keystone, CO, February 25–March 4, p 206, 2006
61. Ackroyd CE: Medial compartment arthroplasty of the knee. *J Bone Jt Surgery [Br]* 85:937–942, 2003
62. Koshino T, Yoshida T, Ara Y, et al: Fifteen to twenty-eight years' follow-up results of high tibial valgus osteotomy for osteoarthritic knee. *Knee* 11:439–44, 2004
63. Fujita Y, Schulz KS, Mason DR, et al: Effect of humeral osteotomy on joint surface contact in canine joints. *Am J Vet Res* 64:506–511, 2003
64. Mason DR, Schulz KS, Fujita Y, et al: Measurement of humeroradial and humeroulnar transarticular joint forces in the canine elbow joint after humeral wedge and humeral slide osteotomies. *Vet Surg* 37:63–70, 2008
65. Fitzpatrick N: Initial clinical experience with sliding humeral osteotomy for treatment of medial compartment disease of the canine elbow. Proceedings of ACVS Symposium, San Diego, CA, October 23–25, pp 249–254, 2008
66. Fitzpatrick N, Yeadon R, Smith T, et al: Techniques of application and initial clinical experience with sliding humeral osteotomy for treatment of medial compartment disease of the canine elbow. *Vet Surg* 38:261–278, 2009
67. Conzemius MG, Aper RL, Corti LB: Short-term outcome after total elbow arthroplasty in dogs with severe, naturally occurring osteoarthritis. *Vet Surg* 32:545–552, 2003
68. Acker R: TATE elbow preliminary trials. Proceedings of 35th Annual Conference, Veterinary Orthopaedic Society Big Sky, Montana, March 9–14, p 8, 2008



Первый болеутоляющий препарат,
созданный специально
для домашних питомцев

ВЕТАЛЬГИН®

Таблетки

Мощный комбинированный
обезболивающий
и противовоспалительный
препарат

1 таблетка содержит
диклофенак натрия
и **дротаверина гидрохлорид**
в качестве активных компонентов



- Применяется при заболеваниях суставов и позвоночника, при невралгии, при посттравматических и послеоперационных болевых синдромах, при заболеваниях мочевыводящей системы и ЖКТ
- Пролонгированное болеутоляющее, спазмолитическое и противовоспалительное действие
- Кишечнорастворимая таблетка, покрытая оболочкой и имеющая приятный запах
- Удобная форма и дозировка таблетки



Доверьте нам заботу о здоровье ваших питомцев!

Генеральный дистрибьютор ООО «Торговый дом Ветзащита»
Россия, 129329, Москва, ул. Кольская, д.1. Тел.: 8 (495) 648-26-26, e-mail: help@vetmag.ru

www.vetmag.ru

МЕНИНГИТЫ

Автор: Сотников В. В., к.в.н., главный врач Ветеринарной клиники неврологии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург

Менингит – воспаление оболочек головного и спинного мозга. Воспаление твердой мозговой оболочки обозначают пахименингитом, а воспаление мягкой и паутинной мозговых оболочек – лептоменингитом.

В клинике наиболее часто встречается воспаление мягких мозговых оболочек, и при этом используют термин «менингит». Его возбудителями могут быть различные патогенные микроорганизмы: вирусы, бактерии, простейшие.

Классификация

По характеру воспалительного процесса в оболочках и изменений в цереброспинальной жидкости различают серозный и гнойный менингиты. При серозных менингитах в цереброспинальной жидкости преобладают лимфоциты, при гнойных – нейтрофилы. По патогенезу менингиты подразделяются на первичные и вторичные.

Первичный менингит развивается без предшествующей общей инфекции или инфекционного заболевания какого-либо органа, а вторичный является осложнением инфекционного заболевания (общего или локального).

При распространенности процесса в оболочках мозга выделяют генерализованные и ограниченные менингиты (например, на основании головного мозга – базальные менингиты, на выпуклой поверхности больших полушарий головного мозга – конвекситальные менингиты). В зависимости от темпа, начала и течения заболевания выделяют молниеносные, острые (вялотекущие) менингиты, подострые и хронические, а по степени выраженности клинической картины – легкую, средней тяжести, тяжелую и крайне тяжелую формы. По этиологии различают бактериальные, вирусные, грибковые и протозойные менингиты (токсоплазмоз).

Токсоплазмоз (*Toxoplasma gondii*)

Миозит и периферическая нейропатия, вызванные токсоплазмозом у молодых собак и кошек, изучены лучше по сравнению с повреждени-

ями центральной нервной системы. При этом возможны три способа заражения: через потребление поврежденного инфекации мяса, через фекалии трансплацентарно (Braund K. G., 1980; Jones S. R., 1973). Следует подчеркнуть значимость заболевания молодой собаки вирусом чумы, которое может способствовать экспрессии токсоплазмоза, даже если он имел латентное течение. Симптоматика очень вариабельна, заболевание может иметь локальное, как в основном отмечено у старых собак, мультифокальное или диффузное проявление. При этом (согласно данным литературы) динамика клинической картины заболевания, независимо от формы, имеет один и тот же сценарий, чаще подострое, прогрессирующее течение (Averill D. R., De Lahunta A., 1971; Bailey C. S., Higgins R. J., 1986). Неврологические нарушения встречаются значительно реже у кошек, чем у собак (Braund K. G., 1980).

Анализ цереброспинального ликвора свидетельствует об увеличении общего белка в сочетании со смешанным плеоцитозом и обычным присутствием эозинофильных гранулоцитов. Это в основном вызвано воспалением в области желудочков мозга.

Лечение основано на применении сульфаниламидов и антибиотиков, назначаемых системно, но оно может быть неэффективным при назначении хлорамфеникола или тетрациклинов, если они не способны преодолеть гематоэнцефалический барьер.

В головном мозге гистоморфологические нарушения указывают на множественные очаги, часто ассоциирующиеся с зонами некроза и негнойного воспаления. Ооцисты, находящиеся в стадии созревания, не провоцируют воспалительный процесс и могут быть обнаружены в головном мозге у здоровых животных. Тахизоиды ведут к воспалительной реакции, но в случаях хронического течения они могут исчезать, оставляя глиальные узлы и уплотненные стенки сосудов. У собак при повреждениях, вызванных токсоплазмозом, необходимо искать изменения, ха-

рактерные для заболевания чумой. Макроскопические видимые нарушения встречаются редко.

Микозы

Микозы, вызывающие нарушения центральной нервной системы, крайне редки. Известны единичные случаи спорадического криптококкоза (*Cryptococcus neoformans*). Менингиты обычно осложняются эпендимитом у собак и значительно чаще у кошек. Это системное заболевание, способное затронуть респираторный аппарат, почки, лимфатическую систему.

Клинические симптомы обычно характерны, но иногда осложняются нарушением зрительного аппарата (хороидоретинит, оптический неврит), могут переходить в подострое течение и быстро эволюционировать (Wilkinson G. T., 1979).

Криптококки присутствуют в большом количестве в спинномозговой жидкости.

Прогноз крайне осторожный. Лечение проводят с применением кетоконазола и амфотерицина В, но такой способ терапии не дает гарантий выздоровления. Гистоморфологические нарушения весьма характерны, наблюдаются паразитарные кисты в состоянии аккумуляции, являющиеся причиной утолщения менингеальной оболочки, которое видно макроскопически.

Редко встречаемые микозы: кокцидиомикоз, нокардиоз, мукормикоз, бластомикоз, гистоплазмоз или актиномикоз – могут развиваться в структурах головного мозга. Клинические симптомы варьируются и отражают локализацию повреждения анатомических структур. Они приводят к развитию микроабсцессов с пиогранулематозной инфильтрацией. Окончательный диагноз может быть поставлен путем идентификации этиопатогенного фактора.

Синдром асептического менингита у собак

Синдром асептического менингита у собак характерен для молодых и взрослых особей, часто дает рецидивы. Клинические симптомы

проявляются в виде гипертермии, гиперестезии, болей в области шеи, фасцикуляций и нетерпимости к движению (De Lahunta A., Dow S. W., Poss M. P., Hoover E. A., 1990; Vandeveld M., 1989). Изменение цереброспинального ликвора отмечается дискретно и непостоянно, включает общее увеличение белка и нейтрофильный плеоцитоз – менингит бигля или «болевого синдром бигля» (Beagle Pain Syndrome).

Это заболевание в основном описано у молодых биглей (3–18 мес.), но встречается и у других пород (Hoff E. J., Vandeveld M., 1981). Очень тяжелый менингит, разрешающийся полиартритом, который затрагивает сосуды и полость сердца.

Основным симптомом является интенсивная болевая реакция в области шеи. Также наблюдают и другие симптомы менингита, проявляющиеся гипертермией, укороченным шагом и, как правило, неспособностью встать. Могут проявляться осложнения энцефалита. Заболевание развивается чаще циклически, возможны периоды спонтанной ремиссии, варьирующиеся на протяжении нескольких дней или месяцев (Harcourt R. A., 1978).

В ликворе выраженный плеоцитоз (до нескольких тысяч нейтрофилов в 1 куб. мм). Может эволюционировать до некротизирующей формы воспаления сосудов в лептоменингеальной оболочке и вторично в паренхиме головного мозга. Геморрагии менингеальной оболочки иногда видимые макроскопически – менингоэнцефалит белых собак (Shaker Dog), который затрагивает преимущественно мелкие породы белой масти, либо с преобладанием окраса белого цвета (Kornegay J. N., 1978).

Клинически заболевание проявляется длительным тремором с последующей генерализацией (в процесс вовлекается глазное яблоко). Симптомы обостряются при проведении тренировок или манипуляций с животным и уменьшаются в период покоя. Несмотря на то что дрожь может достичь такой степени, что возможность движения животного исключается, результаты неврологического исследования свидетельствуют о норме.

Анализ спинномозговой жидкости указывает на моноклеарный плеоцитоз с преобладанием лимфоцитов. Этиология этих нарушений неизвестна, единственное лечение состоит в применении кортикостероидов в иммуносупрессивных дозах, что дает положительный результат. Время лечения определяют по клиническому статусу животного. Иногда необходи-

ма пролонгированная кортико-стероидная терапия в определенные дни.

Патогенез

Существует несколько путей инфицирования мозговых оболочек:

- гематогенный, лимфогенный, периневральный, чрезплацентарный;
- контактный – распространение возбудителей на мозговые оболочки при существующей гнойной инфекции околоносовых пазух (синусогенный менингит), среднего уха (отогенный менингит), верхней челюсти при патологии зубов (одонтогенный менингит), глазного яблока и др.

- при открытой черепно-мозговой и позвоночно-спинномозговой травмах, при переломах и трещинах основания черепа, сопровождающихся ликвореей.

Менингит может быть основным или единственным проявлением бактериемии. Входными воротами возбудителей инфекции при менингите являются слизистая оболочка носоглотки (с возникновением назофарингита), бронхов (при бронхите), желудочно-кишечного тракта с расстройствами его функции и последующим гематогенным или лимфогенным распространением возбудителя до мозговых оболочек. К патогенетическим механизмам клинических проявлений менингита относятся воспаление и отек мозговых оболочек, а также прилегающей ткани мозга, расстройства микроциркуляции в оболочечных и мозговых сосудах, гиперсекреция цереброспинальной жидкости и замедление ее резорбции, что приводит к развитию гидроцефалии и повышению внутричерепного давления. Раздражение чувствительных рецепторов оболочек мозга и пораженных оболочек корешков черепных и спинномозговых нервов также имеет свои особенности клинических проявлений.

Патоморфология

Патологические изменения при остром гнойном менингите не зависят от возбудителя. При проникновении микроорганизма в мозговые оболочки через ток крови или лимфы их воспаление быстро и диффузно распространяется на все субарахноидальное пространство головного и спинного мозга. При локальной зоне инфекции гнойное воспаление может быть более ограниченным. Наблюдается отек оболочек и вещества мозга. Кортиковые вены переполнены кровью. Мозговые извилины иногда уплощаются вследствие внутренней гидроцефалии. Микроскопически в мягких мозговых оболочках выявляется воспалительная инфильтрация, в ранних стадиях состоящая из поли-

нуклеаров, а затем также обнаруживаются лимфоциты и плазматические клетки. Внутренняя гидроцефалия наиболее часто обусловлена воспалительной адгезией мозжечково-мозговой цистерны, что препятствует току цереброспинальной жидкости. При серозных вирусных менингитах имеется отек оболочек и вещества мозга, расширение ликворных пространств.

Клиническая картина и диагностика

Симптомы всех форм острых менингитов весьма сходные независимо от этиологии. Диагноз «менингит» устанавливают на основании сочетания трех синдромов:

- общеинфекционного;
- оболочечного (менингеального);
- воспалительных изменений цереброспинальной жидкости.

Наличие одного из них не позволяет достоверно диагностировать менингит. Например, оболочечные симптомы могут быть обусловлены раздражением оболочек без их воспаления (менингизм). Увеличение количества клеток в цереброспинальной жидкости может быть связано с реакцией оболочек на опухоль или излившуюся кровь. Диагноз уточняют на основании визуального исследования цереброспинальной жидкости, а также бактериологических, вирусологических и других методов диагностики инфекционных заболеваний с учетом породной предрасположенности и особенностей клинической картины.

Из общеинфекционных симптомов могут иметь место повышение температуры, воспалительные изменения в периферической крови (лейкоцитоз, увеличение СОЭ и др.). Частота сердечных сокращений в ранней стадии может быть замедлена, однако по мере прогрессирования болезни появляется тахикардия. Дыхание учащается, нарушается его ритм.

К менингеальному синдрому относятся головная боль, тошнота, рвота, общая гиперестезия кожи, менингеальная поза, ригидность шейных мышц. Боль вызвана раздражением болевых рецепторов мозговых оболочек и их сосудов вследствие воспалительного процесса, действия токсина и раздражения барорецепторов в результате повышения внутричерепного давления. Уже на ранней стадии может наблюдаться рвота, не связанная с приемом пищи. Иногда развиваются судороги. Возможно возбуждение, однако при прогрессировании заболевания развивается сонливость и сопор, которые затем могут перейти в кому.

Менингеальные симптомы проявляются рефлекторным напряжением мышц вследствие раздражения

мозговых оболочек. Наиболее часто выявляется ригидность мышц затылка. При тяжелом течении менингита – болезненность глазных яблок при надавливании, гиперестезия кожи.

У мелких пород собак наблюдаются напряжение и выпячивание родничка. При измерении внутричерепного давления отмечается его повышение.

На глазном дне могут выявляться венозная гиперемия, отек диска зрительного нерва. При тяжелом течении заболевания зрачки обычно расширены, иногда отмечаются косоглазие и диплопия. Затруднения глотания, парезы и параличи конечностей с мышечной гипотонией, дискоординация движений и тремор указывают на поражение не только оболочек, но и вещества мозга, что наблюдается в конечной стадии болезни. Контроль над сфинктерами тазовых органов нарушается поздно. При распространении воспалительного процесса на ткани спинного мозга – развитие миелиита.

ЭЭГ при менингитах

При анализе ЭЭГ исходно у всех пациентов с менингитом имеет место нарушение биоэлектрической активности мозга разной степени выраженности, которое проявляется в расстройстве возрастной ритмики мозга с диффузным замедлением частоты фонового ритма (бета-ритма), что указывает на нарушения метаболизма корковых нейронов в остром периоде менингита. Возможна регистрация острых волн. Генерализация медленных ритмов в большинстве наблюдений вследствие нарушения активности лимбико-ретикулярных и стволовых структур мозга.

Забор ликвора следует проводить всегда. При менингитах ликворное давление чаще повышено. Низкое давление бывает при обструкции ликворных путей обычно в области основания черепа. Развивающийся рубцово-спаечный процесс в субарахноидальном пространстве может вызвать частичный или полный его блок.

При визуальной оценке ликвор может быть прозрачным, слегка опалесцирующим (при серозных менингитах) или мутным и желтоватозеленым (при гнойных менингитах). Определяются увеличение количества клеток (плеоцитоз) и изменение их состава: при гнойных менингитах – нейтрофилов, при серозных – лимфоцитов.

Содержание белка в норме или слегка увеличено. Для идентификации микроорганизмов используются окраски по Граму, по Цилю-Нильсену или иммунологические методы, а также тесты, позволяющие отличить

бактериальные менингиты от вирусных (полимеразно-цепная реакция и т. п.).

Менингиты бактериального происхождения обычно характеризуются острым началом, выраженными менингеальными симптомами и клеточной реакцией в ликворе с преобладанием полинуклеаров. Уровень сахара при большинстве бактериальных менингитов снижен, а белок – умеренно повышен.

Другие формы менингитов, вызванные вирусами, спирохетами, риккетсиями, грибами и простейшими, менее ярки по своим проявлениям, чем острые бактериальные менингиты. Клинические их признаки вариabельны, в цереброспинальной жидкости цитоз чаще мононуклеарный, уровень сахара снижен не так резко.

К раздражению мягкой мозговой оболочки могут приводить различные заболевания, имеющие хроническое течение: токсоплазмоз, лептоспироз, бруцеллез, лимфогранулематоз, саркоматоз, карциноматоз мягкой мозговой оболочки, саркоидоз. Клинические проявления при этом весьма схожи.

Лечение

Антибиотикотерапия. Судьба больных гнойным менингитом решается в первые дни болезни. Общий принцип лечения заключается в том, чтобы как можно раньше создать “антибиотическую защиту”. Поэтому необходимо стремиться к возможно более раннему установлению диагноза и началу терапии антибиотиками. К сожалению, далеко не всегда известен конкретный возбудитель, а для его лабораторной верификации необходимо определенное время, потеря которого может привести к тяжелым последствиям.

До получения результатов бактериологического исследования проводят эмпирическую антибактериальную терапию. Препарат выбирают таким образом, чтобы он хорошо проникал через ГЭБ и воздействовал на те возбудители, которые наиболее вероятны в данном возрасте и клинической ситуации.

Цефалоспорины третьего поколения + аминогликозид (цефтазидим + амикацин), при неэффективности – цефепим + амикацин либо цефепим + ванкомицин. Возможно также использование фторхинолонов. Пефлоксацин хорошо проникает через гематоэнцефалический барьер.

В случае неэффективности вышеприведенной антибиотикотерапии назначается меронем + ванкомицин. При адекватной антибактериальной терапии ЦСЖ становится стерильной в течение 24–48 ч, через этот промежуток времени можно

провести повторный забор ликвора в сочетании с интратекальным введением антибиотиков.

Патогенетическая и симптоматическая терапия

Важное значение имеет профилактика и коррекция внутричерепной гипертензии. Для предупреждения гипертензии показаны адекватная оксигенация, ограничение приема жидкости. В то же время следует предостеречь от избыточного ограничения жидкости или необоснованно частого введения лазикса, которые, вызывая гипогидратацию и снижая артериальное давление, уменьшают церебральный кровоток. Для снижения ВЧД прибегают к введению осмотических диуретиков (манит), лазикса, метилпреднизолон. В критических случаях в условиях реанимационного отделения непродолжительное время используют контролируемую гипервентиляцию.

Кортикостероиды применяют для уменьшения отека и предупреждения воспалительных осложнений, а в ряде случаев – с целью иммуносупрессии. Дозы метилпреднизолон неврологические в течение 3 суток (15 мг/кг 4 раза в сутки), затем уменьшаются до 2–3 мг на кг в течение нескольких недель или даже месяцев. Поддерживающая доза может быть 1–2 мг 2 раза в сутки. Следует избегать как гипогидратации, своевременно и полностью возмещая дефицит жидкости (особенно при упорной рвоте), так и гипергидратации, поддерживая нормоволемию. В остром периоде проводят детоксикационную терапию, в тяжелых случаях прибегают к плазмаферезу.

Важно своевременно распознавать и лечить системные расстройства: шок, ДВС-синдром. При ДВС-синдроме применяют гепарин и свежезамороженную плазму. Желательно поддержание уровня гемоглобина не ниже 80 г/л. При эпилептических приступах внутривенно вводят диазепам (реланиум), в случае неэффективности – пропופол и фенобарбитал. При возникновении приступов важно исключить метаболические расстройства (гипогликемию или гипонатриемию), дыхательную недостаточность, которые могут быть причиной приступов и требуют устранения. Ввиду редкости возобновления приступов после проведенного лечения длительная профилактическая антиэпилептическая терапия, особенно в отсутствие значительных неврологических отклонений и эпилептических изменений на ЭЭГ, не показана.

ЗНАЧЕНИЕ ПОЛИФЕНОЛОВ: РАЗЛИЧНЫЕ АСПЕКТЫ ИХ ПРИМЕНЕНИЯ В ДИЕТОЛОГИИ ПЛОТЯДНЫХ

Материал предоставлен компанией Royal Canin

Свободные радикалы являются побочными продуктами метаболизма кислорода. Они вызывают оксидативное повреждение клеточных компонентов, что в итоге может привести к утрате органами своих функций. Организм противостоит оксидативному повреждению, используя системы связывания и нейтрализации свободных радикалов – эндогенные антиоксиданты. Антиоксиданты могут также поступать в организм с пищей. Во время высоких физических нагрузок, при критических температурах окружающей среды, в стрессовых ситуациях у свободных радикалов, количество которых возрастает до критических значений, возникает возможность преодолеть антиоксидантную защиту – такое состояние называется окислительным стрессом. Гиповолемия, ишемия и нарушения кровообращения, обычно проявляющиеся у тяжелобольных пациентов, способствуют образованию в организме свободных радикалов. Окислительный стресс сопровождается большим количеством заболеваний, таких как сердечно-сосудистые, воспалительные, метаболические, нейродегенеративные и онкологические. Также считается, что действие свободных радикалов ускоряет процессы старения организма. Основными антиоксидантами в организме являются ферменты (супероксиддисмутаза и ее кофактор – медь, каталаза; глутатионпероксидаза и ее кофактор – селен) и вещества, способные связывать свободные радикалы (витамины E и C, глутатион, таурин, каротиноидные пигменты).

Сейчас исследования сосредоточены и на других классах антиоксидантов, в частности на полифенолах. Активно изучаются флавоноиды – вещества, относящиеся к группе экстрагированных полифенолов растительного проис-

хождения. К растениям с высоким содержанием флавоноидов относятся какао, виноград и зеленый чай. Эпигаллокатехина галлат считается одним из самых активных компонентов, препятствующих окислению. Кроме того, полифенолы образуют



RENAL

Расширенная гамма
для более эффективного
лечения хронической почечной
недостаточности у кошек.



Улучшенная
формула продуктов.

Горячая линия: 8-800-200-3735
(для всех регионов России звонок бесплатный)


ROYAL CANIN
VETERINARY DIET

www.royal-canin.ru

хелатные комплексы с ионами металлов, например железа и меди, что усиливает их антиоксидантное действие, так как препятствует редокс-переходам активных металлов и катализу реакций. Применение полифенолов возможно при лечении заболеваний различных органов и систем. В литературе есть сведения об их благоприятном действии при почечных заболеваниях. Посредством захвата свободных радикалов они выполняют защитную функцию в очагах некроза. Полифенолы снижают кровяное давление благодаря комбинированному действию, включающему:

- расслабление волокон гладкой мускулатуры (Duarte et al., 1993; Huang et al., 1998). Такой эффект полезен, когда необходимо повысить уровень фильтрации в нефронах;

- стимуляцию образования закиси азота из аргинина (Chevaux et al., 1999; Duarte et al., 2002). Окись азота обеспечивает местное расширение кровеносных сосудов;

- ингибирование активности ангиотензин-конвертирующего фермента, который играет важную роль в процессе сужения кровеносных сосудов (Hara et al., 1987; Cho et al., 1993).

Таким образом, включение в рацион повышенного количества полифенолов позволяет снизить последствия оксидативного стресса, способствующего усугублению тяжести поражений почек.

Массовые обследования людей показали, что существует обратная зависимость между потреблением фруктов и овощей, богатых полифенолами, и риском развития сердечно-сосудистых заболеваний (Steinmetz & Potter, 1996). Огромное количество исследований сердечно-сосудистых патологий, проведенных *in vivo* и *in vitro*, показало пользу потребления различных источников полифенолов: черного и зеленого чая (Duffy et al, 2001 a, b; Geleijnse et al., 2002), виноградного сока (Keevil et al., 2000) и красного вина (Rimm et al., 1996; Rein et al., 2000 a).

Флавоноиды (полифенолы) проявляют ряд полезных действий. Помимо антиоксидантной активности, им присущи анитромболические (Rein et al., 2000 b) и сосудорасширяющие свойства (Karim et al., 2000). У собак с сердечной недостаточностью выявлено повышение содержания биомаркеров оксидативного стресса при одновременном снижении концентрации некоторых антиоксидантов (Freeman et al., 1999, Freeman et al., 2003). Таким образом, данные свидетельствуют об имеющемся дисбалансе в системе оксидант/антиоксидант у собак с застойной сердечной недо-

статочностью. Этот вопрос остается еще не до конца изученным, однако уже сегодня очевидны перспективы применения антиоксидантов в терапии болезней сердечно-сосудистой системы у животных.

Для профилактики заболеваний ротовой полости возможно применение специфических полифенолов в составе готовых рационов. Включение полифенолов в состав оболочки крокет позволяет ограничить формирование биопленки в ротовой полости.

Введение в рацион плотоядных полифенолов винограда и зеленого чая представляет большой интерес, так как способно сократить количество свободных радикалов и повысить сопротивляемость организма окислительному стрессу. Перед диетологами открываются большие возможности применения полифенолов как в терапии больных животных, так и для профилактики окислительного стресса, позволяющие предотвратить недостаток иммунной защиты у животных, слабую переносимость физических нагрузок, нарушения в работе мускулатуры, функции миокарда, повреждения сетчатки, преждевременное старение и даже синдром внезапной смерти у спортивных, ездовых, поисковых собак и животных-компаньонов.

Такие производители кормов, как ROYAL CANIN, включают натуральные антиоксиданты зеленого чая и красного винограда в поддерживающие рационы (назначаемые при различных заболеваниях в качестве диеты), в корма для стареющих животных, а также в корма для щенков и котят.

Список литературы:

- 1) Duarte J., Perez Vizcaino F., et al. Vasodilatory effects of flavonoids in rat aortic smooth muscle. Structure-activity relationships. *Gen Pharmacol* 1993; 24: 857-862.
- 2) Duarte J., Jimenez R., O'Valle F., et al. Protective effects of the flavonoid quercetin in chronic nitric oxide deficient rats. *J Hyperten* 2002; 20: 1843-1854.
- 3) Duffy S. J., Keaney J. F., Holbrook M., et al. Short and long term black tea consumption reverses endothelial dysfunction in patients with coronary artery disease. *Circulation* 2001a; 104: 151-156.
- 4) Duffy S. J., Vita J. A., Holbrook M., et al. Effect of acute and chronic tea consumption on platelet aggregation in patients with coronary artery disease. *Art Throm Vasc Biol* 2001b; 21: 1084-1092.
- 5) Huang, Yu, Zhang A., Lau C. W., et al. Vasorelaxant effects of purified green tea epicatechin derivatives in rat

mesenteric artery. *Life Science* 1998; 63(4): 275-283.

- 6) Chevaux K. A., Schmitz H. H., Romanczyk L. J. Products containing polyphenol(s) and L-arginine to stimulate nitric oxide production. PCT/US99/05545; WO 99/45797, 1999.

- 7) Hara Y., Matsuzaki T., Suzuki T., et al. Angiotensin-I converting enzyme inhibiting activity of tea components. *Nippon Nogeikagaku Kaishi* 1987; 61, 803.

- 8) Cho Y. J., An B. J., Choi C. Inhibition effect against angiotensin converting enzyme of flavonoids isolated from Korean J Food Sci Technol 1993; 25: 238-242.

- 9) Steinmetz K. A., Potter J. D. Vegetables, fruit and cancer prevention: a review. *J Am Diet Assoc* 1996; 96: 1027-1039.

- 10) Geleijnse J. M., Launer L. J., Van der Kuip D. A. Inverse association of tea and flavonoid intakes with incident of myocardial infarction: the Rotterdam Study. *Am J Clin Nutr* 2002; 75: 880-886.

- 11) Keevil J. G., Osman H. E., Reed J. D., et al. Grape juice, but not orange or grapefruit juice inhibits human platelet aggregation. *J Nutr* 2000; 130: 53-56.

- 12) Rimm E. B., Katan M. B., Ascherio A., et al. Relation between intake of flavonoids and risk for coronary heart disease in male health professionals. *Ann Intern Med* 1996; 125: 384-389.

- 13) Rein D., Lotito S., Holt R. R. Epicatechin in human plasma: In vivo determination and effect of chocolate consumption plasma oxidation status. *J Nutr* 2000a; 130: 2109S-2115S.

- 14) Rein D., Paglieroni D. A., et al. Cocoa and wine polyphenols modulate platelet activation and function. *J Nutr* 2000b; 130: 2120S- 2126S.

- 15) Karim M., McCormick K., Kapagoda C. T. Effects of cocoa extracts on endothelium-dependent relaxation. *J Nutr* 2000; 130: 2105S-2109S.

- 16) Freeman L. M., Brown D. J., Rush J. E. Assessment of degree of oxidative stress and antioxidant concentrations in dogs with idiopathic dilated cardiomyopathy. *J Am Vet Med Assoc* 1999; 215: 644-646.

- 17) Freeman E. M., Rush J. E., Cahalane A. K., et al. Dietary patterns in dogs with cardiac disease. *J Am Vet Med Assoc* 2003; 223: 1301-1305.

- 18) Duthie G. G., Gardner P. T., Kyle J. A. Plant polyphenols: are they the new magic bullet? *Proc Nutr Soc* 2003; 62: 599-603.

- 19) Cooper D. A. Carotenoids in health and disease: recent scientific evaluations, research recommendations and the consumer. *J Nutr* 2004; 134: 221S-224S.

Материал предоставлен компанией Royal Canin.

ГЕМОТРАНСФУЗИЯ СОБАК И КОШЕК

Автор: Блажис А. А., ветеринарный врач интенсивной терапии. Ветеринарная клиника неврологии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург

Общие положения

Анимию можно определить как снижение кислородтранспортной емкости крови. Кислородтранспортная емкость крови – функция общего объема циркулирующих эритроцитов, поэтому анемия может быть определена как снижение общего объема эритроцитов. Анемию следует считать только симптомом какого-либо заболевания.

Переливание компонентов крови показано в случаях, когда объем клеточной фракции крови снижается настолько, что у животного появляются клинические признаки тканевой гипоксии: тахикардия, учащение дыхания, угнетение, понижение температуры. Также переливание показано при резком снижении объема циркулирующей крови, например при острых кровотечениях различной этиологии.

Вы приняли решение назначить животному гемотрансфузию. Мы знаем, что диагноз ставится комплексно, от него зависит дальнейшее лечение; нет диагноза – нет лечения. Это правило стоит применять также при принятии решения о переливании крови или ее компонентов. Все показатели к переливанию рассматриваются комплексно.

Понижение гематокрита. Гематокрит (гематокритное число) показывает, какая часть объема крови приходится на форменные элементы крови. Основную массу форменных элементов крови формируют эритроциты, кроме них, тут присутствуют лейкоциты и тромбоциты, соответственно, понижение гематокрита говорит нам о потере крови, снижении количества эритроцитов в крови (снижено их образование в костном мозге, имеется ускоренное разрушение эритроцитов и т. д.).

Гемоглобин. Сложный железосодержащий белок, способный обратимо связываться с кислородом, обеспечивая его перенос в ткани; содержится в эритроцитах. Главная функция гемоглобина не состоит в переносе кислорода. Кислород, свя-

занный с гемоглобином, переносится, соответственно, эритроцитом.

Самым популярным показателем к переливанию эритроцитов всегда считали гемоглобин, но это в большинстве случаев вызывает беспокойство, т. к. гемоглобин в отдельности не может дать полную картину о состоянии оксигенации тканей. Да, гемоглобин играет важную роль в поддержании концентрации кислорода, т. к. его снижение провоцирует резкое уменьшение содержания кислорода в артериальной крови, но полагаться только на его уровень при решении о трансфузии нецелесообразно. У пациентов, находящихся в стационаре, гемоглобин может быть ложноположительным или ложноотрицательным.

Пример. Если взять кровь у животных, находящихся в стационаре, то примерно у половины (или более) пациентов мы увидим понижение гемоглобина, гематокрита и эритроцитов, при этом животные могут и не иметь клинических признаков анемии. Понижение этих показателей может быть связано, например, с ежедневным введением растворов, анурией (идет разжижение крови), длительным применением мочегонных препаратов и т. д.

Экстракция кислорода – один из важных показателей к переливанию, его можно непрерывно контролировать с помощью пульсоксиметра, показывающего процентное содержание оксигемоглобина в артериальной крови (SpO₂).

Лактат. При недостаточном поступлении кислорода в клетку снижается производство АТФ, что приводит к образованию молочной кислоты, которая вызывает лактат – ацидоз. Содержание лактата измеряют с помощью лактометра. При его измерении можно определить возможность транспорта кислорода кровью.

Следовательно, концентрация лактата в крови при тканевой гипоксии повышается из-за снижения перфузии ткани или уменьшения содержания кислорода в крови. Накопление лактата может уменьшить pH крови и снизить концентрацию бикарбоната,

приводя к метаболическому ацидозу. В норме концентрация лактата равна 1,5-2 ммоль/л. У животных в критическом состоянии концентрацию лактата следует измерять каждые 2 часа. Его умеренное повышение носит неблагоприятный прогноз, при увеличении лактата > 8 ммоль/л летальность увеличивается до 90%.

Также при принятии решения о переливании крови нужно обращать внимание на объем циркулирующей крови. Для диагностики гиповолемии ключевые значения имеют следующие показатели:

- тургор кожи;
- влажность слизистых оболочек;
- наполнение пульса;
- ЧСС, величина АД и диурез.

Эритроцитарная масса. Содержит только эритроциты, не имеет в составе плазмы, коагулирующих факторов и тромбоцитов.

Хранится при t = 4 QUOTE с использованием жидкого антикоагулянта – консерванта, который содержит цитрат, фосфат и декстрозу. Цитрат связывает ионизированный Са и действует как антикоагулянт, фосфат помогает замедлить деградацию 2,3-дифосфоглицерата (биохимическая роль 2,3-ДФГ – поддержание равновесия между восстановленным гемоглобином и оксигемоглобином в эритроцитах; образуя с восстановленным гемоглобином комплекс, резистентный к оксигенации, 2,3-ДФГ снижает сродство гемоглобина к кислороду, облегчая тем самым его переход в ткани), а декстроза служит источником энергии для эритроцитов. Эритроциты с добавлением всех этих компонентов остаются жизнеспособными при t = 4 QUOTE в течение 21 дня.

Консервированная эритроцитарная масса готовится центрифугированием цельной крови с последующим разделением на компоненты. При переливании эр-массы ее разбавляют только NaCl 0,9 %, раствором Рингера нельзя, Са может спровоцировать свертывание крови.

Показание

Эритроцитарную массу назначают с целью купирования анемии для

усиления оксигенирующей функции крови. Трансфузия ЭМ должна осуществляться не только на основании показателей гематокрита, гемоглобина и количества эритроцитов, но и с учетом клинического состояния пациента. У больных с нормальными исходными показателями гемоглобина, гематокрита и белков плазмы при кровопотере в пределах 10-15 % ОЦК нет необходимости в применении ЭМ. Для поддержания стабильной гемодинамики и возмещения кровопотери достаточно кровезаменителей.

Контроль эффективности трансфузии эритроцитов

Стандартные конечные точки переливания эритроцитов – это увеличение доставки кислорода, поглощение кислорода тканями, а также повышение гемоглобина и гематокрита.

Плазма

Плазма крови содержит ряд белков, альбумины, глобулины и фибриноген.

Получают плазму путем центрифугирования цельной крови и дальнейшего фракционирования (разделения) с помощью механического плазмозекстрактора.

Хранение: плазму замораживают, факторы свертывания сохраняют свою функциональность до 1 года. Замороженную плазму можно хранить до 5 лет, факторы свертывания становятся неактивными, но плазму можно использовать для повышения коллоидного и онкотического давления.

Показания к переливанию плазмы: истощение запасов факторов свертывания при активном кровотечении, гипопротемии (болезни почек, печени, ЖКТ), до операции животным с гипопротемией, ДВС-синдром, вирусные заболевания (например, при поражении парвовирусом), отравление кумарином.

Первичная доза – 10 мл на 1 кг.

Цельная кровь

Для более эффективного использования продуктов крови, для достижения определенных целей при переливании кровь после сбора разделяют на компоненты; мы разделяем на эритроцитарную массу и плазму. В клетках и плазме консервированной крови в процессе хранения происходят сложные биохимические обменные процессы, которые снижают качество крови и жизнеспособность отдельных клеток. Изменения ферментных систем в клетках и в плазме приводят к инактивации или извращению некоторых факторов свертывания. В итоге снижается лечебная эффективность консервированной крови.

Разделение цельной крови на компоненты позволило дифферен-



цированно вводить пациенту недостающий клеточный или белковый компонент, не перегружая кровяное русло; переливание больших объемов для достижения той же цели могло бы привести к гиперволемии, перегрузке сердечно-сосудистой системы.

Положения, принятые в медицине, свидетельствуют об отсутствии показаний к переливанию цельной крови, за исключением острых массивных кровопотерь (при операции, травмах и т. д.)

Цельную кровь переливают незамедлительно, т. к. через 4 часа хранения активность некоторых факторов свертывания практически сведена к нулю. В связи с этим цельная консервированная кровь должна быть переработана на компоненты в течение 4 часов с момента забора крови.

Доноры крови

Собаки. Вес – не менее 25 кг, животное должно быть обязательно вакцинировано, с гематокритом не менее 40%. С донора можно собирать по 22 мл/кг крови каждые 3-4 недели.

Кошки. Домашние короткошерстные кошки весом не менее 4 кг, здоровые, вакцинированные. Можно забирать по 14 мл/кг один раз в месяц.

Не используют беременных животных или животных, которым недавно проводили переливание.

Забор крови осуществляется в стерильных условиях, из яремной вены в специальные пакеты для крови с имеющимся антикоагулянт (у собак), у кошек – в шприцы с предварительно набранным в них гемоконсервантом (мы используем глюцигр 4 мл на шприц 20 мл).

Техника переливания:

1. если компоненты крови хранили в холодильнике, либо в замороженном виде, ее нагревают до 35-37 QUOTE;

2. во время переливания температуру крови поддерживают на постоянном уровне;

3. при переливании крови используют специальные системы с фильтрами, даже если это переливание плазмы (для предотвращения попадания сгустков);

4. кровь и ее компоненты не смешивают ни с какими препаратами, кроме физиологического раствора;

5. инфузионно-трансфузионную терапию проводят не по расчетной дозе, а по состоянию основных показателей жизненно важных функций организма;

6. обязательно контролируют состояние пациента во время переливания и в течение 1-2 часов после окончания процедуры, оценивают реакцию пациента на переливание: пульс, ЧСС, ЧД, температура тела, цвет слизистых, СНК;

7. Следует знать, что после окончания введения консервированной крови может проявиться токсическое действие цитрата в форме так называемого цитратного шока. Для профилактики этого осложнения после переливания массивных доз крови внутривенно вводят раствор глюконата кальция (100-150 мг/кг).

Группы крови

У собак имеется 8 групп крови. Наиболее выраженные антигенные свойства проявляет группа DEA1 (идеальные доноры). У собак отсутствуют естественные антитела к другим антигенам, определяющим группу крови, если им никогда не делали переливание крови. При первом переливании отсутствует риск тяжелых осложнений, вызванных переливанием крови неподходящей группы. После переливания крови другой группы у собак появляются антитела к последней через 5-7 дней. Если собаке повторно переливают кровь через 5 дней, необходимо определять совместимость.

У кошек имеется 3 группы крови. Наиболее распространенной является группа А. Группа В не так распространена (чаще у абиссинских, бирманских, персидских, сомалийских кошек, скоттиш-фолдов, экзотов, британцев, корниш-рексов и девон-рексов). Группа АВ встречается крайне редко. У кошек, в отличие от собак, существует естественный механизм выработки антител к другим группам крови. Кошки группы В имеют очень сильные, естественно возникающие антитела к антигену группы А. Переливание крови группы А кошкам группы В вызывает быструю гемолитическую реакцию в тяжелой форме и может стать причиной гибели кошки. Универсальной донорской группы крови у кошек не существует – перед переливанием необходимо определение группы крови либо проведение перекрестной пробы.

Побочные реакции переливания донорской крови (встречаются достаточно редко)

Реакции на переливание крови включают иммуноопосредованные и неиммуноопосредованные, а также бывают немедленными и отсроченными. Немедленные реакции являются результатом предшествующего образования антител у пациента, не обнаруженных при перекрестной пробе. Отсроченные реакции возникают в результате анамнестической реакции на антиген, к которому данный пациент ранее проявлял чувствительность.

В число иммунных реакций на переливание крови входят гемолиз, лихорадка, аллергические реакции.

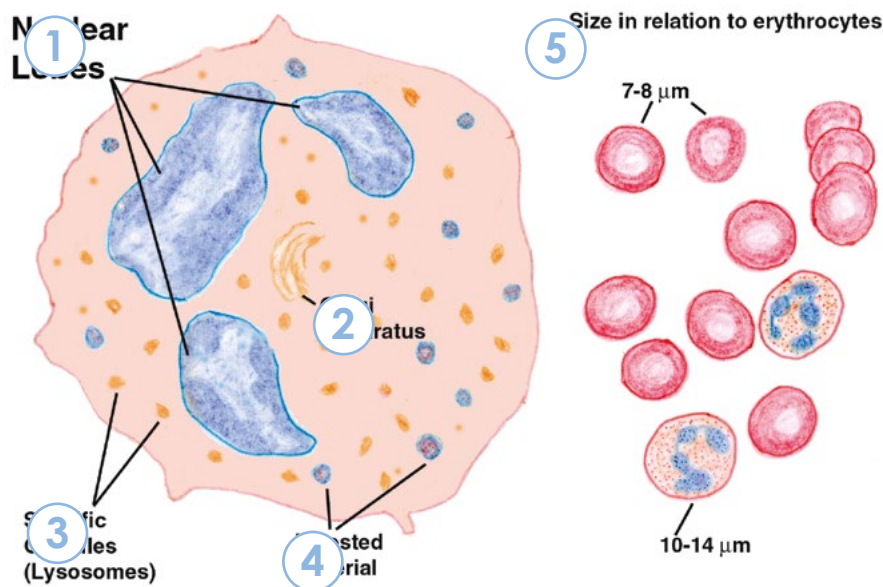
Среди неиммуноопосредованных реакций на переливание крови – гемолиз, перегрузка кровеносной системы, сепсис, возникающий в результате заражения при переливании крови, цитратная токсичность.

Не следует забывать и про то, что имеются также противопоказания к переливанию, такие как пороки сердца, отек легких, тромбоэмболия легочной артерии, тяжелые нарушения функций почек и печени.

Литература

1. Кэрролл Г. Л. Анестезиология и анальгезия мелких домашних животных;
2. Кирк Р., Бонагура Д. Современный курс ветеринарной медицины Кирка. Практическое руководство;
3. Макинтайр Д. К., Дробац К. Дж., Хаскинз С. С., Саксон У. Д. Скорая помощь и интенсивная терапия мелких домашних животных;
4. Лекции академика Воробьева А. В. Проблемы гематологии и переливания крови;
5. Воробьев А. И. Руководство по гематологии;
6. Дж. Эдвард Морган-мл., Мэвид С. Михаил. Клиническая анестезиология.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МОРФОЛОГИИ ЛЕЙКОЦИТОВ



Существуют два основных варианта изменения морфологии лейкоцитов, которые не следует путать, – это дегенеративные и токсические изменения.

К дегенеративным изменениям морфологии нейтрофилов относят изменения, происходящие с клетками непосредственно в кровеносном русле (после их созревания). Они включают в себя ядерные изменения (гиперсегментацию, полиплоидию, фрагментацию и пикноз), цитоплазматические изменения и поврежденные клеточной стенки. Подобные изменения морфологии нейтрофилов мы можем часто встретить в длительно хранившихся образцах крови (как правило, более суток). Они связаны с запрограммированной гибелью клеток – апоптозом. Существуют также дегенеративные изменения, происходящие под воздействием токсинов (кариорексис, кариолизис и потеря клеточной мембраны).

Более подробно в данной статье будет описана нейтрофильная ток-

сичность, ее варианты и диагностическое значение.

Нейтрофильная токсичность

Токсические изменения морфологии нейтрофилов возникают в костном мозге в результате их усиленного производства и сокращения времени созревания.

Нейтрофильная токсичность не отражает в буквальном смысле «токсический эффект» бактерий на нейтрофил, находящийся в кровеносном русле.

Впервые токсические изменения морфологии нейтрофилов были описаны в медицине у пациентов с грамотрицательным сепсисом и интоксикацией в результате воздействия эндотоксинов, в связи с чем долгое время считалось, что нейтрофильная токсичность связана исключительно с токсикозом. Действительно, основная причина появления нейтрофильной токсичности – это системные

Автор: Светлана Викторовна Шишканова, заведующая независимой ветеринарной лабораторией "Поиск", г. Санкт-Петербург

рванным хроматином. Эти клетки также могут иметь пенистую или вакуолизированную цитоплазму.

Основные причины появления нейтрофильной токсичности:

- тяжелые бактериальные инфекции (пиоторакс у кошек, пиометра, тяжелый простатит у собак, септические артриты и т. д.);
- тяжелые вирусные инфекции (парвовирусный и коронавирусный энтерит собак, панлейкопения кошек, инфекционный перитонит кошек, чума плотоядных и т. д.);
- иммунная гемолитическая анемия (ИНА);
- острый панкреатит;
- некроз тканей;
- тяжелые отравления (цинк, свинец и т.д.);
- химиотерапия.

Нейтрофильная токсичность встречается как у палочкоядерных, так и у сегментоядерных нейтрофилов.

Нейтрофильную токсичность в мазке крови оценивают субъективно и полуколичественно. Различают легкую, умеренную и выраженную нейтрофильную токсичность.

<10% измененных клеток – легкая нейтрофильная токсичность;

10-30% измененных клеток – умеренная нейтрофильная токсичность;

>30% измененных клеток – выраженная нейтрофильная токсичность.

Далее каждый вид нейтрофильной токсичности оценивается в баллах или «+».

Различают 5 основных видов нейтрофильной токсичности:

Тельца Деле

Тельца Деле являются, как правило, самым ранним индикатором токсических изменений в клетке. Они представляют собой цитоплазматические включения серо-голубого цвета округлой или овальной формы. Их количество в цитоплазме нейтрофилов может варьироваться от одного до четырех и более. Тельца Деле представляют собой остатки шероховатой эндоплазматической сети.

У кошек наличие небольшого количества телец Деле в цитоплазме нейтрофилов рассматривается как вариант нормы.

У собак появление телец Деле в цитоплазме нейтрофилов свидетельствует о нейтрофильной токсичности.

Возможно появление телец Деле в цитоплазме нейтрофилов при длительном хранении образца крови (более суток).

Следовательно, их появление следует интерпретировать с осторожностью.

Наличие 1-2 телец Деле в цитоплазме нейтрофилов оценивается как легкая нейтрофильная токсичность, 3-4 – как умеренная, более 4 – как выраженная.

Базофилия цитоплазмы

В отличие от бело-розовой цитоплазмы «здорового» нейтрофила, у токсически измененной клетки цвет цитоплазмы будет варьироваться от серо-голубого до темно-синего. Подобное диффузное неравномерное окрашивание цитоплазмы нейтрофилов связано с наличием рибосом и остатков шероховатой эндоплазматической сети.

Изменение цвета цитоплазмы от неоднородно серого до светло-голубого оценивается как легкая нейтрофильная токсичность, окрашивание цитоплазмы в равномерно голубой цвет – как умеренная, от синего до темно-синего – как выраженная.

Вакуолизация (пенистость) цитоплазмы

Пенистый вид цитоплазме придают вакуоли, которые образуются в результате дегрануляции лизосом.

Потеря четкости структур в цитоплазме клеток расценивается как легкая нейтрофильная токсичность, наличие небольшого количества вакуолей в цитоплазме – как умеренная, интенсивная вакуолизация цитоплазмы с появлением серой сетки – как выраженная.

Хорошо заметные точечные вакуоли в цитоплазме, как правило, не относятся к токсическим изменениям и часто являются артефактом, возникающим в результате длительного хранения образца крови (более 4 часов с момента отбора).

Незрелость ядер нейтрофилов (гигантские нейтрофилы, нейтрофилы с круглыми ядрами)

Ядерный хроматин у таких клеток более рыхлый, тонкий, менее конденсированный.

Могут встречаться клетки, значительно превосходящие в размере нейтрофилы здоровых животных (гигантские нейтрофилы). Гигантские нейтрофилы возникают в результате пропуска одного из клеточных делений в костном мозге. Эти клетки могут иметь как нормальную морфологию ядра, так и гипосегментированные ядра. Появление подобных клеток мы можем часто наблюдать в крови у кошек, реже – у собак.

Гигантские нейтрофилы всегда свидетельствуют о выраженной нейтрофильной токсичности.

1. Nuclear Lodes
2. Golgi Apparatus
3. Specific Granules (Lysosomes)
4. Ingested material
5. Size in relation to erythrocytes

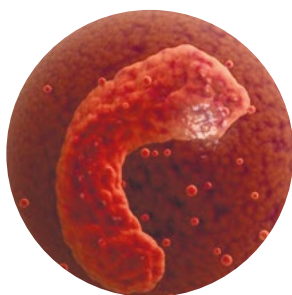


Рис. 2. Нейтрофил 3D

токсикозы, вызванные инфекционными заболеваниями, но существуют и неинфекционные причины. У животных, имеющих заболевания костного мозга или получающих гемопоэтические цитокины (например, гранулоцитарный колониестимулирующий фактор или G-CSF), также может возникнуть нейтрофильная токсичность.

Большинство токсических изменений отражает асинхронность созревания между ядром и цитоплазмой. Во время нормального гранулоцитопоза удлинение и пикноз ядра происходят одновременно с конденсированием хроматина и исчезновением цитоплазматических белков (РНК – в виде рибосом и шероховатой эндоплазматической сети, которые придают синий цвет цитоплазме). В результате ускоренного созревания в периферическую кровь попадают незрелые клетки. Они могут быть более крупными (гигантизм), с остатками шероховатой эндоплазматической сети, рибосомами, менее конденса-

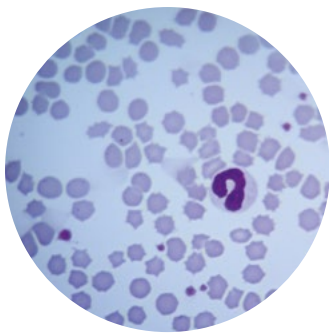


Рис. 4. Зрелый (сегментоядерный) нейтрофил имеет бело-розовую цитоплазму, длинное и довольно узкое сегментированное ядро с конденсированным хроматином.

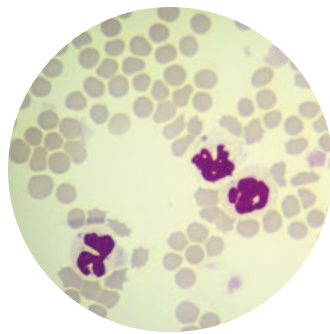


Рис. 5. Кровь кошки. Единичные тельца Дале в цитоплазме нейтрофилов.

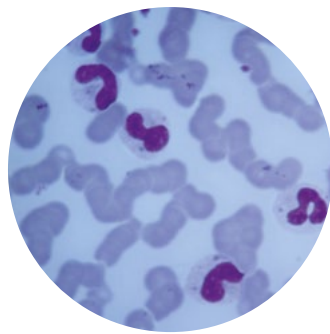


Рис. 6. Кровь собаки с пиометрой. Выраженная нейтрофильная токсичность: пеннистость и базофилия цитоплазмы, тельца Дале.

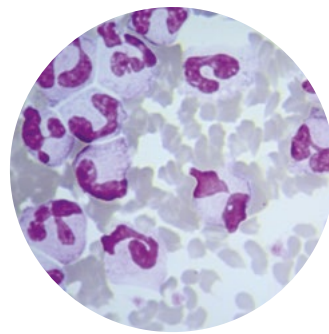


Рис. 7. Кровь кошки с пиотораксом. Гигантские нейтрофилы с незрелыми ядрами и пеннистой базофильной цитоплазмой.

Появление гигантских нейтрофилов в крови характерно для тяжелых воспалительных процессов или дисгранулопоэза.

Основные причины появления гигантских нейтрофилов в крови кошек:

1. тяжелые бактериальные инфекции (пиоторакс, пиометра и т. д.);
2. острая миелоидная лейкемия (ОМЛ);
3. миелодиспластический синдром;
4. вирусная лейкемия кошек (FeLV);
5. вирус иммунодефицита кошек (FIV);
6. панлейкопения (в результате временной гранулоцитарной гипоплазии).

Токсическая зернистость (грануляция)

Под токсической зернистостью принято понимать появление мелких красных зерен (гранул) в цитоплазме нейтрофилов. Данный вид нейтрофильной токсичности характерен для лошадей, коров, лам, верблюдов, он редко встречается у собак и кошек.

Эти зерна представляют собой первичные гранулы, сохранившие способность окрашиваться с той же интенсивностью, как это в норме свойственно гранулам промиелоцитов.

Токсическую зернистость следует дифференцировать от гранул, содержащихся в цитоплазме нейтрофилов животных с лизосомными болезнями накопления. Ее следует отличать от розовой окраски вторичных гранул, которая не является признаком токсичности.

Следует также помнить, что у кроликов, морских свинок, птиц и рептилий вторичные гранулы нейтрофилов окрашиваются в красный цвет (гетерофилы).

Токсическая зернистость всегда свидетельствует о выраженной нейтрофильной токсичности.

Степени тяжести нейтрофильной токсичности:

- Тельца Дале+
- Базофилия цитоплазмы+
- Пеннистость цитоплазмы++
- Темная серо-синяя пеннистая цитоплазма+++
- Токсическая зернистость+++

Заключение

Следует помнить, что общеклинический анализ крови (ОАК) должен обязательно включать в себя подсчет лейкограммы вручную и оценку морфологии лейкоцитов.

Врач-лаборант всегда должен указывать любой вид нейтрофильной токсичности в бланке результата ОАК.

Автоматический подсчет лейкограммы очень сомнителен и не способен оценить изменения морфологии нейтрофилов.

Для исследования морфологии нейтрофилов не рекомендуется использовать быстрые красители (например, лейкодиф). Оптимальной окраской считается окраска по Романовскому или Паппенгейму.

Токсические изменения часто указывают на тяжелый воспалительный процесс и сопровождаются выраженным нейтрофильным лейкоцитозом со сдвигом ядра влево и появлением незрелых клеток (промиелоцитов, миелоцитов и метамиелоцитов), что является плохим прогностическим признаком. Пациентам с подобной картиной крови необходимы ежедневные исследования общеклинического анализа крови для оценки реакции на проводимое лечение.

Важно помнить, что некоторые жи-

вотные могут иметь сдвиг влево без нейтрофильной токсичности и токсические изменения без сдвига влево (редко). В последнем случае врач-клиницист должен искать другие причины появления токсичности (например, миелодисплазии, длительное хранение образца крови и т. д.).

Появлению нейтрофильной токсичности способствуют инфекционные процессы, опухолевые, метаболические.

В случае нейтрофилии со сдвигом ядра вправо, нейтропении или при отсутствии изменений в лейкограмме оценка морфологии нейтрофилов может оказать дополнительную помощь врачу-клиницисту в постановке диагноза.

Список используемой литературы:

1. Atlas of Veterinary Hematology. Blood and Bone Marrow of Domestic Animals. John W. Harvey, 2001.
2. Diagnostic Cytology and Hematology of the dog and cat. Third Edition. Rick L. Cowell, Ronald D. Tyler, James H. Meinkoth, Dennis B. Denicola.
3. Laboratory Urinalysis and Hematology for the Small Animal Practitioner. Carolyn A. Sink, Bernard F. Feldman, 2004.
4. Hemogram Interpretation for Dogs and Cats. Ralston Purina Company Clinical Handbook series.
5. Israel Journal Veterinary Medicine. Abstracts of papers presented at the 29th annual Israel veterinary symposium february 2005. Clinical aspects of neutrophil cytoplasmic toxicity in dogs and cats.
6. Veterinary Medicine. Evaluating blood films. Take 3 minutes to bring abnormalities to light. December, 2004.
7. Ветеринарная лабораторная медицина. Интерпретация и диагностика. Денни Мейер, Джон Харви, Москва, Софион, 2007.

Автор: Цацулин Алексей Викторович,
ветеринарная клиника «Балу», Ростов-на-Дону

Острый панкреатит лечат голодной диетой и устранением всех источников воды для уменьшения синтеза и секреции ферментов поджелудочной железы. Водно-солевой баланс поддерживается кристаллоидами (обычно лактированным раствором Рингера), а коллоидные растворы, такие как декстран-70, применяются для поддержания онкотического давления и обеспечения необходимого кровоснабжения воспаленной поджелудочной железы. Пищевые аминокислоты и жирные кислоты являются мощным стимулятором секреции ферментов поджелудочной железы, поэтому их надо избегать в начале восстановительного периода. После того как у животного прекратится рвота, ему нужно давать небольшое количество воды или кубики льда. При отсутствии рецидива клинических признаков нужно постепенно вводить в рацион питомца пищу, богатую углеводами, с ограниченным количеством жиров и белков. Корма для собак после лечения панкреатита должны содержать ограниченное количество жиров и быть легкоусвояемыми, поскольку питание с высоким содержанием жиров может вызвать гиперлипидемию и спровоцировать рецидив панкреатита.

Клинический случай

Лайма, стерилизованная сука породы лабрадор-ретривер, 5 лет. В ветеринарную клинику поступила с жалобами владельца на угнетение и рвоту в течение двух суток. Лайма проживает во дворе частного дома. Прививалась вовремя. Владелец среди прочих привычек своей собаки указал на то, что Лайма часто закапывает в разных частях сада различные «припасы» – печенье, кости и др. Рацион животного состоит из сухого корма класса премиум и большого количества лакомств. Аллергический анамнез не отягощен. При клиническом обследовании были отмечены сгорбленность спины, угнетение, сухость слизистых оболочек, абдоминальная боль. Температура тела животного – 38,9 градуса С.

Клинический анализ крови Лаймы выявил эритроцитоз, гиперпротеинемию, нейтрофилию с незначительным сдвигом влево, умеренный моноцитоз и лимфопению.

Биохимический анализ крови показал увеличение концентрации фосфора, мочевины, креатинина, глюкозы, холестерина, амилазы, липазы и ЩФ, а также гипохлоремию. В крови была отмечена липемия.

Анализ мочи не выявил нарушений.

На рентгеновском снимке была видна растянутая газами двенадцатиперстная кишка.

УЗИ выявило увеличение и гипозоногенность поджелудочной железы.

Обоснование диагноза

Эритроцитоз и гиперпротеинемия предполагают обезвоживание. Умеренная нейтрофилия со сдвигом влево, умеренный моноцитоз и лимфопения – стресс и значительное воспаление. Гипохлоремия без гипонатриемии обусловлена рвотой и потерей HCl. Наличие обезвоживания, повышение уровня фосфора, мочевины и креатинина могут указывать на преренальную азотемию. Концентрационная способность почек не нарушена, о чем свидетельствует анализ мочи. Гипергликемия, вероятно, обусловлена стрессом. Гиперхолестеринемия и повышенная активность ЩФ предполагают холестаза. Сильное повышение активности амилазы и липазы, наряду с данными анамнеза и изменениями в лейкоцитарной формуле, а также УЗИ поддерживают диагноз панкреатит. Активность панкреатических ферментов может быть повышенной при болезни почек, особенно в олигурическую и анурическую стадии заболевания, но почечная недостаточность не объяснялась изменениями в лейкоцитарной формуле. Азотемия только умеренная, тогда как изменения панкреатических ферментов значительные.



Лечение

Лаймы включало активные внутривенные вливания растворов, мочегонных препаратов и препаратов для снижения показателей липидного профиля, а также препараты для поддержки метаболических процессов и анальгетики.

Диетотерапия

Диетотерапия при панкреатите – важнейшее звено любой схемы лечения. В конце третьих суток в стационаре Лайма стала получать воду. В это же время мы предложили Лайме небольшое количество (примерно столовую ложку) влажного диетического корма EN компании Purina. Данный корм полностью удовлетворяет требованиям к диетическому рациону при панкреатите и содержит 8% белка, 4,5% жира. Кроме того, короткоцепочечные триглицериды, в большей части представляющие липиды в этом корме, обеспечивают функциональную разгрузку органа в период восстановления. К восьмым суткам Лайма уже съедала дневную норму корма, соответствующую ее массе тела. На данной диете собака находилась весь восстановительный период, который составил 10 недель.

Заключение

Полученный практический опыт применения диетического корма EN в восстановительный период после перенесенного панкреатита позволил обеспечить пациента высокоусвояемым маложирным диетическим кормом с добавлением среднецепочечных триглицеридов и омега-3 жирных кислот. Среднецепочечные триглицериды всасываются в кровь без каких-либо изменений и не требуют липазы для предварительного расщепления. Таким образом, данный рацион является источником легкоперевариваемой и поглощаемой энергии и может быть рекомендован в восстановительный период для диетотерапии собак после перенесенного панкреатита.

СИСТЕМНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У КОШЕК

Авторы: Гиршов А. В., ветеринарный врач-терапевт; Лужецкий С. А., ветеринарный врач-офтальмолог. Ветеринарная клиника неврологии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

Системная гипертензия (патологическое повышение системного кровяного давления) как циркуляторная патология часто регистрируется у пожилых кошек. Высокая частота встречаемости системной гипертензии отмечается у кошек при хронической почечной недостаточности (61%) и гипертиреозе (87%) (Kobayashi et al, 1990). Но при этом гипертензия также встречается у кошек и при отсутствии почечной недостаточности и эутиреозе (нормальном тиреоидном статусе). Ввиду того что отсутствие лечения у кошек при гипертензии может привести к серьезным неврологическим, офтальмологическим, кардиологическим и нефрологическим расстройствам, лечение таких пациентов настоятельно рекомендуется. Кроме того, специфические антигипертензивные препараты могут значительно влиять на жизненную функцию органов-мишеней и долгосрочный прогноз.

Системная гипертензия обычно представляется как осложнение другой системной патологии и, следовательно, классифицируется как вторичная гипертензия. Однако в части случаев, когда причина СГ не установлена, в процессе полноценного обследования говорят о первичной или идиопатической гипертензии.

Эпидемиология

Как уже упоминалось выше, гипертензия чаще встречается у пожилых кошек, средний возраст которых составляет 15 лет и находится в диапазоне от 5 до 20 лет (Littman, 1994; Steele et al, 2002). Недостаточно ясно, является ли нормой рост артериального давления у здоровых пожилых кошек или же это стоит расценивать как раннюю субклиническую стадию развития патологического процесса. Породной и половой предрасположенности к гипертензии у кошек не выявлено.

Патофизиология

Несмотря на то что часто системная гипертензия выявляется у кошек с хронической дисфункцией почек, связь между повышением кровяного давления и поражением почек как первопричиной не является очевидной. Сосудистые и паренхимальные болезни почек у людей являются доказанными причинами гиперренинической гипертензии. При этом увеличение объема внеклеточной жидкости является одним из механизмов развития гипертензии у больных в поздних стадиях заболевания почек (Pastan & Mitch, 1998). Существуют данные, что у кошек с естественно развившейся артериальной гипертензией и почечной недостаточностью не отмечено повышение уровня и активности ренина плазмы и увеличение объема плазмы (Hogan et al, 1999; Henik et al, 1996). Это позволяет предполагать, что некоторые кошки имеют первичную (эссенциальную) гипертензию, а повреждение почек вторично и является следствием хронической гломерулярной гипертензии и гиперфильтрации.

Аналогично связь между гипертиреозом и гипертензией у кошек недостаточно хорошо определена даже при высокой встречаемости гипертензии у кошек с тиреотоксикозом. Гипертиреозидизм приводит к увеличению количества и чувствительности миокардиальных β -адренергических рецепторов и, как следствие, усилению чувствительности к катехоламинам. К тому же L-тироксин имеет прямой позитивный инотропный эффект. Следовательно, гипертиреозидизм приводит к увеличению частоты сердечных сокращений, увеличению ударного объема и сердечного выброса и повышению артериального кровяного давления. Тем не менее у кошек не обнаружено значительной зависимости между концентрацией тироксина в сыворотке и изменением артериального давления

(Bodey & Sansom, 1998). Кроме того, у некоторых кошек при должной и эффективной терапии гипертиреозидного статуса артериальная гипертензия может сохраняться. Таким образом, предполагается, что у части кошек с гипертиреозом гипертензия не зависит от гипертиреозидного статуса. Также маловероятными причинами гипертензии у кошек могут являться гиперадренортицизм, первичный альдостеронизм, феохромоцитома и анемия.

Гипертензия при отсутствии у кошек болезней почек или щитовидной железы говорит о том, что в части случаев, как и у людей, системную гипертензию можно считать первичным идиопатическим процессом, включающим повышение периферического сосудистого сопротивления и эндотелиальную дисфункцию.

Клинические признаки

Клинические признаки обычно являются производными поражения органа-мишени (мозг, сердце, почки, глаза). По мере роста кровяного давления происходит авторегуляторная вазоконстрикция артериол для защиты капиллярного русла этих высоко-васкуляризованных органов от высокого давления. Сильная и длительная вазоконстрикция может в итоге приводить к ишемии, инфарктам, потере целостности эндотелия капилляров с отеками или геморрагиями. У кошек с гипертензией могут проявляться такие симптомы, как слепота, полиурия/полидипсия, неврологические признаки, включающие судороги, атаксию, нистагм, парез или паралич задних конечностей, диспноэ, носовое кровотечение (Littman, 1994). К более редким возможным признакам относят «остановившийся взгляд», вокализацию (Stewart, 1998). Многие кошки не проявляют клинических признаков, и гипертензия диагностируется после выявления шумов, ритма галопа, электрокардиографических

и эхокардиографических патологий. У кошек системная гипертензия часто ассоциирована с гипертрофией левого желудочка. Обычно это умеренная гипертрофия и асимметричная септальная гипертрофия левого желудочка. Дилатация восходящей аорты обнаруживается радиографически или эхокардиографически, но не очевидно, является ли эта находка следствием гипертензии или обычным возрастным изменением. Кошки, страдающие системной гипертензией, часто имеют диастолическую дисфункцию левого желудочка вследствие снижения релаксации его стенок.

Широкая вариабельность электрокардиографических изменений включает желудочковые и наджелудочковые аритмии, расширение предсердного или желудочкового комплекса, а также нарушение проводимости. Тахикардии при проведении должной терапии гипертензии разрешаются.

Острая слепота – часто встречающаяся клиническая манифестация системной гипертензии у кошек. Обычно слепота случается вследствие двухсторонней отслойки сетчатки и/или кровоизлияния. В одном из исследований 80% кошек с гипертензией имели гипертензивную ретинопатию с кровоизлияниями сетчатки, стекловидного тела или передней камеры; отслойку и атрофию сетчатки; отек сетчатки, периваскулиты; извитость артерий сетчатки и/или глаукому (Stiles et al, 1994). Поражения сетчатки обычно регрессируют на фоне антигипертензивной терапии, и зрение возвращается.

Центральная нервная система предрасположена к повреждению вследствие гипертензии, поскольку избивает мелкими сосудами. У кошек эти повреждения могут вызывать судороги, наклон головы, депрессию, парезы и параличи, вокализацию.

Хроническая гипертензия может быть причиной поражения почек в результате изменений в афферентных

артериолах. Также могут развиваться фокальная и диффузная гломерулярная пролиферация и гломерулярный склероз (Kashgarian, 1990). После нарушения функции почек хроническая системная гипертензия вызывает устойчивый рост давления клубочковой фильтрации, которая играет ключевую роль в прогрессии ухудшения функции почек (Anderson & Brenner, 1987; Bidani et al, 1987). Протеинурия и гипостенурия не характерны для кошек с артериальной гипертензией, но наблюдается микроальбуминурия (Mathur et al, 2002).

Диагностика гипертензии Офтальмологическое обследование

Чаще всего причиной обращения владельца кошки с артериальной гипертензией является острая слепота. Владелец отмечает, что кошка стала менее активно передвигаться по помещению, перестала запрыгивать на мебель или промахивается в прыжке. В некоторых случаях владелец не подозревает о том, что зрение у кошки резко снижено или отсутствует, так как кошка, даже полностью ослепнув, продолжает ориентироваться в знакомом помещении за счет других органов чувств. Это является одной из причин позднего обращения владельца кошки в клинику.

Основными жалобами владельцев являются расширенный «застывший» зрачок, кровь внутри глаза, изменение рефлекса глазного дна, потеря зрения.

Для выявления патологии сетчатки необходимо:

- проверить зрачкомоторные реакции;
- проверить реакцию на яркий свет (dazzle reflex);
- проверить реакцию на угрожающий жест;
- провести тест с «ватным шариком», который поможет определить, может ли кошка отслеживать перемещение объектов в ее поле зрения;
- измерить внутриглазное давление;

– обследовать передний сегмент глазного яблока при помощи щелевой лампы;

- провести офтальмоскопию;
- в случае необходимости провести УЗИ глазного яблока.

Комплекс этих манипуляций поможет определить степень поражения сетчатки и в какой-то степени дать прогноз на восстановление зрения.

Наиболее ценную информацию о состоянии сетчатки исследователь получает именно благодаря офтальмоскопии.

Картина глазного дна кошки имеет большую вариабельность. Важно различать норму и патологию. Необходимо помнить, что отсутствие тапетума или пигмента может быть у вполне здорового животного.

Признаками патологии являются:

1. ненормальное состояние сосудов (их диаметр, направление хода) (рис. 1, рис. 2, рис. 7);
2. изменения в области диска зрительного нерва (рис. 7);
3. наличие кровоизлияний различной величины (рис. 1, рис. 3);
4. ограниченные или обширные зоны отслоения сетчатки (рис. 1, рис. 2, рис. 3, рис. 4, рис. 5);
5. наличие крови в стекловидном теле (рис. 6).

В случаях, когда офтальмоскопия невозможна (при обширном кровоизлиянии в стекловидное тело, при катаракте), необходимо провести УЗИ глазного яблока. Наличие гиперэхогенной мембраны, которая соединяется с глазным дном в области диска зрительного нерва, говорит об отслоении сетчатки (рис. 8).

Подозрение на артериальную гипертензию у кошки может быть основано на наличии характерных поражений сетчатки. Однако необходимо исключить и другие причины отслоения сетчатки и/или кровоизлияний. Артериальная гипертензия непременно должна быть подтверждена измерением артериального давления. Измерение артериального давления следует проводить, чтобы

Рис. 1.

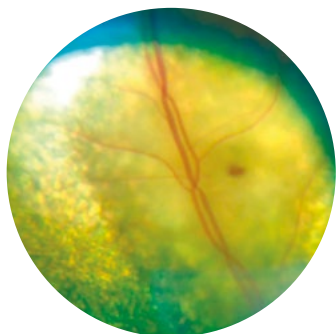


Рис. 2.

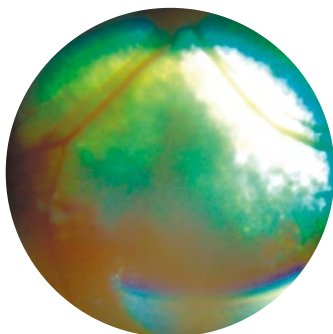
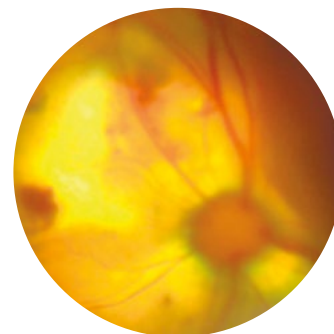


Рис. 3.



подтвердить или опровергнуть наличие артериальной гипертензии у кошек с гипертрофией левого желудочка, нарушением функции почек или гипертиреозом, а также у кошек старше 7 лет с шумами, ритмом галопа. Также измерение артериального давления необходимо проводить кошкам с вышеописанными признаками поражения головного мозга.

Гипертензия у кошек была определена как непрямо́е систолическое давление более 160 мм рт. ст. (Littman, 1994; Стайлз и др., 1994) или 170 мм рт. ст. (Morgan, 1986) и диастолическое артериальное давление более 100 мм рт. ст. (Littman, 1994; Stiles и др., 1994). Тем не менее артериальное давление будет увеличиваться с возрастом у кошек и может превышать 180 мм рт. ст. систолического и 120 мм рт. ст. диастолического давления у практически здоровых кошек старше 14 лет (Bodey и Sansom, 1998). Таким образом, диагноз артериальной гипертензии может быть поставлен у кошки любого возраста, чье систолическое артериальное давление > 190 мм рт. ст. и диастолическое давление > 120 мм рт. ст. Кошек с клинической картиной, соответствующей артериальной гипертензии, и систолическим давлением от 160 до 190 мм рт. ст. также следует считать больными артериальной гипертензией, особенно если им менее 14 лет. При отсутствии клинических признаков гипертензии, систолическом артериальном давлении от 160 до 190 мм рт. ст. и диастолическом давлении между 100 и 120 мм рт. ст. необходимы повторные измерения несколько раз в течение дня или, возможно, нескольких дней.

Терапевтическая стратегия

(Рис.9,10,11)

Ранняя диагностика и лечение кошек с системной артериальной гипертензией очень важны. Хотя не у всех кошек проявляются клинические признаки, отказ от своевременной

диагностики и лечения может привести к крайне нежелательным последствиям.

Основной целью лечения является предотвращение дальнейшего повреждения глаз, почек, сердца и мозга. Это достигается не только за счет снижения артериального давления, но и за счет улучшения кровообращения в органах-мишенях.

Для использования в качестве антигипертензивных препаратов доступны многочисленные фармакологические препараты, включая диуретики, β -адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ), блокаторы рецепторов ангиотензина II, антагонисты кальциевых каналов, артериальные вазодилататоры прямого действия, $\alpha 2$ -агонисты центрального действия и $\alpha 1$ -адреноблокаторы.

У кошек с гипертензией имеется тенденция приобретать рефрактерность к антигипертензивным эффектам адреноблокаторов, таких как празозин, а также артериальных вазодилататоров прямого действия, таких как гидралазин. Кроме того, длительное применение препаратов прямого действия часто приводит к нежелательной стимуляции компенсаторных нейрогуморальных механизмов. Диуретики, β -адреноблокаторы или их сочетание эффективно снижают артериальное давление у большинства кошек с гипертензией, но при этом не уменьшают повреждение органов-мишеней (Houston, 1992).

В соответствии с законом Пуазейля, артериальное давление определяется произведением системного сосудистого сопротивления и сердечного выброса, поэтому снижение артериального давления в результате применения диуретиков и β -адреноблокаторов возникает в результате снижения сердечного выброса. Эти препараты снижают артериальное давление с помощью механизма, который уменьшает поток в органах-мишенях, тем самым создавая угрозу перфузии миокарда,

почек и мозга. В то же время антагонисты кальциевых каналов, ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II снижают артериальное давление за счет уменьшения сопротивления сосудов. Данный механизм более эффективен для улучшения перфузии органов-мишеней. Антагонисты кальциевых каналов, в частности, лишены миокардиодепрессивного эффекта, и ингибиторы АПФ, по сути, показали благоприятное воздействие на функцию почек, коронарную перфузию и перфузию головного мозга у людей с гипертензией (Houston, 1992; Anderson et al, 1986). α -адренэргические агонисты центрального действия также снижают артериальное давление за счет уменьшения сопротивления сосудов и показаны для поддержания целевой функции органа-мишени. Диуретики и β -блокаторы уменьшают сердечный выброс, ударный объем, коронарный и почечный кровоток, увеличивая сосудистое сопротивление сосудов почек. Кроме того, эти препараты не уменьшают гипертрофию левого желудочка. С другой стороны, блокаторы кальциевых каналов, ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II, а также препараты центрального действия имеют противоположный эффект.

Амлодипин является пролонгированным антигипертензивным препаратом, принадлежащим к блокаторам кальциевых каналов. Этот препарат расслабляет гладкие мышцы сосудов, блокируя приток кальция. Его основной вазодилатирующий эффект – в системном снижении сосудистого сопротивления. Кроме того, это действие распространяется и на коронарные артерии. Данный препарат безопасен и эффективен даже у кошек с дисфункцией почек при использовании внутрь в дозе 0,2 мг/кг один раз в день. При ежедневном приеме амлодипин снижает артериальное давление в течение 24 часов (Snyder, 1998). Кроме того, кошки не вырабатывают рефрактерность к ам-

Рис. 4.

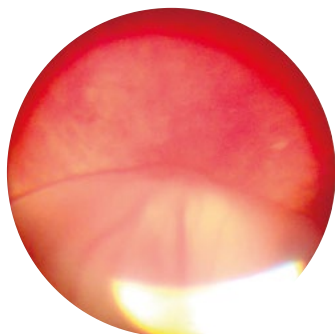


Рис. 5.

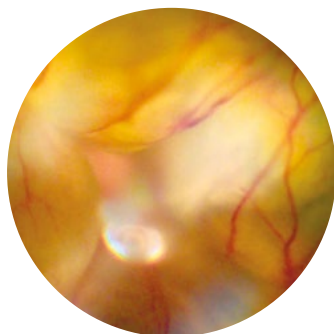
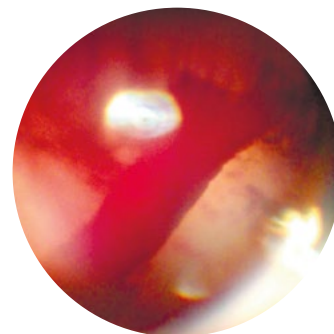


Рис. 6.



Орган/ Система	Эффект	Чаще проявление эффекта при	Комментарий
Почки	<ul style="list-style-type: none"> Снижение ренальной функции Стимуляция гломерулосклероза Потеря нефронов Развитие протеинурии 	> 160 мм рт. ст.	Часто сложно дифференцировать болезнь почек как причину или эффект системной гипертензии
Глаза	<ul style="list-style-type: none"> Экссудативная отслойка сетчатки Ретинальные и витреальные геморрагии, гипфема Отек сетчатки или отек диска зрительного нерва Извилистость сосудов сетчатки 	> 180 мм рт. ст.	Гипертензивная ретинопатия / Хориопатия
Мозг	<ul style="list-style-type: none"> Нарушение регуляции кровообращения головного мозга Фибринозный некроз артериол Тромбоз с последующими гипоксическими повреждениями головного мозга Отек головного мозга 	> 180 мм рт. ст. остро	Клинические признаки ишемических и геморрагических повреждений головного мозга.
Сердце	<ul style="list-style-type: none"> Концентрическая гипертрофия левого желудочка, ведущая к повышению давления на стенку и стимуляция ишемии. Вторичные шумы Ритм галопа 		У кошек изменения миокарда могут решаться при успешной антигипертензивной терапии

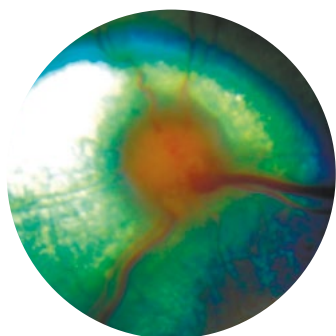


Рис. 7.

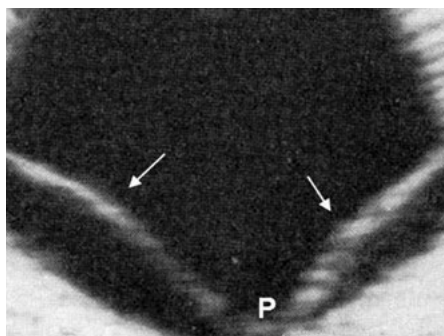


Рис. 8.

лодипину, а при длительной терапии возникает стойкий терапевтический эффект.

Ингибиторы АПФ, такие как эналаприл, рамиприл и бенazeприл также являются хорошим выбором

для терапии гипертензии у кошек. В Российской Федерации широкое распространение получил препарат Вазотоп®P (MSD Animal Health). Действующим веществом препарата является рамиприл. Рамиприл обла-

дает уникальными свойствами, которые выгодно отличают его от других ингибиторов АПФ, используемых в ветеринарии.

Тем не менее эти препараты часто оказываются неэффективными в качестве монотерапии у кошек. Ингибиторы АПФ могут быть лучше всего использованы в сочетании с амлодипином.

У кошек, резистентных к амлодипину или ингибиторам АПФ, только сочетание этих препаратов может безопасно обеспечивать адекватный контроль артериального давления. При добавлении к терапии амлодипином ингибиторов АПФ (эналаприла или бенazeприла) используются дозы от 1,25 до 2,5 мг/кошка/день). Также у некоторых кошек, получающих подобную комбинацию препаратов, отмечается улучшение функции почек. Экспериментальные данные показывают, что сочетание

Рис. 9.



Рис. 10.



Рис. 11.



этих двух классов антигипертензивных препаратов не только эффективно снижает артериальное давление, но и максимально защищает органы-мишени (Raij & Nayaakawa, 1999). Блокатор ангиотензиновых рецепторов ирбесартан в сочетании с амлодипином показал свою эффективность у некоторых кошек, рефрактерных к ингибиторам АПФ.

Для кошек с неврологическими расстройствами вследствие поражения головного мозга необходимо агрессивное лечение с целью быстрого снижения артериального давления. Амлодипин и ингибиторы АПФ имеют сравнительно медленный гипотензивный эффект и требуют 2-3 дня для достижения пика гипотензивного действия. В подобных клинических ситуациях более эффективным будет внутривенное введение нитропруссиды для быстрого купирования гипертонического криза. Тем не менее безопасное применение этого препарата требует тщательного титрования дозы с использованием инфузионного насоса (1,5-5 мг/кг/мин) и непрерывного мониторингирования артериального давления. Гидралазин может использоваться в качестве альтернативы нитропруссиду, когда быстрое снижение артериального давления не требуется. Этот препарат, как правило, назначается перорально каждые двенадцать часов, начиная с дозы 0,5 мг/кг, и увеличивается, если это необходимо, до 2,0 мг/кг каждые 12 часов. Рекомендуется соблюдать осторожность при использовании быстродействующих, мощных антигипертензивных препаратов для лечения гипертонических кризов. Быстрое и резкое падение артериального давления может привести к острой ишемии головного мозга и тем самым ухудшить неврологический дефицит.

Литература

1. «Feline Hypertension: Clinical Features and Therapeutic Strategies» Janice M. Bright, 2004 WSAVA Congress
2. «Guidelines for the Identification, Evaluation, and Management of Systemic Hypertension in Dogs and Cats» S. Brown, C. Atkins, R. Bagley, A. Carr, L. Cowgill, M. Davidson, B. Egner, J. Elliott, R. Henik, M. Labato, M. Littman, D. Polzin, L. Ross, P. Snyder, and R. Stepien. *J Vet Intern Med* 2007; 21:542-558
3. «Hypertension in Cats and Dogs» Rebecca L. Stepien. 2002.
4. «Hypertensive Encephalopathy in Cats with Reduced Renal Function» C. A. Brown, J. S. Munday, S. Mathur, and S. A. Brown. *Vet Pathol* 42:642-649 (2005)

МЕТИЦИЛЛИН-РЕЗИСТЕНТНЫЙ СТАФИЛОКОКК. УСТОЙЧИВОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ

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

Схемы лечения для обычных кожных инфекций широко распространены в печатных изданиях и с успехом применяются в ветеринарной практике. Препараты для лечения легкодоступны, есть широкий выбор. Данных по устойчивым инфекциям значительно меньше, так же как препаратов и схем для их лечения. В случаях распространенных инфекций часто применяется эмпирическое лечение, основанное на знании природной чувствительности наиболее частых патогенов. Для устойчивых инфекций обязательно учитываются данные посева, подход к лечению может быть другим. В этой статье будут рассмотрены основные механизмы устойчивости для стафилококков для некоторых антибиотиков, рекомендации по профилактике резистентности.

Чаще с кожи мелких домашних животных культивируется *Staphylococcus pseudintermedius* (пока что лаборатории указывают как *St. intermedius*), чем *Staphylococcus aureus*. Эти виды обычно имеют предсказуемую чувствительность к β -лактамам антибиотикам, таким как цефалоспорины первого и третьего поколения, к амоксициллину в сочетании с клавулановой кислотой. Поскольку у многих стафилококков есть свойство при помощи фермента β -лактамазы воздействовать на β -лактамно кольцо вышеперечисленных антибиотиков, то вместе с некоторыми из них необходимо применять ингибиторы данного фермента, например клавулановую кислоту или сульбактам. Цефалоспорины более устойчивы к воздействию β -лактамазы, поэтому к ним ингибиторы обычно не добавлены, в отличие от амоксициллина, который

без клавулановой кислоты редко бывает эффективен. Оксациллин также относится к β -лактамным антибиотикам, но уже почти не применяется в практике. Большинство стафилококков также чувствительны к фторхинолонам, линкозамидам (клиндамицину, линкомицину), эритромицину, триметоприм-сульфаниламидам. По некоторым данным, устойчивость к этим группам выявлена в 25% случаев.

Бета-лактамы.

Метициллин-резистентные стафилококки

Метициллин применялся с 1959 года для лечения инфекций, устойчивых к пенициллину. Однако уже через пару лет резистентность была выявлена и к нему, и с тех пор он практически не использовался в практике. Хотя метициллиновая резистентность определяется сейчас при использовании других антибиотиков, таких как оксациллин, название сохранилось прежним: метициллин-резистентный стафилококк (*Methicillin-Resistant Staphylococcus Aureus* – MRSA, *Methicillin-Resistant Staphylococcus Pseudintermedius* – MRSP, и т. д.). Данные аббревиатуры широко используются в учебниках и периодике. Для людей более опасным считается MRSA, поскольку, как мы помним, *St. aureus* – основной обитатель кожи человека. Сам MRSA, в основном, не более вирулентен, чем *St. aureus* с обычной чувствительностью (*methicillin-sensitive, MSSA*), однако его устойчивость к β -лактамным антибиотикам, а также к другим группам приводит к серьезным проблемам с подбором лечения.

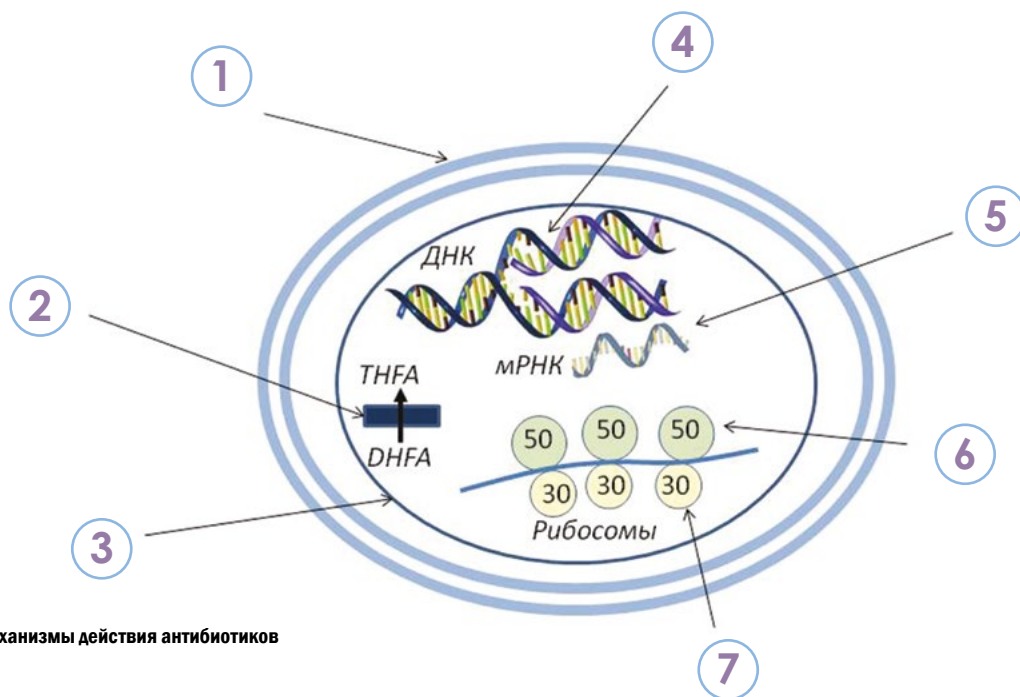


Рис. 1. Механизмы действия антибиотиков

Бета-лактамы являются препаратами первого выбора для лечения стафилококковых инфекций кожи, а также многих инфекций других органов. Хорошая переносимость животными данных препаратов тоже дает им немаловажное преимущество перед препаратами многих других групп.

Механизм действия β-лактамов заключается в нарушении синтеза клеточной стенки в результате взаимодействия с пенициллинсвязывающими белками (PBPs). В результате мутации может вырабатываться другой белок – PBP-2a, кодируемый геном mecA. С этим белком антибиотик связаться не в состоянии, поэтому такая бактерия будет устойчива ко всем препаратам с подобным механизмом действия, т. е. к β-лактамам.

Оксациллин давно используется вместо метициллина как маркер этого вида устойчивости. Устойчивость к оксациллину означает метициллиновую резистентность. Если стафилококки устойчивы к оксациллину или метициллину, они должны быть признаны устойчивыми и к другим β-лактамам, включая цефалоспорины и амоксициллин-клавуланат, вне зависимости от результатов теста на чувствительность. Дополнительное применение ингибиторов β-лактамазы не решит проблему. К сожалению, такие бактерии часто устойчивы и к другим антибиотикам, включая клиндамицин, фторхинолоны, макролиды, тетрациклины, сульфаниламиды. По данным одного исследования (Bernis, 2009), в 90% случаев MRSP был также устойчив как минимум к четырем другим лекарствам.

1. Синтез клеточной стенки
β-лактамы
Ванкомицин
2. Метаболизм фолиевой кислоты
Триметоприм
Сульфаниламиды
3. Клеточная мембрана
Полимиксины
4. Репликация ДНК (ДНК-гираза)

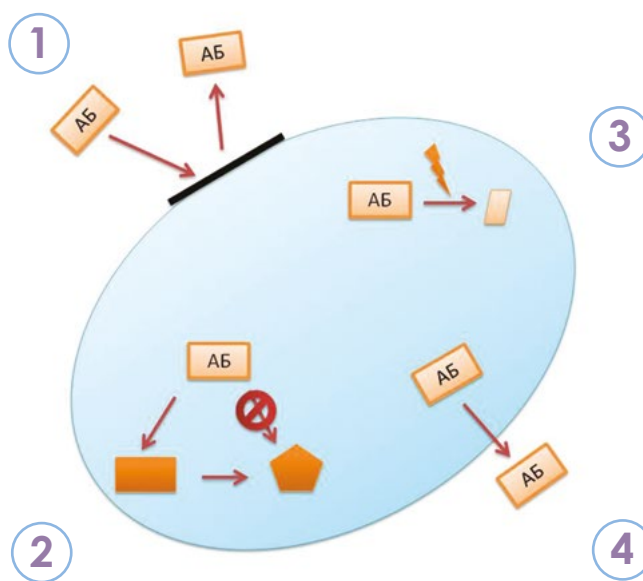
5. РНК полимеразы
Рифампин
6. Синтез белка (ингибиторы 50s)
Макролиды
Хлорамфеникол
Линкозамиды
7. Синтез белка (ингибиторы 30s)
Аминогликозиды

Хлорамфеникол (левомицетин)

Хлорамфеникол успешно применялся с момента открытия в 1947 году. В 70-80-е годы его применение было снижено ввиду появления

других, более безопасных препаратов. В России данный антибиотик входит в состав популярных мазей,

Рис. 2. Основные механизмы резистентности к антибиотикам



1. Снижение проницаемости клетки
2. Модификация мишени
3. Инактивация ферментами
4. Активное выведение из клетки (эффлюкс)

Характеристики	HA-MRSA	CA-MRSA
Клинические проявления	- области хирургического вмешательства - инвазивные инфекции (пневмонии, инфекции в кровеносной системе)	- кожные инфекции - редко инвазивные - рецидивирующие
Эпидемиология	- пожилые люди - связь с медицинскими учреждениями	- молодые люди - спортсмены - исправительные учреждения - казармы
Резистентность к антибиотикам	Множественная резистентность	Резистентность к β-лактамам

глазных капель, применяется для системного лечения. Для поддержания адекватной концентрации препарата его необходимо назначать 3-4 раза в день, что создает неудобства для владельцев. Значительным недостатком хлорамфеникола является наличие серьезных побочных эффектов. Достаточно часто наблюдаются нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, а также развитие анемии вследствие влияния на красный костный мозг, особенно у кошек. У людей описаны случаи апластической анемии, чаще приводящей к летальному исходу даже вследствие местного применения левомецетина. Для лечения резистентных инфекций иногда приходится использовать хлорамфеникол, если бактерия сохраняет чувствительность к нему и устойчива к более сохранным препаратам.

Хлорамфеникол ингибирует синтез белков рибосомами, блокируя перенос аминокислот в пептидные цепи в 50s субъединице. Основным механизмом устойчивости к данному антибиотику связан с его ферментативной инактивацией – ацетилированием. Видоизмененный антибиотик лишается способности связываться с рибосомой. Реже встречается устойчивость из-за сниженной проницаемости клетки и мутаций в рибосомах.

Фторхинолоны

Наиболее часто используемые представители этой группы антибиотиков – ципрофлоксацин и энрофлоксацин, помимо которых существует еще около десятка представителей. Эффективны при многих распространенных инфекциях, переносятся животными достаточно хорошо. Применение один раз в день также удобно для владельцев. Кошки более восприимчивы к высоким дозам энрофлоксацина, чем собаки, при дозе выше 5 мг/кг наблюдались дегенеративные процессы в сетчатке, приводящие к слепоте. Также из-за риска развития артропатий фторхинолоны

не назначают растущим животным.

Фторхинолоны ингибируют два важных фермента – ДНК-гиразу и топоизомеразу IV, нарушая репликацию и транскрипцию бактериальной ДНК. Аналогичные ферменты клеток млекопитающих более устойчивы к действию фторхинолонов и будут ингибированы концентрацией, более чем в 1000 раз превышающей ингибирующую концентрацию для бактериальных ферментов.

Мутации в гене *gyrA*, который кодирует выработку компонентов ДНК-гиразы, а также мутации *parC* гена, кодирующего топоизомеразу IV, обеспечивают резистентность к данным антибиотикам. Но, возможно, более важным механизмом резистентности является эффлюкс, то есть выведение антибиотика из клетки, что приводит к снижению его концентрации в бактерии. Часто данный механизм наблюдается при мультирезистентных инфекциях. По некоторым данным, резистентность к фторхинолонам развивается быстрее, чем к другим группам антибиотиков, поэтому препаратами первого выбора они не являются.

Тетрациклины

Антибиотики тетрациклинового ряда применяются с конца 40-х годов XX века. Сейчас они чаще используются при трансмиссивных инфекциях, а также в случае метициллиновой резистентности, если к ним сохраняется чувствительность по посеву, что выявляется все реже. Тетрациклин в высоких дозах может вызвать некроз почечных канальцев, а также влиять на формирование зубов и костей у молодых животных, однако этого не наблюдалось при применении доксициклина. Доксициклин у кошек приводил к эзофагиту и стриктуре в случае, если таблетка или содержимое капсулы задерживались на слизистой пищевода.

Тетрациклины обладают антими-кробной активностью, соединяясь с

30s субъединицей рибосомы и ингибируя синтез белков. Резистентность возникает при активном выведении антибиотика из клетки, изменении мишени, когда рибосома защищается от присоединения тетрациклина, а также антибиотик может быть атакован ферментами.

Аминогликозиды

Данные антибиотики нечасто используются системно ввиду возможной нефротоксичности. Более популярны местные средства с гентамицином или неомицином, например ушные капли. При системном применении у людей наблюдалась ототоксичность. В случаях использования местных средств с данными антибиотиками для ушей у животных ототоксичность не была описана.

Аминогликозиды необратимо связываются с одним или более рецепторами 30s субъединицы рибосом, нарушая процесс трансляции мРНК. Антибиотик сохраняется в клетке дольше, чем применяется препарат, что влияет на режим дозирования.

Резистентность к аминогликозидам возникает вследствие инактивирования ферментами (ацетилирование, фосфорилирование), пониженной проницаемости бактериальной клеточной стенки и при сниженном связывании антибиотика с рибосомами. В одном исследовании гены, обеспечивающие резистентность к данным антибиотикам, были выявлены в 90% образцов MRSP от собак и кошек.

Макролиды и линкозамиды

Хотя антибиотики, относящиеся к данным группам, имеют разное химическое строение, они обладают сходным механизмом действия, а также сходными механизмами резистентности. Среди макролидов наиболее популярны в применении эритромицин и азитромицин. Последний является производным от эритромицина, его преимущества в лучшей абсорбции, переносимости, более длительном сохранении в тканях и более широком спектре активности.

К линкозамидам относятся клиндамицин и линкомицин. Небольшие различия в химической структуре сделали клиндамицин более активным против бактерий, чем линкомицин, также он лучше абсорбируется.

Макролиды ингибируют синтез белков, присоединяясь к 50s субъединице рибосом. Место присоединения близко к таковому у хлорамфеникола, поэтому возможен их антагонизм при совместном применении. В отличие от хлорамфеникола, макролиды не способны проникать сквозь мембрану митохондрий. Этим объясняется отсутствие у них угнетающего действия на костный мозг. Линкозамиды также прикрепляются к сходным структурам рибосомальной 50s субъединицы, нарушая синтез белков. Совместное применение макролидов и линкозамидов обычно приводит к снижению их антибактериальной активности из-за физического перекрытия ими мест прикрепления.

Резистентность связана с инактивацией ферментами, пониженной проницаемостью и изменением мишени. Все чаще резистентность к этим группам стала встречаться у метициллин-резистентных стафилококков.

Факторы риска для приобретения резистентных инфекций

В настоящее время отмечают два пути приобретения MRSA у людей: больничные инфекции («госпиталь-ассоциированные», HA-MRSA) и внебольничные («общество-ассоциированные», CA-MRSA). Данные инфекции относятся к разным штаммам, имеют разные молекулярные маркеры и типы гена *mec*. В таблице на стр. 26 приведены сравнительные данные, выделенные у людей в США.

У мелких домашних животных чаще возникает MRSP ввиду того, что данный микроб более характерен для кожи животных. Наиболее часто данная инфекция выявлялась в послеоперационных ранах и при пиодерме, реже при отитах, инфекциях мочевыводящих путей и артритах. Зарегистрировано несколько случаев инфекций у людей, связанных с MRSP, полученных от животных. Особенно могут быть подвержены пожилые люди и дети, а также люди при различных иммунодефицитных состояниях (ВИЧ, химиотерапия, иммуносупрессивное лечение, и т. д.).

Меры по предотвращению распространения резистентных инфекций

Даже без признаков инфекций животное или человек может быть

носителем резистентного штамма, таким образом представляя опасность для окружающих. В случае возникновения инфекции, связанной с этим штаммом, лечение может быть затруднительным ввиду устойчивости к препаратам.

При выявлении резистентного штамма у животного принимаются меры, сходные с таковыми при других инфекционных заболеваниях. Соблюдается гигиена владельцами и, обязательно, персоналом клиники, наблюдающей пациента. Используются антисептики для рук, одноразовые перчатки, одноразовые полотенца, помещение обрабатывается дезинфицирующими растворами, поверхности смотровых столов или стационарные клетки при возможности подвергаются фламбиранию. В случае MRSA владельцам рекомендуется провериться на носительство штамма, взяв посев в медицинской лаборатории. Основные места носительства стафилококков у людей – ноздри, у собак – ноздри, глотка и анус. В клиниках рекомендуется периодически брать смывы с поверхностей на бакпосев, чтобы контролировать появление резистентных инфекций и качество дезинфекции.

Особое внимание уделяется деколонизации, т. е. устранению носительства резистентного штамма. Интенсивно используются антисептики – шампуни с 4% хлоргексидином у собак, назальные мази с мупироцином для собак и людей, хотя, конечно, полной деколонизации далеко не всегда удается достичь.

Для профилактики появления резистентных инфекций созданы руководства, в основном направленные на ограничение использования антибиотиков. Одно из самых популярных руководств разработано Британской Ветеринарной Ассоциацией (www.bva.co.uk) и включает в себя 8 пунктов:

1. проводить работу с клиентом во избежание применения антимикробных средств (внедрение профилактических программ, контроль заболеваний, изолирование инфицированных животных);
2. избегать применения антибиотиков при неподходящих случаях (неосложненные вирусные инфекции, контроль за корректным применением препаратов владельцами), недодозирования;
3. выбирать корректный препарат (выявление микроба и предсказание его чувствительности, внедрение протоколов в практику по лечению распространенных инфекций, знание механизмов действия и фармакоди-

намики антибиотиков, применение антибиотиков с наиболее узким спектром);

4. контролировать антимикробную чувствительность;
5. минимизировать профилактическое использование антибиотиков;
6. минимизировать предоперационное использование антибиотиков;
7. фиксировать в записях и объяснять отклонения от протоколов;
8. докладывать о предполагаемом провале лечения (возможно, это первый случай резистентности).

Возникающие трудности с лечением резистентной инфекции делают эту проблему объектом особого внимания во всем мире и в медицине, и в ветеринарии. Устойчивые штаммы могут передаваться от человека к животному и наоборот. Бактерии способны обмениваться с другими штаммами и даже с другими видами бактерий генетической информацией, включая гены, несущие мутации. Необходимо серьезно отнестись к бактериальной резистентности, которая все чаще встречается у мелких домашних животных, причем далеко не последнюю роль в этом играет назначение и применение антибиотиков.

Литература:

1. Scott D. W., Miller W. H., Griffin C. E. *Small Animal Dermatology*, 6th edition, Philadelphia, WB Saunders Company, 2001;
2. Papich M. *Strategies to manage antibiotic-resistant infections. Proceedings book, 23rd Annual Congress of the ESVD-ECVD on Veterinary Dermatology. 17-19 September 2009, Bled, Slovenia;*
3. *Federation of veterinarians of Europe, Antibiotic Resistance & Prudent use of Antibiotics in Veterinary medicine, 2009;*
4. Lloyd D. H. *MRSA in dogs and cats. Proceedings book, 25rd Annual Congress of the ESVD-ECVD on Veterinary Dermatology. 8-10 September 2011, Brussels, Belgium;*
5. Lloyd D. H. *MRSP in dogs. Proceedings book, 25rd Annual Congress of the ESVD-ECVD on Veterinary Dermatology. 8-10 September 2011, Brussels, Belgium;*
6. Kadlec K. *Antimicrobial resistance of Staphylococcus pseudintermedius. Veterinary dermatology, Vol 23, N 4, 2012;*
7. Scott Weese J. *Staphylococcal control in the veterinary hospital. Veterinary dermatology, Vol 23, N 4, 2012;*
8. Papich M. *Selection of antibiotics for methicillin-resistant Staphylococcus pseudintermedius: time to revisit some new drugs? Veterinary dermatology, Vol 23, N 4, 2012.*



**Мы заботимся
о ваших питомцах!**

www.kronvet.com



КРОНВЕТ



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

(812) 346-50-03

ВРОЖДЕННАЯ ДИАФРАГМАЛЬНАЯ ГРЫЖА. ОСОБЕННОСТИ АНЕСТЕЗИИ И ИВЛ

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

(Окончание. Начало в №4/2012)



Рис. 6. Прооперированный котенок через 14 дней.

Рис. 1. Интраоперационный рентгеновский снимок после ушивания дефекта диафрагмы (пневмоторакс, ателектаз легких, пневмоперикард).



Нерационально выбранный дыхательный объем существенно влияет на газообмен и максимальное давление во время фазы вдоха (P_{reak}). Неадекватно малый дыхательный объем усугубляет артериальную гипоксемию. Слишком большой дыхательный объем приводит к значительному увеличению P_{reak} , что может вызвать баротравму легких.

Важным регулируемым параметром механической ИВЛ является соотношение времени вдох/выдох, от которого во многом зависит среднее давление в дыхательных путях во время всего дыхательного цикла. Обозначается такое соотношение как $I:E$, и в норме оно равно 1:2.

При диафрагмальной грыже рекомендуется использовать низкие дыхательные объемы и более интен-



Рис. 2. Рентгеновский снимок по окончании операции (поставлен дренаж в грудную полость и отведен воздух; пневмоперикард, ателектаз легких).

сивную частоту дыхания. Поскольку дыхательный объем распределяется главным образом среди здоровых участков легких, именно эти участки подвержены чрезмерному растяжению при поражении легких. Если используются большие дыхательные объемы, тенденция к перерастяжению здоровых зон легких усугубляется. Избыточное растяжение может вызвать разрывы альвеолярно-капиллярной мембраны (баротравма и волюмотравма), поэтому рекомендуемая начальная величина P_{peak} равна 25 см.вод.ст.

Результатом низкого дыхательного объема может быть спадение дыха-

тельных путей, особенно в конечной фазе выдоха. Повторяющиеся открытие и закрытие дыхательных путей в конце выдоха могут становиться источником повреждения легких. Спадение дыхательных путей может быть уменьшено с помощью ПДКВ (положительное давление в конце выдоха). Это давление действует как стент, поддерживающий мелкие дыхательные пути открытыми в конце выдоха. Вентиляция низкими объемами может привести к снижению выделения углекислого газа через легкие и, как следствие, к умеренной гиперкапнии, но в данной ситуации она считается допустимой.

Рис. 3. Рентгеновский снимок через 16 часов после операции (пневмоперикард).



При режиме PEEP (Positive end expiratory pressure) давление в дыхательных путях во время конечной фазы выдоха не снижается до нуля, а удерживается на заданном уровне. Рекомендуемый начальный уровень 3–7 см.вод.ст. После извлечения органов брюшной полости из грудной полости необходимо попробовать осторожно «раскрыть» легкие. Для этого постепенно повышают P_{peak} с шагом по 3 см.вод.ст не чаще, чем каждые 15–20 минут, до 30–35 см.вод.ст и PEEP с тем же шагом до 10–12 см.вод.ст. При малейших признаках нарушения гемодинамики или пневмоторакса манипуляцию прекращают и возвращаются к исходному давлению.

ПДКВ способствует «раскрытию» нефункционирующих альвеол и ателектатических участков, вследствие чего улучшается вентиляция альвеол, которые недостаточно вентилировались или не вентилировались вовсе и в которых происходило шунтирование крови. При значительном и резком увеличении ПДКВ может произойти перерастяжение здоровых участков легких.

При выборе режима ПДКВ следует иметь в виду, что он может существенно уменьшить сердечный выброс. ПДКВ может снижать сердечный выброс несколькими путями, включая снижение венозного возврата, растяжимости желудочков, увеличение общего сопротивления выброса правого желудочка и внешнюю тампонаду сердца перераздутыми легкими. Снижение сердечного выброса в ответ на применение ПДКВ особенно выражено у пациентов с гиповолемией. ПДКВ может также увеличивать сердечный выброс благодаря снижению постнагрузки желудочков.

Нужно помнить, что неадекватно выбранные параметры ИВЛ могут привести к увеличению неравномерности вентиляции, падению эффективности вентиляции, повреждению легочных эпителия и сурфактанта, ателектазированию и увеличению легочного шунта (рис. 1).

Послеоперационный период

По окончании операции устанавливается плевральный дренаж и сразу удаляется воздух. Далее необходимо сделать контрольный рентгеновский снимок грудной клетки и брюшной полости.

Чаще всего после операции необходима продленная ИВЛ. Восстановление спонтанного дыхания после продленной ИВЛ сопровождается не только возобновлением деятель-



Рис. 4. Рентгеновский снимок на 4 день после операции (после удаления дренажа).

ности дыхательных мышц, но и возвратом к нормальным соотношениям колебаний внутригрудного давления. Изменения плеврального давления от положительных до отрицательных значений приводят к важным гемодинамическим сдвигам: повышается венозный возврат, но также увеличивается постнагрузка на левый желудочек, и в результате возможно падение систолического (ударного) объема. Быстрое отключение респиратора может вызвать сердечную дисфункцию.

Еще один немаловажный момент после аспирации воздуха из грудной

полости – вероятность появления пневмоперикарда (рис. 2). Последствиями пневмоперикарда являются артериальная гипотония, тахикардия и гипоксемия. Если ухудшение состояния животного связано с пневмоперикардом, необходимо выполнить перикардиоцентез под контролем УЗИ.

В связи с этим основной задачей анестезиолога в послеоперационном периоде является поддержание адекватного газообмена при самостоятельном дыхании. Контроль SaO₂, EtCO₂ и артериального давления проводится постоянно. Если SaO₂ уменьшается, а EtCO₂ увеличивает-

ся, животное переводят обратно на ИВЛ. Величину ПДКВ на ИВЛ следует снижать очень медленно, поскольку малейшие изменения напряжения газов крови могут резко усилить легочную вазоконстрикцию.

В послеоперационном периоде продолжают инфузионную терапию, инотропную поддержку при необходимости, проводят коррекцию КЩР и обязательно назначают обезболивающие препараты (трамадол 4 мг/кг каждые 2–4 часа). Чтобы животное могло делать глубокие вдохи, его укладывают в положении на животе. Особое внимание нужно уделять температурному режиму в операционной и в стационаре, чтобы не допускать значительной гипотермии. Отслеживают диурез (1–2 мл/кг/час) (рис. 3).

В течение первых 3 суток после операции необходимо пристальное наблюдение врачей за животным. Кислородотерапия проводится до стабилизации SaO₂ выше 95%. Периодически необходимо делать рентгеновские снимки для контроля пневмоторакса и пневмоперикарда. Дренаж из грудной полости удаляется через 3–5 дней (рис. 4, 5, 6).

Вывод

Летальность при ВДГ составляет 50%. Но этот показатель сильно варьируется и зачастую достигает 100%.

100%-ная летальность будет связана с недостаточной диагностикой животного (банальная кастрация кошки с ВДГ приведет к смерти); с незнанием физиологии дыхания (либо с отсутствием интубационных трубок, мешка Амбу или аппарата ИВЛ); с использованием таких препаратов для наркоза, как рометар; с отсутствием минимального мониторинга; с серьезными сопутствующими патологиями.

Литература:

1. BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia / Chris Seymour, Tanya Duke; Bsava, 2007
2. Практический курс ИВЛ / Царенко С. В.; Медицина, 2007
3. Клиническая анестезиология / Морган Дж. Эдвард – М.: БИНОМ, 2004
4. Veterinary Anaesthesia / Hall Leslie W., Clarke K. W., Trim Cynthia M. – Saunders Ltd.; 10 edition, 2000
5. Диафрагмальные грыжи / Ашхамаф М. Х.; Краснодар, 2004
6. Интенсивная терапия / Марино П. Л.; ГЭОТАР – Медиа 2010
7. Современный курс ветеринарной медицины Кирка / Кирк Р., Бонагура Д.; Аквариум-Принт, 2005
8. Lumb & Jones' Veterinary Anaesthesia and Analgesia, 2007

Рис. 5. Рентгеновский снимок на 10 день после операции



ФЕРОМОНОТЕРАПИЯ ПРИ ШУМОВЫХ ФОБИЯХ У СОБАК

Материал предоставлен компанией «Сева Санте Анималь»



Шумовые фобии относятся к наиболее распространенным поведенческим проблемам у собак. Среди причин, вызывающих страх, на первом месте стоят неожиданные громкие звуки: фейерверки, выстрелы, гроза. У собак очень чувствительный слуховой аппарат с широким диапазоном различаемых звуков. Источник звука, который человек не услышит и с расстояния 4 метров, собака расслышит с 25 метров. Поэтому праздничная канонада может не только оглушать животных, но и причинять им физическую боль, что особенно заметно у собак с патологией слуха и некоторыми хроническими заболеваниями ушной раковины. Зоопсихологи называют и другие причины таких фобий: недостаточная социализация животного в раннем возрасте, влияние негативного опыта (как своего, так и других животных), генетическая предрасположенность.

Очевидно, что в основе большинства поведенческих проблем у собак лежат ответные реакции на страх и стресс. Знание механизмов воздействия этих факторов на организм животного позволяет понять, каким образом возникают проблемы в поведении и как их можно устранить.

Страх и стресс в связи с их негативным влиянием на поведение собак чаще рассматриваются в клиниче-

ском аспекте, хотя они представляют собой адаптивные реакции, без которых невозможно выживание. Рассмотрим физиологию воздействия страха и стресса на организм. Вызывающий страх раздражитель, воздействующий на центральную нервную систему посредством органов чувств, передается из таламуса в кору головного мозга и гиппокамп, связанные с латеральным ядром миндалевидного тела. Входящая информация о раз-

дражителе и его значимости, а также о результате его сравнения с аналогичными раздражителями из предыдущего опыта поступает в центр ядра миндалевидного тела. Отсюда посылаются три сигнала, обуславливающие три компонента реакции страха. Один сигнал, поступая в центральное серое вещество, управляет двигательной ответной реакцией и может передавать информацию другим участкам коры головного мозга, связанным с сознанием. Второй сигнал, идущий в латеральный гипоталамус, контролирует вегетативные реакции, повышая симпатическую активность и снижая парасимпатическую. Именно активность симпатической нервной системы вызывает реакцию «бегства», часто наблюдающуюся у собак, подверженных шумовым фобиям, а также повышение частоты сердечных сокращений, расширение кровеносных сосудов, питающих жизненно важные органы, учащение дыхания, снижение активности желудочно-кишечного тракта и репродуктивных органов. Гормональный ответ

организма стимулируется третьим сигналом, поступающим в таламус, в результате чего активизируется секреция кортикостероидов корой надпочечников. Повышение уровня кортизола влияет на метаболизм глюкозы: уровень глюкозы в крови возрастает, и в результате ее расщепления образуется дополнительная энергия, необходимая для мышечной активности. Кроме того, кортизол воздействует на головной мозг, стимулируя поведенческие ответные реакции. Таким образом, импульсы, возникающие при реакции страха в миндалевидном теле, вызывают когнитивную, двигательную и нейроэндокринную ответные реакции.

Поведенческая реакция отдельного животного на страх зависит от многих факторов, таких как видоспецифичная модель поведения, биологическая значимость раздражителя для данного вида, индивидуальные особенности реактивности, а также приобретенный опыт об исходе поведенческих реакций в аналогичных ситуациях. Для собак очень важен период социализации на ранних этапах развития. Именно в этот период жизни у щенков формируется неврологический стереотип того, что следует считать «нормальным» в своей жизни. Это связано с большой нейрональной пластичностью головного мозга у собак (как и у других незрелорождающихся животных) в постнатальный период развития, когда окружающая среда сильно влияет на последующие стадии неврологического развития. По истечении этого периода новые события скорее всего будут вызывать у животного страх.

Таким образом, говоря о страхе и стрессе в проблемных формах поведения, отметим, что это нормальные адаптивные ответные реакции организма, зависящие от уровня эмоциональной реакции собаки, индивидуальных особенностей и условий развития.

Одна из основных задач поведенческой медицины состоит в том, чтобы научить владельцев и заводчиков собак тому, как предотвратить развитие патологических страхов у собак.

В преддверии новогодних праздников рассмотрим подробнее наиболее распространенное проявление навязчивых страхов у собак – фобию громких звуков. Как упоминалось ранее, спровоцировать испуг могут неожиданные громкие звуки, например, фейерверк или петарды, в результате чего собака проявляет ответные реакции, связанные с активизацией симпатического отдела вегетативной нервной системы – бегство, тревожное поведение, попытки избежать

этого воздействия. Индивидуальные реакции собак различны. В основном отмечают слюнотечение, одышку, настороженность, повышение или понижение локомоторной активности, дрожь, стремление спрятаться. Наблюдается характерное деструктивное поведение, голосовая активность, возможны дефекация и мочеиспускание. Очень часты случаи проявления паники, сопровождаемые бегством. Животные теряют чувствительность к боли, восприимчивость к социальным раздражителям.

Как правило, владельцы собак обращаются за помощью к специалистам, когда реакции навязчивого страха проявляются уже в полную силу. На данном этапе предусмотрена коррекция поведения, феромонотерапия, а в отдельных случаях не исключено медикаментозное лечение. Однако ветеринарным врачам следует помнить об ответственности при назначении транквилизаторов или антидепрессантных средств, принимая во внимание возможные побочные эффекты, особенно при многократном применении.

Владелец не должен допускать неумышленного подкрепления фобической реакции у собаки, лаская животное или угощая его лакомством. Излишняя озабоченность хозяина также может усугубить страх собаки. Успокаивать собаку нужно, отвлекая ее, например, приглашая поиграть.

Наиболее эффективным методом устранения и корректировки шумовых фобий у собак является применение синтетических феромонов (торговое название этого препарата – «Адаптил», «Ceva Sante Animale, France»). Применение феромонов позволило существенно упростить процесс коррекции поведения, исключив при этом медикаментозное вмешательство. Благодаря высокой эффективности и абсолютной безопасности этот инновационный метод завоевал доверие ветеринарных врачей всего мира.

Феромоны – это биологически активные вещества, выделяемые животными в окружающую среду и специфически влияющие на поведение, физиологическое и эмоциональное состояние особей одного вида. Феромоны вырабатываются специализированными экзокринными железами. У млекопитающих это анальные, лицевые, молочные (при лактации), межпальцевые железы и другие. Биологическое действие феромонов осуществляется через хеморецепторы. Воздействие феромонов приводит к появлению в хеморецепторах и связанных с ними нервных клетках биоэлектрических потенциа-

лов – важнейших компонентов процессов возбуждения и торможения. Внешние (сенсорные) хеморецепторы сигнализируют об изменениях во внешней среде, а также распознают специальные химические сигналы, которыми обмениваются живые организмы. Выделяясь в окружающую среду, феромоны млекопитающих стимулируют обонятельные рецепторы, расположенные в яacobсоновом органе (сошниково-носовом органе). Для биологического действия феромона характерна видовая специфичность, то есть разные виды животных используют в качестве феромона разные химические вещества. Важным аспектом в понимании механизма действия феромонов является следующее: феромоны не проникают в организм животного, так как действуют как сигнал или знак, передающий информацию тому, кто может его расшифровать. Это свидетельствует об их абсолютной безопасности для здоровья животных.

Действующим веществом «Адаптила» является синтетический феромон – аналог феромона, который выделяет лактирующая сука на 3-5-й день после родов. Данный феромон обеспечивает взаимосвязь щенка и матери, оказывая успокаивающий (умиротворяющий) эффект на щенка. Доказано, что ощущение материнского тепла собака помнит на протяжении всей жизни. Именно на этом основано действие синтезированного аналога феромона собаки «Адаптила», который помогает собаке осваиваться в незнакомых местах и облегчает переживание стрессовых ситуаций, успокаивая собаку и создавая у животного ощущение умиротворения и безопасности.

Эффективность применения феромонов при лечении шумовых фобий у собак доказана клинически Шепардом и Милсом, результаты исследований опубликованы: тридцати собакам различных пород, разного возраста и пола, подверженным шумовым фобиям, применяли «Адаптил» за две недели до Нового года и использовали в течение месяца для коррекции поведения; подробно изучалась реакция собак на фейерверки и эффективность препарата в сравнительном аспекте.

Отмечалось значительное улучшение состояния исследованных животных. 70% владельцев были удовлетворены результатами, 80% опрошенных хотели бы применять препарат регулярно, что подтверждает целесообразность применения феромонов при шумовых фобиях у собак.

ДЕНТАЛЬНАЯ ИМПЛАНТАЦИЯ В ВЕТЕРИНАРИИ

Автор: Чурина Надежда Юрьевна, ветеринарный врач-стоматолог Ветеринарной клиники неврологии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург

В текущем году в рамках ежегодного Европейского Ветеринарного Стоматологического Конгресса (EVDC), проходившего в Лиссабоне, состоялся мастер-класс по имплантации, где проводилось обучение техникам применения человеческих имплантатов в ветеринарии, рассматривались сложности, связанные с ограниченным спектром их применения, а также обсуждалась их физиологическая необходимость и этическая сторона вопроса.

Дентальная имплантация – это раздел стоматологии о внедрении различных типов конструкций (имплантатов) с целью замещения зубов. До появления имплантации зубы старались сохранить любой ценой, что часто наносило локальный либо системный ущерб пациенту. Теперь практика показывает, что извлечение инфицированных зубов и замена их имплантатами улучшает общую структуру челюсти, т. к. сохраняет естественную кость пациента.

Интересно отметить тот факт, что зубные имплантаты стали применяться врачами уже несколько тысяч лет назад. У египетских мумий при исследовании были обнаружены зо-

лотые проволочные имплантаты в нижней челюсти. У римских солдат были найдены железные имплантаты в челюсти. На Ближнем Востоке были обнаружены зубные имплантаты из слоновой кости.

Современная же зубная имплантология у человека начинает свое исчисление с середины 20-го века (начало было положено в США). Первая успешная имплантация была проведена в 1965 г. Однако наибольшей популярности имплантация достигла в 80-х годах прошлого века, когда в роли имплантатов стали применяться титановые сплавы. Постоянная работа ученых над усовершенствованием протезирования приводит к тому, что стоматологические

имплантаты становятся все качественнее с каждым годом.

Стоматология стремительно развивается в человеческой медицине и, как следствие, приобретает популярность в области ветеринарии. Растет число владельцев, которые интересуются, существует ли возможность постановки их питомцам имплантатов, и все чаще останавливают на них свой выбор.

Дентальный имплантат – это стержень с резьбой из биосовместимого материала (титана), по форме схожий с корнем натурального зуба. Имплантат замещает собой внутрикостную часть утраченного зуба благодаря уникальному свойству титана соединяться с костной тканью посредством процесса остеоинтеграции, что дает чрезвычайную прочность соединения (рис. 1).

Металлокерамическая коронка служит для замены наддесневой части зуба (рис. 2).

Коронка изготавливается в лабораторных условиях из легких неокисляемых металлов. Она состоит из металлического каркаса, облицованного глазурью из сверхпрочного фарфора. Такая конструкция очень долговечна и выдерживает повышенные механические нагрузки, что особенно немаловажно для пациентов.

Преимущества имплантации

– имплантация позволяет увеличить прочность челюстной кости прежде всего за счет замены утраченной кости имплантатом. Удаление зуба лишает нагрузки расположенную под ним кость, которая в результате подвергается атрофии. Внедренный имплантат передает механическое напряжение на кость и тем самым имитирует естественные нагрузки, возникающие во время жевания. Таким образом, установка имплантатов останавливает или замедляет деградацию костной ткани. В зависимости от того, какой именно зуб был им-

Рис. 1. Имплантат



Рис. 2. Металлокерамическая коронка



плантирован, жевательная нагрузка может способствовать повышению плотности костной ткани нижней челюсти. Это имеет такой же положительный эффект, как жевательные упражнения, которые рекомендуют для пожилых людей;

- имплантат не только решает проблему отсутствующих зубов, но и снимает лишнюю нагрузку с соседних и, следовательно, сохраняет их;

- имплантация помогает избежать ортодонтических проблем, вызванных потерей зуба. Часто это происходит вследствие удаления клыка верхней челюсти, особенно у кошек (рис. 3) и мелких пород собак. Например, отсутствие верхнего клыка может вызвать опущение верхней губы, которая будет травмироваться нижним клыком (рис. 4, 5);

- возможность имплантации может убедить владельцев в необходимости удаления больных зубов раньше, чем патологический процесс затронет большую часть кости, и тем самым улучшит общее состояние здоровья пациента.

Недостатки имплантации

Основным недостатком имплантации является необходимость нескольких анестезий. Однако риски,

связанные с имплантацией, должны быть сведены к минимуму за счет использования современных средств анестезии и мониторинга.

В человеческой стоматологии основные этапы могут сводиться к одному посещению: удаление зуба, установка имплантата, снятие слепков, установка временной коронки. Во второе посещение устанавливается постоянная коронка. В ветеринарной практике это не рекомендуется по нескольким причинам:

- Во-первых**, после удаления зуба, как правило, недостаточно объема и прочности кости. Для размещения имплантата необходимо адекватное количество интерпроксимальной костной ткани. В подавляющем большинстве после удаления зуба кости должны быть восстановлены, что увеличивает число анестезий.

- Во-вторых**, третьи резцы, моляры и премоляры располагаются через промежутки, что не позволяет соседним зубам выполнять функцию поддержки во время приживания имплантата.

Противопоказания

В связи с необходимостью проведения нескольких анестезий прежде всего оценивается состояние здоровья пациента, что требует планового преданестезиологического обследования. Имплантаты требуют серьезного хирургического вмешательства, поэтому они не должны устанавливаться пожилым пациентам или пациентам с хроническими заболеваниями. Имплантация также имеет неблагоприятный прогноз у пациентов с сахарным диабетом или пациентов, проходящих курс терапии кортикостероидами в связи с повышенным риском развития инфекции.

Решающее значение будет иметь согласие владельца выполнять над-

лежащим образом уход за зубами питомца на дому сразу после имплантации и в течение всего срока службы (правильная гигиена, последующие контрольные визиты к ветеринару). Несоблюдение требований по уходу за зубами – это большой фактор риска даже для уже прижившихся имплантатов, поскольку влечет за собой заболевание десен, неудовлетворительное состояние периодонта и может привести к нарушению фиксации зубного имплантата и его отторжению.

Во время планирования процедуры необходимо учитывать следующее:

При обследовании ротовой полости определяют вид адентии, прикус, состояние зубов, состояние слизистой оболочки ротовой полости.

Имплантаты не должны размещаться вблизи очагов ротовой инфекции. Их следует устанавливать только после санации ротовой полости ультразвуком и полного обследования ротовой полости (в том числе интраорального рентгенологического). Без качественных снимков, точно отражающих количество и качество костной ткани, состояние зубов, невозможно правильно определить план лечения и правильно его провести.

Установка имплантатов требует достаточного объема костной ткани, что зачастую является проблемой, т. к. потеря зубов, как правило, носит вторичный характер из-за заболеваний периодонта. Поэтому установка имплантатов резцовой группы на нижней челюсти, особенно у собак мелких пород, не рекомендуется (рис. 6).

Пространство между имплантатом и соседним зубом должно составлять не менее 3 мм.

Необходимо учитывать положение нижнечелюстного канала, верхнечелюстной пазухи, полости носа. Если у

Рис. 3. Травмирование верхней губы



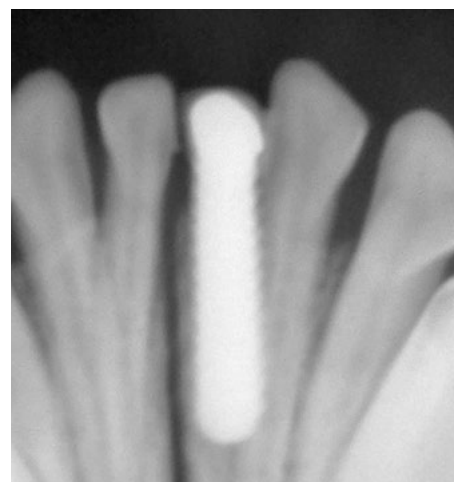
Рис. 4. Ретенция клыка



Рис. 5. Имплантированный клык



Рис. 6. Имплантат нижнего резца





МНОГОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МОНИТОРЫ ZOOMED ДЛЯ ВЕТЕРИНАРИИ

Данные приборы позволяют контролировать основные физические параметры животного и служат для мониторинга состояния в условиях стационара и операционной.



IM-7 монитор с минимально-необходимым набором параметров

- Контроль сигналов ЭКГ, частоты дыхания, насыщения артериальной крови кислородом (SpO₂), неинвазивного артериального давления (НИАД) и температуры
- Отображение до 4 волновых форм на дисплее (7")
- Специальные модули и принадлежности измерения параметров животных
- Встроенная батарея.



IM-12 монитор с возможностью Капнометрии и ИАД

- Контроль основных параметров (ЭКГ, ЧД, SpO₂, НИАД, температуры), капнометрия (опция), инвазивное измерение давления (опция)
- Отображение до 8 кривых
- Сенсорный цветной дисплей (12")
- Встроенный термопринтер (опция)
- Ветеринарные принадлежности для измерения параметров животных
- Встроенная батарея.

(495) **739-4151** Москва
(812) **363-1669** Санкт-Петербург
(343) **237-2728** Екатеринбург

ООО «ЗООМЕД»
Адрес: 192148, Санкт-Петербург, пр-т Елизарова, д. 41
www.zoomed.ru
zoomed@zoomed.ru



Рис. 7. Bio-Oss



Рис. 8. Колапол, КоллапАн



Рис. 11. Титановые винты

пациента в области предполагаемого места имплантации менее 2 мм кости или она располагается в 2 мм от нижнечелюстного канала или пазухи, имплантация также не рекомендуется.

В тех случаях, когда имплантация невозможна ввиду близости верхнечелюстной пазухи, проводится синус-лифтинг – это методика, позволяющая увеличить объем костной ткани в области верхней челюсти. При этом происходит как бы наращивание костной ткани и одновременное «смещение» околоносовой пазухи. Среди представленных в настоящее время на рынке материалов-заменителей костной ткани наиболее популярен материал Bio-Oss (Geistlich Pharma AG, Швейцария), состоящий из естественных костных минералов (рис. 7).

Типы имплантации

По методике установки имплантации различают:

одноэтапную имплантацию – применяются неразборные имплантаты,

которые устанавливаются в сформированное костное ложе;

двухэтапную имплантацию – в костное ложе помещается только корневая часть имплантата и слизистая оболочка над ним ушивается. Протезирование начинается после присоединения головки имплантата, спустя 1,5-3 месяца после операции.

По срокам проведения различают: непосредственную имплантацию – установка имплантата проводится сразу же после удаления зуба;

отсроченную имплантацию – если размер альвеолярной лунки превышает размер имплантата, установка проводится только после того, как произойдет восстановление костной ткани в месте удаления зуба.

Чтобы создать оптимальные условия для регенерации костной ткани, мы применяем различные препараты на основе гидроксипатита (КоллапАн; Колапол КП-3 ЛМ), которые усиливают остеогенез и стимулируют заживление (рис. 8).

Срок службы имплантатов зависит от многих факторов. Наиболее важным, как было сказано, является объем имеющейся костной ткани и ее качество. Чем больше имеющийся объем костной ткани челюсти и чем она прочнее, тем выше успех в установке зубного имплантата и его

Рис. 9. Моделирование человеческого имплантата



Рис. 10. Набор для имплантации



Рис. 12. Формирование имплантата



долговечности. И наконец, следующий фактор, от которого зависит успешность имплантации – это сама конструкция, которая устанавливается стоматологом.

Европейские технологии предусматривают постановку современных человеческих систем имплантатов в ветеринарии. Такой имплантат состоит из двух частей: одна часть – это винт, который погружается в костную ткань челюсти и приживается в ней, а другая, называемая абатментом, служит связующим звеном, соединяющим сам имплантат и устанавливаемую сверху коронку. Отсутствие зазора при закреплении абатмента на винте обеспечивает абсолютную герметичность соединения (рис. 9), такой имплантат гарантирует сбалансированную нагрузку, а при его установке исключается ошибка положения, попадание десневых фрагментов. В настоящее время – это

самые лучшие имплантаты. Обычно они предполагают проведение двухэтапной имплантации: установку корневой части имплантата с последующим закрытием его слизистой оболочкой и приживлением; затем установку абатмента, изготовление слепков и самой коронки.

Тем не менее успех применения имплантатов в человеческой и ветеринарной медицине сильно различается. В гуманной медицине он колеблется между 95-98%. По данным европейских специалистов,* в ветеринарной медицине успех составляет лишь 66-83%.

*(Fidel San Roman Ascaso DVM, MD, DDS, Dipl. EVDC, Chairprofessor of UCM)

В человеческой стоматологии к каждому типу имплантата разработан соответствующий набор инструментов, необходимый для осуществления хирургического и ортопедического этапов (рис. 10). Специальный

инструментарий индивидуально разрабатывается к конкретной марке имплантационной системы. К сожалению, диапазон применения человеческих имплантатов в ветеринарной медицине очень ограничен и не позволяет широко использовать их во многих случаях ветеринарной практики. Этому препятствует разнообразие видов, пород, форм и размеров зубов, а также стоимость расходных материалов и инструментов.

В зависимости от породы собаки и вида утраченного зуба нами используются титановые винты подходящего размера, по форме схожие с корнем натурального зуба (рис. 11). Необходимая форма наддесневой части придается бором (рис. 12). Необходимо получить форму усеченной призмы или усеченного конуса. По возможности, в больших винтах продельваются отверстия для усиления процесса остеоинтеграции.

Продолжение в следующем номере

КАК ОФОРМИТЬ ПОДПИСКУ НА ЖУРНАЛ ВЕТЕРИНАРНЫЙ ПЕТЕРБУРГ

Оригинальное научно-практическое издание по ветеринарной медицине, ориентированное на практикующих ветеринарных специалистов

оформить подписку на 2013 год можно двумя способами

1

В ОТДЕЛЕНИЯХ ПОЧТОВОЙ СВЯЗИ ПОЧТЫ РОССИИ

ОБЪЕДИНЕННЫЙ КАТАЛОГ - ПРЕССА РОССИИ

I ПОЛУГОДИЕ 2013 г.

Подписной индекс **43802**

ЦЕНА: I ПОЛУГОДИЕ 2013 г. ЦЕНА: 2 ПОЛУГОДИЕ 2013 г.

Периодичность: 5 номеров в год

01/ февраль	414.00	03/ август	621.00
02/ апрель		04/ октябрь	
		05/ декабрь	

2013 ГОДА ВЕСЬ ГОД

Подписной индекс **43803**

ЦЕНА ПОДПИКИ НА 2013 г.

Периодичность: 5 номеров в год

01/ февраль					
02/ апрель					
03/ август	1621.00				
04/ октябрь					
05/ декабрь					

ПОЧТА РОССИИ

2

Он -лайн на сайте издательского дома «Экономическая газета»

АДРЕС САЙТА - WWW.ARPK.ORG

КАК ПОДПИСАТЬСЯ НА ИЗДАНИЕ ВЕТЕРИНАРНЫЙ ПЕТЕРБУРГ:
Стоимость он-лайн подписки I полугодие 2013г
01/ февраль **514.00 руб.**
02/ апрель

Шаг 1:
Наберите в строке поиска название издания - «Ветеринарный Петербург», нажмите. **OK**

Шаг 2:
Результат поиска. Отметьте галочкой издание и нажмите на кнопку. **Показать**

Индекс	Наименование издания	Тип издания	Выбрать
43802	ВЕТЕРИНАРНЫЙ ПЕТЕРБУРГ	журнал	<input checked="" type="checkbox"/>

Шаг 3:
1. Отметьте галочками нужный период подписки.
2. Проставьте нужное количество экземпляров.
3. Нажмите кнопку. **Добавить в корзину**

янв.	февр.	март	апр.	май	июнь	Количество экземпляров: <input type="text" value="1"/>
<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
июль	авг.	сент.	окт.	нояб.	дек.	Стоимость: 514.00 руб.
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

Пересчитать **Добавить в корзину**

4. После этого издание будет помещено в корзину заказов. Вы можете просмотреть выбранное Вами издание, нажав на кнопку. **Корзина**

Шаг 4: Оформление заказа.
Оформление заказа стандартное, регистрация не требуется.
О преимуществах «Регистрации» можно прочитать в разделе «Подписчикам».

НЕРАЦИОНАЛЬНОЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ В ВЕТЕРИНАРИИ

Рубрику ведет: Сотников В. В., к.в.н., главный врач Ветеринарной клиники неврологии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург

Фрагмент листа назначений пациенту с диагнозом «хронический отит».

Фото – фрагмент листа назначений пациенту с диагнозом «хронический отит»

По определению ВОЗ, рациональное использование лекарственных средств (ЛС) – это такое их применение, когда больные получают препараты в соответствии с клинической необходимостью в дозах, отвечающих индивидуальным по-

требностям, на протяжении адекватного периода времени и с наименьшими затратами для себя и общества (1985).

Проблема нерационального использования лекарств давно существует в медицине. В мире более 50% ЛС назначают, от-

пускают или реализуют нецелесообразно, половина больных не применяет их должным образом, а треть населения мира не имеет доступа к необходимым медикаментам.

К наиболее распространенным видам нерационального использования ЛС относятся (ВОЗ, 2002):

- одновременное назначение большому количеству препаратов (полипрагмазия);
- неадекватное использование антибактериальных препаратов, часто при небактериальных инфекциях;
- чрезмерное применение инъекций в случаях, когда для лечения более подходят пероральные формы препаратов;
- несоблюдение положений клинических руководств при назначении препаратов;
- неправильное применение препаратов (самолечение), в том числе рецептурных.

Если в медицине нерациональное использование лекарств бывает в 50% случаев, то в ветеринарии этот процент гораздо выше, часто составляет все 100%, а то и более.

Встает резонный вопрос: как такое возможно? Да очень просто – пациент ходит из одной клиники в другую и в каждой получает совершенно нерациональные назначения, а так как клиник много, врачей тоже немало, вот и получается в итоге, что список назначений растет, а результат лечения прямо противоположный. У многих заводчики еще добавляют БАДов. Усугубляет положение повальное и откровенное мошенничество, чрезвычайно распространенное в отечественной ветеринарной фармакологии. Продается огромное количество якобы лекарственных препаратов, которые на самом деле таковыми не являются, например гамавит. Это не лекарственный препарат, он не может оказывать никакого лекарственного действия, поэтому невозможно понять и оправдать его практически повсеместное использование. Ни один грамотный врач не сможет назначить вещество с неизвестным составом. Расфасованная

во флаконы вирусологическая среда, конечно, не может считаться лекарством. Безответственность врачей, а точнее их безграмотность, к сожалению, привела в результате к повальному распространению гамавита по всей стране и даже за рубеж.

Несоблюдение положений клинических руководств при назначении препаратов встречается даже в рецептах ведущих клиник. Нет ни одного руководства по кардиологии, где рекомендовали бы сульфоквамфокаин, кордиамин, рибоксин, кокарбоксилазу. Однако именно эти препараты по причинам непонятным и совершенно неоправданным повсеместно назначаются к применению. Единственное объяснение этому – незнание врачом патогенеза развития сердечной недостаточности. Владельцы животных редко подают в суд на неправильное лечение. А ведь один-два подобных случая заставили бы врачей изучить патогенез развития сердечной недостаточности.

Распространенное использование эссенциале как препарата, якобы благотворно влияющего на печень собак и кошек, – еще один вымысел. Ни в одном руководстве по гепатологии нет рекомендаций к использованию данного «препарата». Совершенно очевидно, что реклама, внушающая с экранов телевизоров миф о чудодейственном влиянии эссенциале на печень, не может стать руководством для профессионального ветеринарного врача.

Зачем назначать неврологическим больным с болезнью дисков Хансен-1 прозерин, который не способен пройти через гематоэнцефалический барьер и не оказывает действия на центральную нервную систему? Но именно этот препарат с регулярным постоянством назначают таксам, пекинесам, французским бульдогам и собакам других пород, наиболее подверженным данной патологии. Грамотный врач знает, какой вред может нанести введение 5% глюкозы неврологическим пациентам, равно как и лечение церебрализмом, витаминами группы В, актовегином и прочими препаратами, не предназначенными для этого.

Идентично дела обстоят в травматологии с использованием траматина. В этом случае элемент мошенничества уже заложен в названии препарата. Применен простой психологический прием, способствующий его распространению, – при подборе лекарственного средства от травмы нерадивый врач и неосведомленный владельец пострадавшего питомца будут ориентироваться на название. В истории популяризации траматина есть еще один модный маркетинговый прием – он позиционируется как гомеопатическое средство, а так как гомеопатию знают единицы, мимикрировать под гомеопатический препарат легко. Действию препарата приписывают естественный процесс выздоровления: «Мы кололи траматин таксе, и она через полгода пошла». А все дело в том, что процесс восстановления нервной системы происходит от полугода до трех лет; 70% такс с первой, второй и даже иногда с третьей степенью неврологических расстройств, вызванных болезнью дисков Хансен-1, не требуется никакого лечения, кроме содержания их в клетке в течение двух недель. У большин-

ства таких пациентов происходит естественное самовыздоровление, какое бы лечение им ни было назначено.

Если рассмотреть группу так называемых хондропротекторов, то очевидный подлог, который легко обнаружить. Известно, что гиалиновый хрящ не восстанавливается никакими средствами, почему же тогда аптеки наводнены хондропротекторами и, что еще более непонятно, – пищевыми добавками, в аннотациях к которым декларируется их способность чудесным образом восстанавливать гиалиновый хрящ?

Независимая информация о лекарствах в нашей стране (в частности, в отечественной ветеринарии) практически недоступна, нередко единственные рекомендации, полученные врачами, исходят от фармацевтических предприятий, производящих препарат. Очевидно, что в такой ситуации возникают сомнения в объективности информации, остается надеяться только на честность фармакологических компаний. И надо сказать, что часть из них действительно берегут свое доброе имя, жаль только российские компании в этом списке составляют меньшинство.

На рациональное или нерациональное использование лекарственных средств могут существенно влиять финансовые мотивы.

Врачи зарабатывают деньги от продажи лекарств (распространения медикаментов), поэтому выписывают наиболее дорогие препараты и в большем количестве, чем это реально необходимо. Вероятно, единственный способ пресечь эту негативную тенденцию – организовать работу таким образом, чтобы врачи, выписывающие лекарства, не имели возможности реализовать их. Но если в медицине с этим как-то пытаются бороться, то в ветеринарии продажа лекарств поощряется. В большинстве клиник врачи получают процент с продаж лекарств, БАДов и витаминов, превращаясь в подобной ситуации в продавцов, и совершенно не заботятся о тех главных вещах, о которых следует заботиться врачу, – о правильной постановке диагноза, о здоровье и жизни своих пациентов.

Одна из серьезнейших проблем отечественной ветеринарии – постановка диагноза, порой «лечение» начинается до того, как поставлен точный диагноз. Надежда на авось свойственна и владельцам, и врачам: из назначенных 20 препаратов что-нибудь непременно поможет, и пациент излечится. Увы, это не преувеличение, а реальность.

В нашу клинику обратился владельец животного, которого в течение полутора месяцев лечили в одной из ветеринарных клиник Санкт-Петербурга именно по этому принципу. Лист назначения состоял из 23 препаратов, среди которых значились: Монурал, Рибоксин, Энап, Мексидол, Гептрал, Стоморджил, Фурасемид, Карпродил, Стоп-стресс, Нейромультивит, Ноотропил, Дексаметазон, Глицин, Кавинтон, Ципровет, Амоксилав, Ранитидин, Цифран, Витабакт, Ламинолакт и т.д. Исходя из этих назначений, совершенно очевидно, что врач, лечивший животное, понятия не имел, от чего же все-таки следует лечить своего пациента. В результате выяснилось, что собака страдала от хронического отита.

Владельец животного должен требовать от врача в первую очередь постановку диагноза, а не лечение, поскольку лечение большинства болезней известно. Необходимо попросить врача обосновать назначенное им лечение. Отказ доктора это сделать может стать поводом для сомнений в том, что он разобрался в ситуации и способен оказать квалифицированную помощь. Для получения объективной информации обращайтесь к англоязычным сайтам ветеринарных центров США, Англии и других стран, европейских университетов и ветеринарных центров, специализирующихся на вашей проблеме (значительная часть русскоязычных статей носит рекламный характер и предназначена для коммерческих целей; правдивой информации там, к сожалению, очень мало). 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.

Малая доступность информации не позволяет отечественной ветеринарии присоединиться к мировому опыту лечения мелких домашних животных и создает благотворную почву для процветания мощенничества в фармакологической индустрии.

Регуляторные меры, способствующие рациональному использованию лекарств:

- Регистрация лекарств с целью разрешения применения в ветеринарной практике только безопасных и эффективных препаратов высокого качества, запрещение использования неэффективных и небезопасных лекарственных средств.

- Соблюдение этических принципов и непредвзятости при регулировании и контроле распространения информации о лекарствах. Реклама должна быть достоверной, точной, правдивой, информативной, современной, основанной на данных доказательной медицины.

Если бы наша ветеринария добилась тех же показателей, которые есть в гуманной медицине, это был бы прорыв. Пока только бдительность владельцев, особенно если они знают английский язык и пользуются информацией с англоязычных сайтов, может помочь их домашним питомцам. В остальном часто приходится надеяться на самовыздоровление пациента, которое может произойти быстрее, чем при помощи врача. Прискорбно признавать, что врачи, действуя по принципу «нет большого животного – нет проблемы», могут предложить усыпить пациента, особенно в том случае, когда они не в состоянии своевременно оказать квалифицированную помощь.

Обращаясь к владельцам животных, хочется предостеречь их от необдуманных, скоропалительных решений: будьте внимательны, если врач назначил «лекарственные» препараты или биологически активные добавки, перечисленные в этой статье, в качестве лечения – есть повод поменять врача, т. к. он точно не представляет, что делает. Если список назначений состоит из десятка препаратов, то врач, скорее всего, не знает, от чего надо лечить вашего питомца, и надеется на авось, полагая, что какое-нибудь из лекарств попадет в точку.

ЗАБОЛЕВАНИЯ
ЖКТ

СЦЖК?



Не стоит смотреть на уровень жиров в диетах предназначенных при ЖКТ патологиях – обращайтесь внимание **на тип жиров.**

Среднецепочечные жирные кислоты (СЦЖК) легче усваиваются и всасываются чем длинноцепочечные жирные кислоты преобладающие в других диетах с низким уровнем жира.*

Ветеринарная диета PURINA VETERINARY DIETS® EN для собак – это единственная диета с пониженным уровнем жира состоящая из среднецепочечных триглицеридов.

Ветеринарная диета PURINA VETERINARY DIETS®:
Компактная, универсальная и эффективная
Бесплатная горячая линия: 8-800-200-8-900



* Johnson PC et al. (1990) Am. J. Clin. Nutr. 52: 502-508. Zentek J et al. (2011) Anim. Health Res. Rev. 12(1):83-93.

 **PURINA**
VETERINARY
DIETS®



Vasotop® P



**Новое поколение ингибиторов АПФ
с тройным действием**

**Кардиопротекция
Вазопротекция
Нефропротекция**