

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

План мероприятий Санкт-Петербургского ветеринарного общества на 2014 год:

21-22 февраля 2014 года «Санкт-Петербургская ветеринарная хирургическая конференция 2014».

04-05 апреля 2014 года - Конференция «Ветеринарная лабораторная диагностика 2014».

23-24 мая 2014 года «Санкт-Петербургская ветеринарная терапевтическая конференция 2014».

05-06 сентября 2014 года «Санкт-Петербургская ветеринарная офтальмологическая конференция 2014».

24-25 октября 2014 года Конференция «Современные методы визуальной диагностики 2014».

14-15 ноября 2014 года «Санкт-Петербургская ветеринарная неврологическая конференция 2014».

29-30 ноября 2014 года «Санкт-Петербургская ветеринарная эндокринологическая конференция 2014»

СОДЕРЖАНИЕ

Неврология

- 2 Лечение острых травм спинного мозга: переломов и вывихов (продолжение)
- 6 Вызванные акустические стволовые потенциалы

Ортопедия

- 8 Тройная остеотомия таза

Визуальная диагностика

- 12 Методы диагностики портосистемных шунтов

Гастроэнтерология

- 16 Энтеропатии с потерей белка

Эндокринология

- 20 Болезнь Аддисона
- 26 Сахарный диабет у сук в диэструс

Диетология

- 30 Ветеринарные диеты Skin Care при атопическом дерматите у собак
- 32 Применение L-карнитина при различных патологиях у домашних животных

Методики

- 35 Энтеральная поддержка критических пациентов

Анестезиология

- 39 Особенности предоперационного осмотра собак, склонных к кардиологическим патологиям

Терапия

- 42 Частный случай стриктуры пищевода у кошки

Стоматология

- 44 Эндодонтия
- 46 Современные методики ортодонтической коррекции прикуса у собак с помощью постановки брекет-систем

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ ТРАВМ СПИННОГО МОЗГА: ПЕРЕЛОМОВ И ВЫВИХОВ

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

Начало в №3/2014

Биомедицинские вопросы

Существуют три модели распределения осевых нагрузок на позвоночник, на основании которых производится оценка переломов позвоночника: модель с двумя, тремя и с четырьмя опорными столбами (рис. 1).

Дорсальный отдел включает остистые отростки, пластинки позвонков, суставные отростки, ножки позвонков и дорсальный связочный комплекс (надостная связка, межостная связка, капсула сустава, желтая связка). Средний отдел включает дорсальную продольную связку, дорсальное фиброзное кольцо и дорсальную часть тела позвонка – по существу, дно позвоночного канала. Вентральный отдел включает оставшуюся часть тела позвонка, латеральные и вентральные части фиброзного кольца, студенистое ядро и вентральную продольную связку. Если нарушено более одного из этих отделов, перелом считается неста-

бильным и показано хирургическое вмешательство.

В более простой схеме классификации оцениваются принципы, способствующие стабильности позвоночника: межпозвоночный диск, тело позвонка и суставные отростки. Травмы и несостоятельность более одного из этих трех компонентов – межпозвоночного диска, тела позвонка или суставного отростка – следует рассматривать как очень нестабильные независимо от степени смещения, видимой на снимках.

Генез травматических повреждений спинного мозга различен, они могут быть вызваны следующими факторами: костными или инородными отломками, проникшими в позвоночный канал; воздействием компримирующих сил на спинной мозг или механизмов чрезмерного растяжения спинного мозга; ишемическими нарушениями, обуславливающими вторичные повреждения спинного мозга.

Среди травматических повреждений самого спинного мозга различают следующие клинические формы:

- сотрясение;
- ушиб;
- разможнение с частичным нарушением анатомической целостности или с перерывом спинного мозга;
- гематомиелию;
- эпидуральное, субдуральное и субарахноидальное кровоизлияния.

При спинномозговой травме повреждаются как спинной мозг, так и его оболочки. Области наибольшей мобильности повреждаются сильнее всего.

При уточнении той или иной формы повреждения спинного мозга необходимо иметь в виду, что в клиническом течении повреждений позвоночника и спинного мозга раз-

личают четыре периода (Duh, 1994): *острый, ранний, промежуточный и поздний*.

Острый период продолжается 2-3 суток. Проявления различной степени повреждений спинного мозга могут быть сходными в этот период, поскольку клиническая картина в острый период может быть обусловлена спинальным шоком.

Ранний период длится последующие 2-3 недели. В этот период, как и в острый, при повреждениях спинного мозга различной степени может наблюдаться синдром полного нарушения проводимости спинного мозга вследствие спинального шока, нарушения крово- и ликвородинамики, отека и набухания спинного мозга.

Промежуточный период продолжается до 1-3 месяцев. В начале этого периода исчезают явления спинального шока, отека спинного мозга и выявляется истинный характер и объем повреждения.

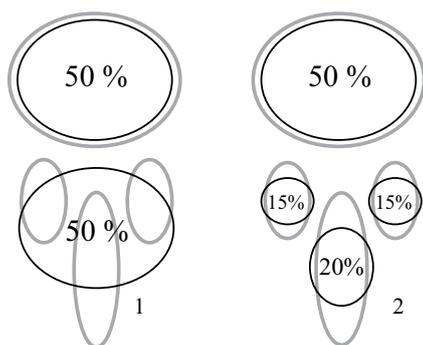
Поздний период длится с 3-4 мес. до 2 лет. За это время происходит восстановление функций спинного мозга в зависимости от тяжести повреждений. В этот период возможно отдаленное усугубление неврологической симптоматики в результате развития рубцового процесса, кистобразования, прогрессирования деформации позвоночника.

Нарушение проводимости спинного мозга и его сегментарных функций обусловлено

не только анатомическими повреждениями аксонов, нейронов, но и патологическими факторами, которые начинают воздействовать в острый период травмы.

Рис. 1.

Ориентировочная схема распределения осевых нагрузок на вентральные и дорсальные отделы позвоночника.



1. Модель с двумя опорными столбами
2. Модель с четырьмя опорными столбами

Вследствие наличия этих факторов степень морфологических нарушений в спинном мозге часто не соответствует степени неврологических нарушений. Одним из важнейших факторов, которые запускаются в острый период травмы, является отек спинного мозга. Отек бывает настолько обширным, что захватывает несколько сегментов, распространяясь в краниальном и каудальном направлениях. Это сопровождается потерей ауторегуляции кровотока. Огромную роль в патогенезе спинномозговых поражений играют сосудистые посттравматические нарушения ишемического и геморрагического типа. Даже небольшое сдавление спинного мозга вызывает значительное снижение мозгового кровотока, который может компенсироваться механизмами вазодилатации или образованием артериальных коллатералей на уровне очага поражения.

В патологических условиях при отеке или сдавлении спинного мозга гемодинамическая ауторегуляция нарушается и кровоток становится зависимым главным образом от системного давления. Накопление кислых метаболитов и углекислоты в поврежденном участке вызывает расширение сосудов, не купирующееся терапевтическими средствами.

Присоединение сосудистого фактора объясняет часто встречающееся несоответствие между уровнем повреждения позвонков и клиническими симптомами поражения спинного мозга. После травмы спинного мозга аутодеструктивные процессы ведут к увеличению тканевого некроза.

В дополнение к геморрагиям, ишемии, отеку, нейронофагии, потере экстрацеллюлярного кальция и интрацеллюлярного калия происходит обусловленная травмой перекисидация липидов и гидролиз в клеточных мембранах, что, в свою очередь, непосредственно повреждает клеточные мембраны. Повреждение спинного мозга обуславливает нарушения энергетических процессов и переход к анаэробному гликолизу, что обедняет мозг макроэргическими соединениями (аденозинтрифосфат и фосфокреатинин) и приводит к значительному увеличению содержания лактата.

Лечение

Лечение переломов позвоночника может быть медикаментозным и хирургическим. Решение основывается преимущественно на неврологическом статусе пациента, а также биомеханических и компрессионных характеристиках перелома или вывиха.

Целью хирургического лечения является восстановление правильной ориентации и стабилизация позвоночного столба, а также декомпрессия спинного мозга.

Показаниями к операции служат:

1. Деформация позвоночно-спинномозгового канала, установленная во время рентгенологического обследования, свидетельствующая о сдавлении спинного мозга.
2. Наличие костных или мягкотканых фрагментов в спинномозговом канале.
3. Частичная или полная блокада ликворных путей (устанавливается при помощи рентгеноконтрастной миелографии или МРТ).
4. Прогрессирование дисфункции спинного мозга.
5. Прогрессирование вторичной дыхательной недостаточности вследствие отека шейного отдела спинного мозга.
6. Нестабильность позвоночно-двигательного сегмента, создающая опасность нарастания неврологической симптоматики.

Операцию декомпрессии спинного мозга заканчивают стабилизацией позвоночника спондилодезом.

Медикаментозное лечение направлено на максимальное снижение вторичной травмы спинного мозга за счет защиты нервной ткани. Для сохранения способности передвигаться достаточно лишь 5-10% неповрежденных волокон длинного пути. Таким образом, любые меры профилактики вторичной травмы спинного мозга могут значительно повлиять на исход для пациента. Нельзя переоценить важность поддержания перфузии спинного мозга. Гипоксия и ишемия могут значительно усугубить повреждение спинного мозга, поэтому поддержание нормального насыщения артериальной крови кислородом и артериального давления очень важно для того, чтобы свести к минимуму вторичную травму спинного мозга. Системное артериальное давление можно поддерживать с помощью инфузии кристал-

лоидных или коллоидных растворов, переливания крови и сосудосуживающих средств в сочетании. Целью такого лечения должно быть поддержание нормального давления, так как гипертензия не приносит дополнительной пользы и фактически может усугубить кровотечение или отек.

При переломах позвоночника часто применяется длительный наркоз для диагностических и лечебных процедур. Любые меры для максимального уменьшения длительности наркоза и риска связанной с наркозом гипотензии помогают свести к минимуму вторичное повреждение спинного мозга и благоприятны для пациента. Нежелательно использовать рометар и препараты с аналогичным действием.

Глюкокортикоиды вызывают значительный интерес в качестве возможных препаратов для уменьшения вторичной травмы спинного мозга. Данные об их использовании остаются противоречивыми, а точный механизм действия неясен. Полагают, что глюкокортикоиды уменьшают повреждения, вызванные кислородсодержащими свободными радикалами, за счет нейтрализации липидных пероксидов в клеточных мембранах.

Метилпреднизолона натрия сукцинат (МПНС) – единственный нейротропный препарат, показавший свою эффективность в контролируемых многоцентровых клинических исследованиях на людях. Изначально на основании результатов Национальных исследований острых травм спинного мозга (NASCIS-2) он был рекомендован для лечения острых травм спинного мозга. По сравнению с плацебо МПНС вызывал небольшое статистически значимое улучшение двигательной функции у получавших его субъектов. На протяжении 20 лет, прошедших с момента исследования NASCIS-2, этот препарат подвергался значительной критике по ряду причин, тем не менее, Управление по контролю продуктов питания и лекарств по-прежнему рекомендует МПНС при острых травмах спинного мозга.

Исследования, которые показали бы преимущество МПНС при спонтанных травмах спинного мозга у животных, отсутствуют. Различные экспериментальные исследования травм спинного мозга показали положительное влияние МПНС на исход, однако исследований, не показавших какого-либо эффекта, было больше. При применении

МПНС для собак отмечена большая частота побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта (диарея, мелена и скрытое кровотечение из желудка). Эти явления способны привести к бактериемии и прободению желудочно-кишечного тракта. Существует вероятность таких побочных эффектов, как пневмония, подавление иммунитета и сепсис, которые описаны у людей. Возможность побочных явлений МПНС (как и любых других глюкокортикоидов) может повыситься при сочетании с другими глюкокортикоидами или нестероидными противовоспалительными препаратами. Метилпреднизолон натрия сукцинат противопоказан в таких случаях. В целом на основании научных доказательств лучше всего считать МПНС препаратом без доказанных преимуществ и с возможностью вредоносных побочных явлений.

Клинические исследования не показали благоприятного воздействия высоких доз дексаметазона на исход, а недавнее исследование выявило повышение риска побочных эффектов, таких как диарея и инфекции мочевыводящих путей. В настоящее время рекомендовать этот препарат не следует.

Полиэтиленгликоль (ПЭГ) – гидрофильный полимер, применяющийся во многих целях. Базовые исследования за последние 10 лет доказали возможность анатомического воссоединения и физиологического слияния рассеченных аксонов в белом веществе морских свинок и в изолированном спинном мозге при экспериментах с моделированием травмы позвоночника под действием ПЭГ. Предварительное исследование 35 клинических случаев тяжелой острой травмы спинного мозга у собак (травма МПД с нарушенной ноцицепцией) показало лучший исход по сравнению с историческим контролем. В этом исследовании ПЭГ или P188 (родственный сополимер) вводили внутривенно в сочетании с МПНС и хирургической декомпрессией собакам с поражением МПД в пояснично-грудном отделе и полной параплегией. Полная неврологическая оценка и процент собак, сохранивших способность к передвижению, в группе, получавшей ПЭГ и P188, были выше, чем в 24 контрольных случаях из двух предыдущих исследований, в остальном проводившихся и оценивавшихся сходным образом. Хотя результаты представляются многообещающими, это всего

лишь предварительное исследование на небольшом числе собак. В настоящее время проводится более крупное многоцентровое рандомизированное исследование для оценки истинного потенциала ПЭГ при лечении собак с поражением МПД.

Многие переломы позвоночника лечат с помощью сочетания хирургических и нехирургических методов. При всех переломах позвоночника рекомендуется содержание в клетке для ограничения подвижности независимо от того, проводилась ли хирургическая стабилизация. Обычно в послеоперационный период рекомендуют ограничение подвижности на 4-6 недель для заживления мягкотканых структур и сведения к минимуму слишком ранней нагрузки на установленные в позвоночник конструкции.

Консервативное лечение обычно заключается в ограничении подвижности путем содержания в клетке с установкой внешней шины или без. Некоторых пациентов с минимальными нарушениями и стабильными переломами удается успешно лечить только путем ограничения подвижности в клетке. Повреждения пояснично-крестцового отдела позвоночника бывают наиболее легкими, так как любая нестабильность или компрессия каудальнее L6 влияет только на корешки нервов, но не на спинной мозг.

Пациентам с неустраняемыми болями или ухудшением неврологического статуса настоятельно рекомендуется хирургическое вмешательство или, по крайней мере, установка наружных фиксаторов. Вероятно, что лучшими кандидатами на внешнюю фиксацию шинами являются более мелкие животные с минимальными неврологическими нарушениями или, по меньшей мере, нормальной чувствительностью, сохраненной опорной функцией ventральных структур позвонка и отсутствием сопутствующих травм органов грудной, брюшной и тазовой полости. Однако описаны случаи функционального восстановления и у более крупных собак с более тяжелыми неврологическими нарушениями при консервативном лечении, хотя это не считается стандартом лечения, но дает основания полагать, что при сохраненной ноцицепции и возможности устранения дискомфорта не следует отказываться от нехирургических методов с внешней фиксацией в случаях, когда владельцы собаки не желают прибегать к хирургическим методам.

Хирургическое лечение – наиболее надежный способ стабилизации позвоночного столба и, возможно, единственный способ точной репозиции сломанных или вывихнутых сегментов позвоночника и декомпрессии спинного мозга. Специфические рекомендации по хирургическому лечению несколько различаются у разных практикующих врачей. В целом хирургическое вмешательство показано животным с парезом и сохраненной ноцицепцией, животным с ухудшением неврологического статуса, нестабильными переломами или компрессией спинного мозга. В ветеринарии описано много хирургических техник стабилизации переломов позвоночника. В настоящее время выбор техники зависит преимущественно от локализации поражения, конфигурации перелома и предпочтений хирурга. Доказательства, служащие основой для принятия решения, исходят в основном из биомедицинских исследований и ретроспективных клинических исследований.

Литература:

1. Bracken M. B., Shepard J. M., Collins W. F. et al: A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury: results of the second national acute spinal cord injury study, *N Engl J Med* 1990; 322:1405-11.
2. Culbert L. A., Marino D. J., Baule R. M.: Complications associated with high-dose prednisolone sodium succinate therapy in dogs with neurological injury. *J Am Anim Hosp Assoc* 1998; 34:129-134.
3. Denis F.: The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries, *Spine* 1983; 8:817-831.
4. Kraus K. H.: The pathophysiology of spinal cord injury and its clinical implications, *Semin Vet Med Surg* 1996; 11:201-207.
5. Laverty P. H., Leskovar A., Breur G. J. et al: A preliminary study of intravenous surfactants in paraplegic dogs: Polymer therapy in canine clinical SCI, *J Neurotrauma* 2004; 21:1767-1777.
6. Olby N.: Current Concepts in the management of acute spinal cord injury, *J Vet Intern Med* 1999; 13:399-407.
7. Sharp N. J. H., Wheeler S. J. (eds): *Small animal spinal disorders* (ed 2). Philadelphia, PA, Elsevier, 2005.



ВЕТЕРИНАРНЫЙ МОНИТОР ПАЦИЕНТА С ОПЦИЕЙ КАПНОМЕТРИИ



IM-10 Zoomed

ветеринарный монитор пациента с опцией капнометрии

- ЭКГ, SpO₂, НИАД, ЧСС, температура
- диагональ дисплея 10 дюймов
- до 4 волновых форм на дисплее
- специализированные ветеринарные принадлежности
- манжеты НИАД трех различных размеров
- температурный ректальный датчик,
- лингвальный пульсоксиметрический датчик
- кабель ЭКГ с крокодильчиками
- встроенный аккумулятор
- внешний модуль капнометрии (опция)



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

ООО «ЗООМЕД»
Адрес: 192148, Санкт-Петербург, ул. Седова, дом 24, корпус 3, лит.А.
www.zoomed.ru
zoomed@zoomed.ru

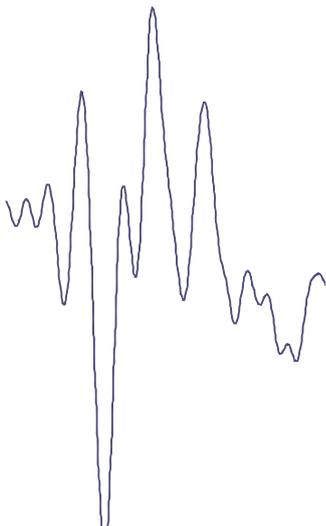
ВЫЗВАННЫЕ АКУСТИЧЕСКИЕ СТОЛОВЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ

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

Вызванный потенциал – биоэлектрический потенциал, возникающий в коре больших полушарий головного мозга и в подкорковых образованиях в ответ на одиночное раздражение рецепторов, афферентных нервных волокон или каких-либо структур ЦНС (Большой медицинский словарь, 2000).

Вызванные акустические стволовые потенциалы (ВАСП) отражают электрофизиологическую активность чувствительных нервных клеток, образующих слуховой тракт. Эта активность отражается в виде волны с позитивными и негативными пиками и характеризуется очень низкой амплитудой (мкВ). Из-за низкой амплитуды ВАСП может маскироваться активностью мышц, поэтому всегда производят несколько записей вызванных потенциалов (1000-2000 повторов), затем прибор, при помощи которого производится измерение, отсеивает «шум» и выводит среднее арифметическое значение пиков ВАСП. Каждый из пиков ВАСП означает возникновение потенциала действия в определенной точке слухового тракта.¹

Рис. 1.
Пример волны ВАСП.



Анатомия и физиология

Суммарный потенциал состоит из 7 волн, которые нумеруются от I до VII соответственно времени их регистрации. Эти волны отражают суммарную активность структур нервной системы, ответственных за восприятие слуховой информации.

Первая волна (пик) проявляется через 1 мсек и чаще всего характеризуется самой высокой амплитудой у собак. У кошек второй пик более выраженный. Первый и пятый пик хорошо выражены у собак, третий и четвертый, напротив, очень лабильны и не всегда могут быть определены (у кошек, наоборот, хорошо определяются). Седьмой пик в норме может отсутствовать.¹ Считается, что анатомически возникновение конкретного пика соответствует строго определенной зоне периферической нервной системы и головного мозга:

- I спиральный ганглий VIII пары черепных нервов;
- II кохлеарное ядро;
- III трапецевидное тело;
- IV латеральная петля;
- V хвостатое ядро;
- VI медиальное коленчатое тело;
- VII слуховая зона коры головного мозга.²

Амплитуда и латентность пиков в норме зависят от интенсивности стимула: чем выше интенсивность стимула, тем меньше латентность и выше амплитуда.

В норме на данные ВАСП влияют следующие факторы:

1. вид и порода пациента;
2. возраст и период полового созревания;
3. позиция электродов и монтаж отведений;
4. интенсивность, частота, тип и полярность стимулов;
5. температура тела пациента;
6. препараты, используемые для анестезии.²

Анализ ВАСП-теста

После того как проведена регистрация данных, необходимо их интерпретировать. В том случае, если тест проводится для определения глухоты, ассоциированной с окрасом, наличие отрицательных пиков I, II, III и V при применении сверхпороговой стимуляции свидетельствует о том, что животное слышит. Для этого необходимо знание тестеров нормальных значений.³

Более точным является анализ составляющих полученного ответа (Hood and Berlin, 1986; Chiappa and Hill, 1997):

1. Латентность пиков (I, II, III и V). Изменение латентности I пика свидетельствует о повреждении кохлеарного нерва. Изменение латентности остальных пиков также может свидетельствовать о периферическом повреждении, но чаще оно говорит о повреждении центрального компонента.
2. Межпиковая латентность (I-III, III-V, I-V). Расшировка данных об увеличении латентности более поздних пиков основывается на понимании локализации их возникновения в ЦНС.
3. Амплитуда пиков является, вероятно, наименее информативным показателем. Это связано с большим количеством факторов, влияющих на данную характеристику. Среди этих факторов – несимметричное расположение электродов, наличие дребеса в наружном слуховом проходе, движения животного во время регистрации.
4. Интраауральная (отражающая разницу между двумя ушами) разница латентности пика V. Важный показатель для дифференциации системной или односторонней глухоты, например для определения односторонней глухоты при внутреннем отите, или двусторонней – при пресбиакузисе.

5. Соотношение латентность/интенсивность (графическое выражение зависимости латентности пика V от интенсивности стимула). Это значение позволяет выяснить, является ли поражение кондуктивным, кохлеарным или ретрокохлеарным (Poncelet et al., 2000).

6. Соотношение амплитуды V и I пиков. При обследовании людей значение соотношения амплитуды пиков $V:I < 1.0$ свидетельствует о ретрокохлеарном повреждении. К сожалению, систематизированных данных на этот счет в отношении собак и кошек не существует.

7. Порог слуха. Получение данных при разной силе звука поможет выразить в количественном отношении значение потери слуха. Особенно это важно при исследовании пресбиакузиса.³

Клиническое применение ВАСП-теста

Чаще всего клиническое применение ВАСП-теста в ветеринарии ограничено аудиометрическими исследованиями. Значительно реже этот метод применяется для неврологической оценки функции центральной нервной системы. В гуманитарной медицине, в отличие от ветеринарии, использование ВАСП для

оценки ЦНС более распространено.²

Аудиометрия

Самым первым использованием ВАСП-теста в ветеринарии стало исследование глухоты у собак, ассоциированной с окрасом (Sims and Shull-Selcer, 1985; Marshall, 1986). В это же время проводились исследования на кошках для изучения метода и дальнейшего использования его в гуманитарной медицине (e.g., Jewett and Romano, 1972). Благодаря исследованиям, проведенным с помощью ВАСП-теста, удалось выявить и доказать взаимосвязь между глухотой и цветом радужной оболочки, полом и цветом шерсти. Данные основывались на исследованиях, проводимых в группах из тысяч животных (Holliday et al., 1992; Strain et al., 1992; Platt et al., 2006; De Risio et al., 2011); а в одной работе исследовали 11300 собак (Strain, 2007). Также этот метод нашел применение для определения кондуктивной глухоты, ототоксичности и пресбиакузиса.³

Применение в неврологии

Как неврологический метод ВАСП нашел большее применение в гуманитарной медицине, чем в ветеринарии. Его используют для диагностики



Рис. 3.

Котенок с подозрением на глухоту.

опухолей мостомозжечкового угла, демиелинизационных заболеваний, поражений ствола головного мозга, опухолей, инфарктов и кровоизлияний, особенно поражающих ствол головного мозга.

В ветеринарии существует несколько исследований, в которых данные ВАСП, полученные от животных с новообразованиями ствола головного мозга, были подтверждены данными вскрытия. При помощи ВАСП удалось диагностировать опухоли ствола головного мозга, мозжечка и переднего мозга, травму ствола головного мозга, гидроцефалию и менингоэнцефалит.

ВАСП-тест нашел применение также в диагностике животных с вестибулярными расстройствами, судорогами и некоторыми формами дегенеративных заболеваний сетчатки.

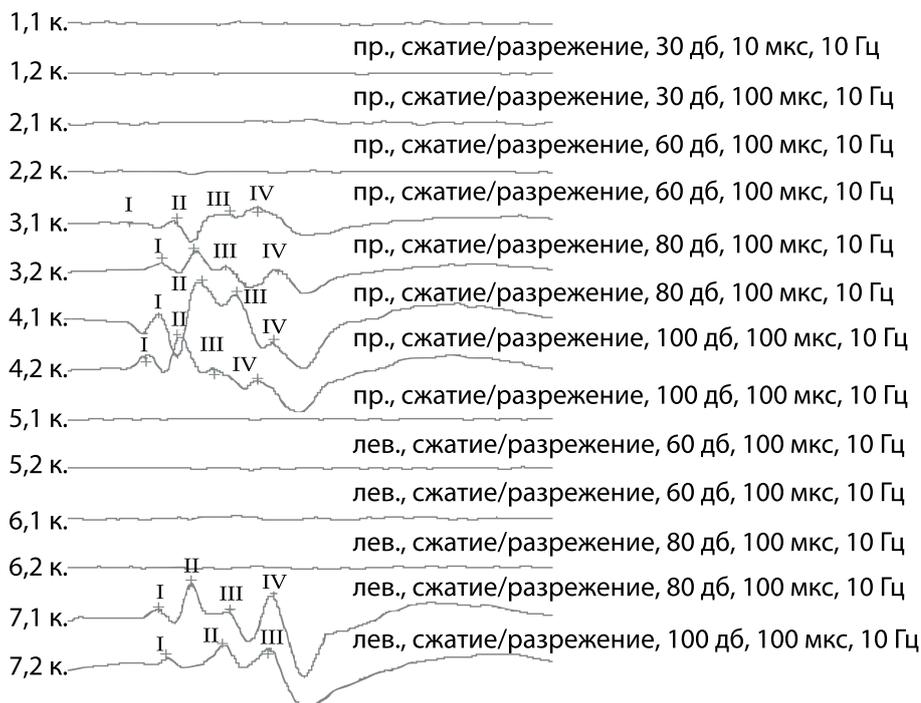
В нашей клинике основное применение ВАСП нашел как метод диагностики глухоты. Эта методика является единственной объективной возможностью оценить слух у молодых животных, особенно это касается животных с односторонней глухотой. Кроме того, при возникновении у владельцев пожилых животных подозрения на то, что их питомец не слышит, всегда можно установить снижение порога слуха, пресбиакузис, а также заподозрить структурные или воспалительные нарушения в наружном, среднем или внутреннем ухе, опухолевые изменения в стволе головного мозга или мостомозжечковом угле.

Литература:

1. «Small Animal Neurology», Andre Jaggy.
2. «Handbook of veterinary neurology», by Saunders.
3. «Deafness in Dogs and Cats», George M. Strain.

Рис. 2.

Пример клинического использования метода для определения глухоты у 1.5-летнего метиса. Обратите внимание на то, что регистрация потенциала действия начинается при исследовании правого уха при силе звукового раздражителя 80 ДБ, а левого – при 100 ДБ. Подобная разница порога слуха чаще всего говорит о структурном или воспалительном поражении с той стороны, где порог слуха выше.



ТРОЙНАЯ ОСТЕОТОМИЯ ТАЗА

Автор: **Курочкин Алексей Константинович**, ветеринарный врач.
Ветеринарная клиника травматологии, ортопедии и интенсивной терапии,
г. Санкт-Петербург.

Тройная остеотомия таза является одним из способов хирургического лечения дисплазии тазобедренного сустава. Использование данного метода лечения помогает сохранить животному тазобедренные суставы и вернуть его к нормальной активности. Существуют определенные тонкости и сложности в выборе пациента для операции и ее проведении. В рамках данной статьи будут изложены суть метода и этапы его проведения.

Суть метода заключается в том, что одновременно проводят три остеотомии тазовых костей (лонной, подвздошной и седалищной кости), после этого разворачивают вертлужную впадину на нужный угол и фиксируют с помощью специальной пластины (**рис. 1**).

Каким бы образом ни проводилась остеотомия, главная цель заключается в высвобождении ацетабулярного сегмента и повороте его над головкой бедренной кости. Степень поворота определяется углами Ортолани и Барлоу. Угол поворота должен превышать

угол Барлоу, в противном случае не будет достигнута стабильная редукция, но чем ближе он будет к углу Ортолани, тем стабильнее будет сустав. Поворот не должен быть в точности равен углу Ортолани, вполне достаточно его расположения между углами Ортолани и Барлоу. На рынке существуют пластины с разными градусами: 15, 20, 25, 30, 40 градусов. Во время фиксации подвздошной кости каудальный фрагмент должен быть латерализован по отношению к краниальному фрагменту, это вызовет смещение вертлужной впадины, что, в свою очередь, увеличит контакт суставных поверхностей. Фиксацию проводят при помощи изогнутой компрессионной пластины или специальной пластины для тройной тазовой остеотомии (Slocum Enterprises, Oregon) (**рис. 2**).

Показания для тройной остеотомии таза:

1. Пациент между 5-9 месяцами (не исключительно, так как данные операции с очень хорошими резуль-

татами проводились пациентам и в старшем возрасте). Считается, что в этом возрасте у животного структура кости еще достаточно рыхлая и больше способна к ремоделированию, то есть после поворота вертлужной впадины вокруг головки бедренной кости возникает некоторая неконгруэнтность суставных поверхностей из-за измененной формы. В дальнейшем эта несопоставимость нивелируется, и у молодых собак этот процесс происходит быстрее.

2. Клинические признаки хромоты. Тоже не обязательное условие. Так как некоторые собаки могут терпеть боль до определенной степени и стараются не совершать резких движений. При увеличении нагрузок и оценке походки после них станет очевидным тот факт, что животное не в состоянии их переносить и у него может развиваться хромота. Иногда приходится делать операцию превентивно, не дожидаясь клинических признаков, если после серии рентгенограмм и тестов

Рис. 1.
Линии остеотомии таза.



Рис. 2.
Пластина для тройной остеотомии.



Рис. 3.
Компьютерная томография тазобедренных суставов.

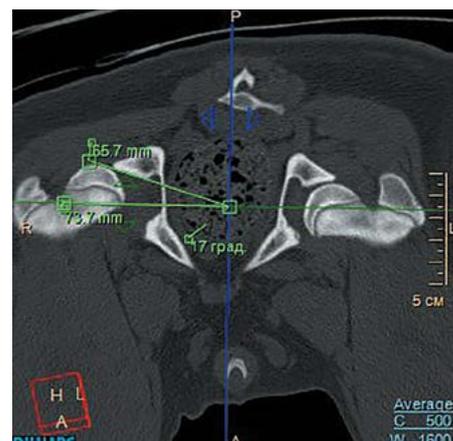




Рис. 4-5.
Доступ к лонной кости.

Ортолани наблюдается прогрессирующее разрушение дорсального края вертлужной впадины.

3. Небольшие признаки вторичного остеоартрита на рентгеновских снимках или их отсутствие.

4. Неповрежденность дорсального края вертлужной впадины, что определяется тестом Ортолани или рентгеновским снимком дорсального края вертлужной впадины. В последнее время мы используем компьютерную томографию для оценки состояния дорсального края вертлужной впадины (рис. 3).

5. Определение степени дисплазии не имеет решающего значения для проведения лечения. Наша задача не установить степень дисплазии, а понять, насколько нестабилен сустав, как это отражается на животном, и сделать вывод о том, нужна ли ему та или иная хирургическая помощь или консервативное лечение.

Основные противопоказания для проведения операции:

1. Гнойный артрит с разрушением головки бедра и вертлужной впадины.
2. Значительное разрушение головки бедренной кости и вертлужной впадины в результате артроза, приводящее к невозможности вправления головки бедренной кости.
3. Полный вывих головки бедра в результате разрушения дорсального края вертлужной впадины. Травматический вывих в данном случае не рассматривается. Врожденный вывих также подлежит другому лечению.

Техника операции

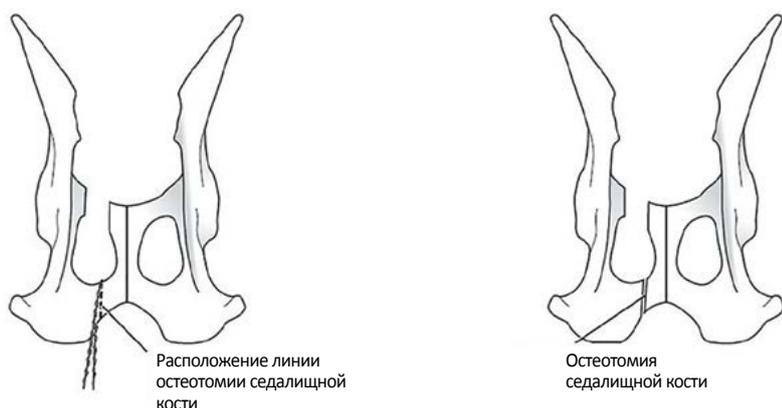
На первом этапе данной процедуры производится остеотомия лонной кости. Для этого необходимо уложить собаку в положение на боку, при этом поднимают лапу для доступа к гребешковой мышце и лонной кости.

Если есть необходимость в проведении двусторонней тройной остеотомии, то собаку укладывают на спине и проводят остеотомию двух лонных костей. После выделения гребешковой мышцы вдоль нее производится разрез. Гребешковая мышца перерезается вблизи места своего прикрепления на подвздошно-лонном возвышении. Приводящая мышца и большая ветвь глубокой бедренной вены отводятся от лонного ответвления; обнажение осуществляется при помощи ретракторов Хомана, помещенных на одной из сторон ответвления. Разрез лонной кости проводится при помощи костных кусачек, осциллирующей пилы или остеотома вблизи вертлужной впадины либо в любом другом месте с целью удаления отрезка длиной 1 см таким образом, чтобы большой костный вырост не выступал в тазовый канал при повороте ацетабулярного сегмента (рис. 4, 5).

Необходимо предохранять запирающий нерв с помощью ретрактора во время остеотомии. При закрытии раны производится репозиция фасции над гребешковой мышцей, а после этого – подкожного, подкутикулярного и кожного слоев.

На втором этапе операции проводится остеотомия седалищной кости посредством каудального разреза, сделанного прямо над ее выступом. Обнажается пластина седалищной кости путем поднадкостничной элевации внутренней и внешней запирающих мышц. Остеотомию можно проводить лезвием ножовки, установленным дорсально, или можно обернуть пилу Джигли вокруг седалищной кости и пилить от запирающего отверстия в каудальном направлении. Также возможно раскусывание тела седалищной кости кусачками Листона (рис. 6).

Рис. 6.
Остеотомия седалищной кости.



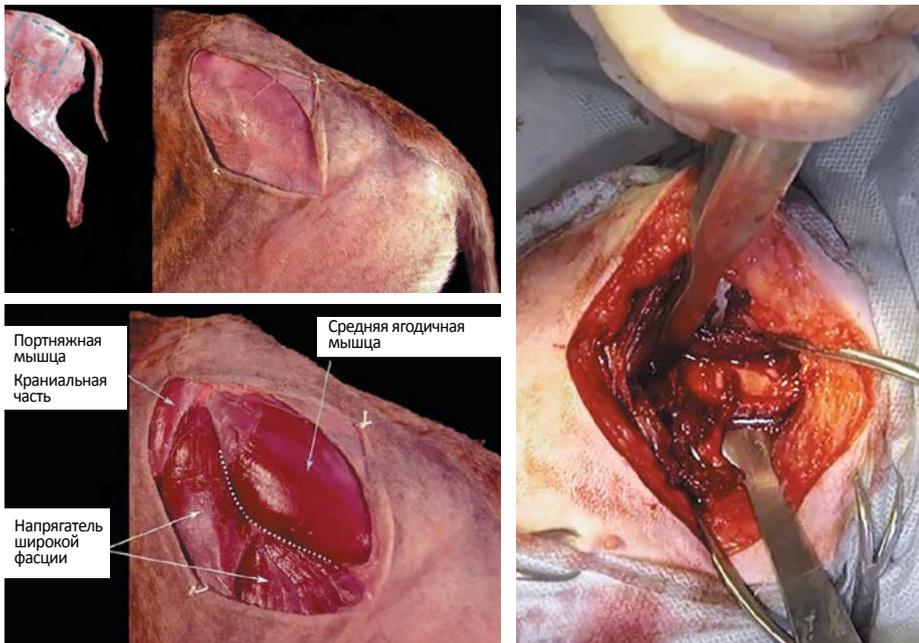


Рис. 7, 8, 9.
Доступ к телу подвздошной кости.

Некоторые хирурги предпочитают стабилизировать распил седалищной кости в конце операции при помощи проволоки. Для этого надо проделать канал на каждой стороне остеотомии, предварительно провести проволоку (0,8-1 мм) для ее скручивания после проведения и стабилизации остеотомии подвздошной кости. При использовании такого метода рана после остеотомии не зашивается, а закрывается влажным тампоном. Зашивание раны проводится в последнюю очередь.

На третьем этапе производится остеотомия подвздошной кости. Для этого делается латеральный доступ к телу подвздошной кости. Проводится изогнутый разрез над подвздошной

костью и проксимальной бедренной костью (рис. 7, 8).

Напрягатель широкой фасции бедра отгибается вентрально, а средняя и глубокая ягодичные мышцы оттягиваются дорсально с помощью распатора и ретракторов Хомана или ранорасширителей для обнажения тела подвздошной кости (рис. 9). При проведении вертикальной остеотомии тела подвздошной кости в каудальной области крестца используется осциллирующая пила (рис. 10, 11).

Ретракторы Хомана, помещенные на медиальной поверхности подвздошной кости, используются для защиты от пилы седалищного нерва. Перед окончанием остеотомии

стоит подготовить одно из отверстий для винтов в каудальном фрагменте, поскольку это легче сделать, пока фрагмент находится в стабильном положении. После этого каудальная часть тела подвздошной кости поворачивается при помощи репозиционных щипцов или костодержателя (рис. 12).

После этого берется соответствующая пластинка и вначале прикрепляется к каудальному сегменту подвздошной кости с использованием подготовленного отверстия для винта (рис. 13). При использовании пластинки Slocum (рис. 2) следующий винт помещается в краниальном сегменте и проходит через отверстие пластины, в результате чего достигается компрессия остеотомии.

На данном этапе стабильность тазобедренного сустава оценивается при помощи теста Ортолани. Если же он не удовлетворяет врача, можно убрать пластинку и заменить ее другой, с большим углом поворота. Затем помещаются остальные винты так, чтобы по крайней мере один из винтов в краниальном сегменте проходил через крестцовую кость для большей надежности (рис. 14, 15, 16).

Послеоперационный уход

В послеоперационном периоде очень важно соблюдение покоя в течение 2 месяцев. После этого делается проверочный снимок, чтобы убедиться в заживлении остеотомий (в особенности остеотомии подвздошной кости) перед увеличением нагрузки. При двусторонних клинических симптомах есть основания выполнить операции

Рис. 10, 11.
Линия остеотомии подвздошной кости.

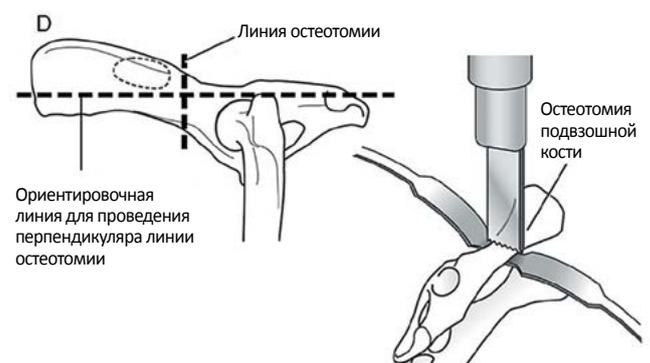




Рис. 12.
Поворот сегмента таза.



Рис. 13.
Установка пластины Slocum.



Рис. 14.
Вид таза после установки пластины.

на обеих сторонах. Многие хирурги предлагают подождать 6-8 недель между операциями, чтобы зажила линия остеотомии подвздошной кости. Но довольно часто бывает так, что к моменту операции на второй конечности дорсальный край вертлужной впадины сильно разрушается и такую операцию проводить нет смысла. Поэтому следует проводить операцию одновременно с двух сторон. Минусы: большая травматичность и более долгий период восстановления. Также возрастает количество осложнений, связанных со смещением импланта, поскольку уберечь оперированную конечность от нагрузки не удастся. Риск таких осложнений снижается, если винт в краниальном сегменте вкручивать в крестцовую кость и использовать пластину с угловой стабильностью (рис. 17).

Осложнения методики:

1. Неудовлетворительный результат из-за неправильного выбора пациента, особенно если уже произошла слишком большая реконструкция дорсального края.

2. Повреждение импланта – часто происходит при вытаскивании из пластины краниальных винтов.

Эти осложнения можно устранить, если поместить хотя бы один костный винт в крестцовую кость и/или использовать пластину с угловой стабильностью (рис. 17).

3. Поворот наружу коленного сустава при растягивании конечности особенно при использовании пластины 40 градусов и более. Со временем данное осложнение может пройти и не повлиять на функцию конечности.

4. Сужение тазового канала после проведения двусторонней остеотомии. Имеет клиническую значимость у сук. Как правило, это осложнение не рассматривается, поскольку животные

с клиническими симптомами дисплазии не должны использоваться для разведения.

5. Ятрогенное повреждение седалищного нерва во время остеотомии подвздошной кости (ушиб, сдавливание, перерезание нерва пилой или сверлом) встречается редко, и его можно избежать с помощью аккуратной техники и внимания. Как правило, проявляется вялым параличом оперированной конечности с отсутствием или присутствием глубокой болевой чувствительности. Возможно присутствие боли при пальпации линии, по которой проходит седалищный нерв. Обычно это явление проходящее в течение временного отрезка от нескольких дней до полугода, но нужно стараться этого не допускать. Если во время остеотомии произошел полный разрыв седалищного нерва, чувствительность уже не восстановится.

Продолжение в следующем номере.

Рис. 15.
Дисплазия ТБС с двух сторон.



Рис. 16.
После тройной остеотомии.



Рис. 17.
Ослабление винтов.



МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ПОРТОСИСТЕМНЫХ ШУНТОВ

Автор: **Азарова М. С., Герасимов А. С.,**
Ветеринарная клиника имени Айвэна Филлмора, Санкт-Петербург.

Введение

Портосистемные шунты – аномалии сосудов брюшной полости, при которых часть крови или вся кровь из системы воротной вены, минуя печень, попадает в основное кровеносное русло.

У здорового животного воротная вена отводит кровь от желудка, тонкой и толстой кишок (исключая каудальный отдел прямой кишки) и селезенки в печень (**фото 1**). В печени эта кровь, содержащая продукты распада белков, подвергается детоксикации.

У животного с портосистемным шунтом кровь из воротной вены сбрасывается в общее венозное русло, не пройдя детоксикацию в печени. Продукты расщепления белков и питательных веществ, попадающие из желудочно-кишечного тракта в общее кровеносное русло, обуславливают развитие клинической картины.

Клинические признаки

К общим клиническим проявлениям относят потерю веса, отставание в ро-

сте, плохое качество шерсти, понижение температуры тела, слюнотечение, рвоту.

Помимо этого, может развиваться гепатоэнцефалопатия, поражающая практически все отделы головного мозга, что проявляется вялостью, угнетением, нарушением координации, судорожными приступами, в тяжелых случаях может развиваться кома. Выраженность гепатоэнцефалопатии зависит от содержания белка в пище. При переходе на низкобелковую диету состояние пациентов улучшается.

Классификация

Портосистемные шунты могут быть врожденными или приобретенными. Врожденные шунты рассматривают как сохранившиеся после рождения эмбриональные анастомозы (**фото 2**), являющиеся нормой для плода на той или иной стадии внутриутробного развития.

Приобретенные шунты – это реакция организма на портальную гипертензию. Повышение давления в ворот-

ной вене может развиваться вследствие цирроза, фиброза и других заболеваний печени, приводящих к изменению сосудистого русла паренхимы. Предполагается, что шунт при этом может развиваться из нормального для эмбриона анастомоза, существовавшего у плода, но запустевшего до или после рождения.

Если сосуд, шунтирующий печеночный кровоток, расположен внутри печени, его называют внутripеченочным (**фото 3**), если за пределами печени – внепеченочным (**фото 4**).

Шунты могут быть одиночными, двойными и множественными.

Помимо открытого венозного протока и портокавального шунта, то есть анастомоза между воротной веной и каудальной полую веной, встречаются и другие топологические варианты шунтов. Шунты могут брать начало от воротной, селезеночной или желудочной вены, а сбрасывать кровь – в каудальную полую, непарную или диафрагмальную вену.

Фото 1.
Нормальный венозный кровоток.

НВ – непарная вена, КПВ – каудальная полая вена, ВВ – воротная вена, ПВ – пупочная вена.

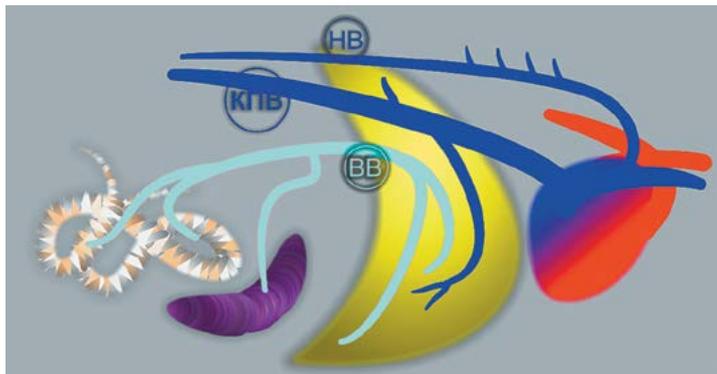
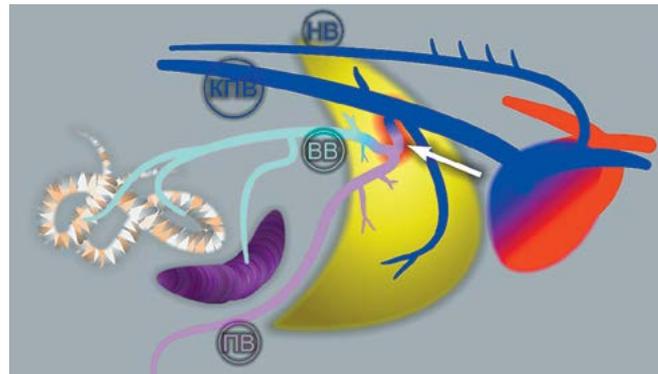
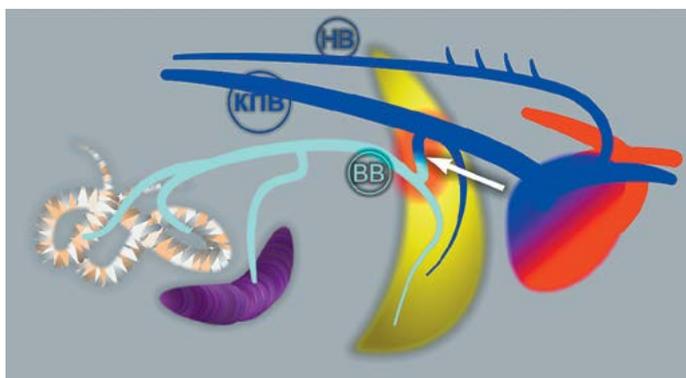


Фото 2.
Венозный проток у плода.





НВ – непарная вена, КПВ – каудальная полая вена, ВВ – воротная вена.

Фото 3.

Внутрипеченочный портокавальный шунт (стрелка).

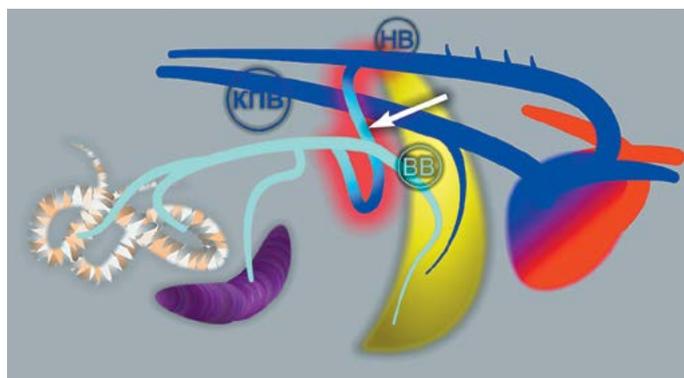


Фото 4.

Внепечёночный шунт (стрелка) между каудальной полой веной и непарной веной.

Породные предрасположенности

Внепеченочные портосистемные шунты чаще встречаются у чистопородных собак мелких пород: чихуахуа, лхасских апсо, ши-тцу, мальтийских болонок, различных мелких терьеров, миниатюрных шнауцеров и такс. Внутрипеченочные шунты обычно поражают собак крупных и средних пород: австралийских пастушьих собак, ирландских волкодавов, лабрадоров, немецких овчарок.

Среди кошек наиболее часто портосистемные шунты встречаются у гималайской, домашней короткошерстной, персидской и сиамской пород. Как правило, у кошек выявляют внепеченочные шунты.

Лабораторные исследования

Биохимический анализ крови:

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

Клинический анализ крови:

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

Общий анализ мочи:

- Снижается плотность мочи.
- Могут быть признаки цистита.
- Наличие уратов в моче у молодого животного является показанием для проведения дальнейших исследований.

Гистологическое исследование печеночной ткани:

- Позволяет выявить причины, приведшие к образованию приобретенных шунтов, микроваскулярную дисплазию и другие патологии, которые не всегда удается обнаружить другими методами.

Визуальная диагностика

Клинические признаки и лабораторные исследования позволяют предположить наличие шунта. Подтвердить диагноз и оценить топографию сосудов помогают методы визуальной диагностики.

Ультразвуковое исследование

Печень имеет малые размеры. Вены печени очень малы или совсем неразличимы. В почках и мочевом пузыре обнаруживаются кристаллы уратов аммония.

Внутрипеченочные шунты визуализируются проще (фото 5), внепеченочные – сложнее. Допплерография позволяет обнаружить турбулентные потоки в полой и воротной венах, которые обычно возникают в области шунта.

Вероятность выявления портосистемных шунтов у животных с помощью ультразвукового сканирования варьируется в широких пределах и во многом определяется уровнем подготовки и опытом проводящего исследование специалиста.

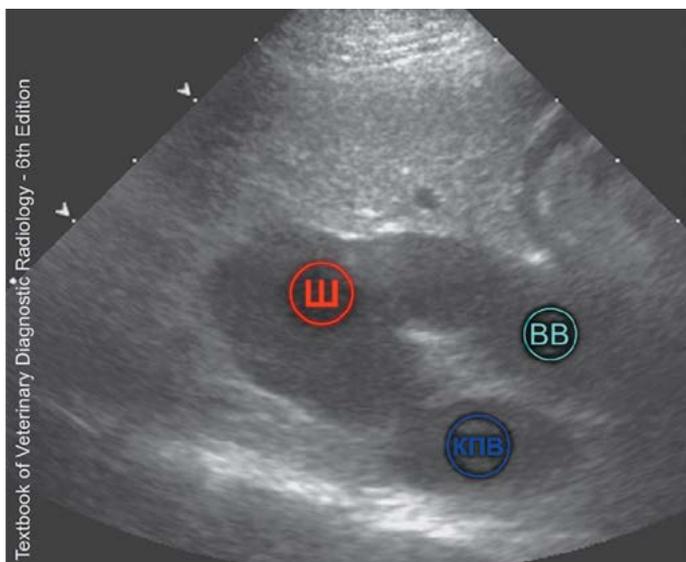
Рентгенографические исследования

На обзорных рентгенограммах брюшной полости выявляют уменьшение размеров тени печени. Для визуализации границ желудка перед рентгенографией животному выпаивают водную взвесь сульфата бария. На обзорных рентгенограммах можно обнаружить тени рентгеноконтрастных камней в почках и мочевом пузыре. Кристаллы урата аммония не рентгеноконтрастны, но нередко при портосистемных шунтах образуются камни более сложного состава, являющиеся рентгеноконтрастными.

Для визуализации сосудов применяют ангиографию – введение рентгеноконтрастного препарата в кровеносные сосуды. Ангиография может быть неселективной (общей) и селективной (избирательной). При неселективной ангиографии рентгеноконтрастный препарат вводится через периферический сосуд в общее кровеносное русло. При селективной – рентгеноконтрастный препарат вводится в интересующий сосуд.

Избирательное контрастирование воротной вены называют портографией. Существует несколько способов введения контрастного препарата в воротную вену.

Портография с введением рентгеноконтрастного вещества в брыжеечную вену в настоящий момент является «золотым стандартом» в диагностике портосистемных шунтов. Это инвазивный метод. Животному под общим наркозом делают лапаротомию, катеризируют брыжеечную вену, выводят магистраль от катетера за пределы брюшной полости. Далее через магистраль вводят рентгеноконтрастный препарат, который по брыжеечной вене попадает в воротную вену, и сразу



КПВ – каудальная полая вена, ВВ – воротная вена, Ш – шунт.

Фото 5.

Внутрипеченочный шунт на УЗИ.

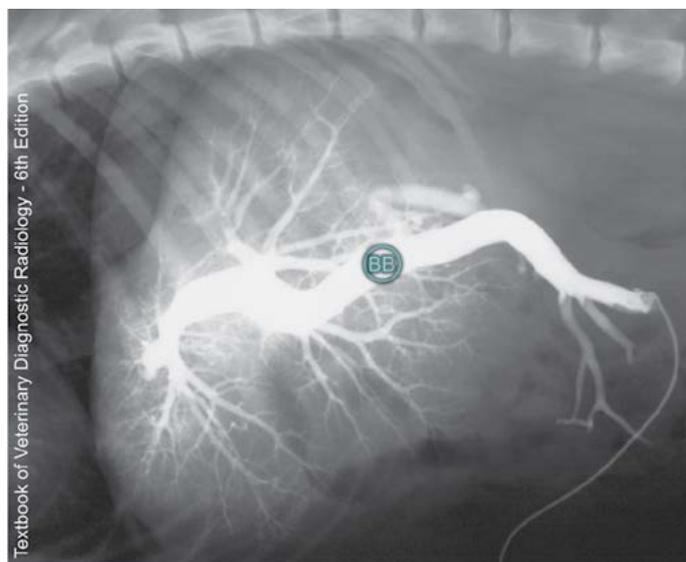


Фото 6.

Рентгенограмма при портографии с введением рентгеноконтрастного вещества в брыжеечную вену – норма.

же делают серию рентгенограмм (фото 6). Этот метод позволяет визуализировать воротную вену, шунт (фото 7) и сосуды печени.

Портография с введением рентгеноконтрастного вещества в паренхиму селезенки – менее инвазивный метод. Пункция селезенки проводится без лапаротомии, через брюшную стенку под контролем УЗИ. В паренхиму селезенки вводится рентгеноконтрастный препарат, который поступает в селезеночную вену, а из нее – в воротную вену. Делается серия рентгенограмм. Этот путь введения позволяет визуализировать те шунты, которые берут начало от селезеночной вены и от воротной вены после впадения в нее селезеночной вены.

При портографии с введением рентгеноконтрастного препарата в краниальную брыжеечную артерию не нужна лапаротомия, но требуется катетеризация бедренной артерии, по которой катетер под рентгенографическим контролем продвигается по брюшной аорте до краниальной брыжеечной артерии. Вводится контрастный препарат, который по брыжеечной артерии уходит в капилляры кишечника, а оттуда – в вены брыжейки и воротную вену.

Неселективная ангиография воротной вены неприменима при рентгенографии потому, что из-за большого количества близко расположенных в брюшной полости сосудов и контрастирования введенным препаратом петель кишечника и паренхиматозных органов невозможно интерпретировать полученное изображение.

Сцинтиграфия

Метод функциональной визуализации, заключающийся в том, что исследуемому животному вводят (ректально или внутриселезеночно) радиоактивный препарат, который попадает в воротную вену, а оттуда в печень (у здорового животного) или венозный кровоток (при наличии шунта). После введения препарата отслеживаются сроки его накопления в печени и сердце. У здоровых животных печень накапливает препарат быстрее, чем сердце.

Метод получил распространение в США, поскольку там находится большое количество научных центров, располагающих оборудованием для сцинтиграфии. Препарат содержит изотоп технеция с периодом полураспада около 6 часов. Его получают в изотопных генераторах непосредственно перед использованием. Для регистрации излучения применяют гамма-камеры.

Исследование неинвазивное (в случае с ректальным введением препарата), но оно позволяет только оценить, какая часть крови, поступающая от кишечника, идет в обход печени. То есть можно подтвердить наличие шунта, но не визуализировать его.

КТ-ангиография

КТ-ангиография (КТА) – метод получения изображения сосудов при помощи компьютерного томографа. Преимуществом КТ-ангиографии является то, что этот метод позволяет визуализировать сосуды брюшной полости, в том числе и воротную вену, не прибегая к селективному контрастированию. Компьютерная

томография, в отличие от рентгенографии, дает возможность работать с изображениями срезов и трехмерными моделями, и для нее сложная сосудистая анатомия брюшной полости помехой не является (фото 8).

При неселективной КТ-ангиографии рентгеноконтрастный препарат вводится в периферическую вену грудной конечности, откуда попадает в сердце, проходит малый круг кровообращения, возвращается в сердце и попадает в аорту. Из нисходящей аорты кровь с контрастным веществом попадает в сосуды селезенки и кишечника, а оттуда – в воротную вену. Прохождение контрастного препарата по сосудам – это динамический процесс. Обычно делается несколько серий сканирования в разные фазы прохождения контраста.

Для хорошей визуализации шунта необходимо, чтобы сканирование зоны интереса произошло во время нахождения максимального количества контрастного препарата в системе воротной вены. Время появления контрастного препарата в воротной вене зависит от скорости кровотока, которая может сильно отличаться у разных животных. На практике применяют два способа, позволяющих получить качественные изображения: измерение времени появления контраста в воротной вене по предварительной серии и болус-трекер.

Для измерения времени появления контраста в воротной вене перед предварительной серией сканирования вводят небольшое количество контрастного препарата, в момент начала введения препарата начинают сканирование од-

ного и того же среза, расположение которого выбирают так, чтобы на нем были хорошо различимы нисходящая аорта, каудальная полая и воротная вены. Сканирование этого среза продолжается 1-2 минуты с периодичностью 1 раз в 0,5-2 секунды. По полученным изображениям определяют временной промежуток между внутривенным введением препарата и его появлением в воротной вене. На основании этого планируют и проводят серию с введением полной дозы контрастного препарата.

При методике «боллс-трекер», никаких предварительных серий не требуется, сразу вводится полная доза препарата, а используемый протокол исследования состоит из отслеживающей серии и серий спирального сканирования. Во время отслеживающей серии с периодичностью 1 раз в 1-2 секунды сканируется один и тот же срез, по которому сразу же автоматически определяется рентгеновская плотность крови в просвете выбранного сосуда. Как только плотность превысит указанный порог (то есть в сосуде появится достаточное количество рентгеноконтрастного препарата), начинается спиральное сканирование зоны интереса. Последующие серии начинаются через заданное время после начала первой серии. Как правило, делается несколько серий сканирования в разные сосудистые фазы. Визуализируются крупные артерии и вены брюшной полости.

КТ-ангиография позволяет не только обнаружить шунт, но и всесторонне описать его топографию: исследовать, между какими сосудами происходит сброс крови, описать локализацию

шунта, оценить его размеры, выявить наличие множественных шунтов, оценить перфузию печени.

МРТ-ангиография

Магнитно-резонансная ангиография (МРА) – метод получения изображения сосудов при помощи магнитно-резонансного томографа. Метод позволяет оценивать как анатомические, так и функциональные особенности кровотока. МРА основана на отличии сигнала подвижной ткани (крови) от окружающих неподвижных тканей, что позволяет получать изображения сосудов без использования каких-либо рентгеноконтрастных средств. Для получения более четкого изображения при МР-ангиографии могут быть использованы препараты (на основе солей гадолиния), вводимые в периферическую вену.

Лечение и прогноз

Консервативное лечение направлено на уменьшение количества токсинов, поступающих из желудка и кишечника в воротную вену. Заключается в подборе корма, энтеросорбентов и назначении процедур, направленных на восстановление водного, глюкозного и электролитного баланса организма. Предполагает также профилактику печеночной энцефалопатии.

Хирургическое лечение заключается в частичном или полном, одномоментном или постепенном лигировании патологического сосуда. Для внепеченочных шунтов используют амероидные констрикторы и целлофановые лигатуры, для внутрипеченочных шунтов при-

меняют эмболизацию внутрисосудистыми спиралями.

Литература

1. А. Гоф, А. Томас. Породная предрасположенность к заболеваниям у собак и кошек. М., «Аквариум», 2005.
2. К. Пратчке. Портосистемные шунты у собак: обзор подходов к диагностике и лечению. *Veterinary Focus*, 2010, 20.3
3. Дж. Д. Бонагура, Р. Кирк. Современный курс ветеринарной медицины Кирка. М., «Аквариум», 2005.
4. D. E. Thrall et al. *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*, Sixth Edition. Elsevier, 2013.
5. T. Schwarz, J. Saunders. *Veterinary Computed Tomography*. Wiley-Blackwell, 2011.
6. A. Bruehschwein et al. Contrast-enhanced magnetic resonance angiography for diagnosis of portosystemic shunts in 10 dogs. *Vet Radiol Ultrasound* 2010, 51.
7. N. C. Nelson, L. L. Nelson. Anatomy of extrahepatic portosystemic shunts in dogs as determined by computed tomography angiography. *Vet Radiol Ultrasound* 2011, 52.
8. S. E. Kim et al. Comparison of computed tomographic angiography and ultrasonography for the detection and characterization of portosystemic shunts in dogs. *Vet Radiol Ultrasound*. 2013, 54.
9. A. Zwingerberger. CT diagnosis of portosystemic shunts. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2009, 39.
10. G. Bertolini et al. Three-dimensional multislice helical computed tomography techniques for canine extrahepatic portosystemic shunt assessment. *Vet Radiol Ultrasound*. 2006, 47.

Фото 7.

Рентгенограмма при портографии с введением рентгеноконтрастного вещества в брыжеечную вену – портокавальный шунт.

КПВ - каудальная полая вена, ВВ - воротная вена, БВ - брыжеечные вены, СВ - селезёночная вена, вв' - запустевший участок воротной вены между шунтом и печенью.

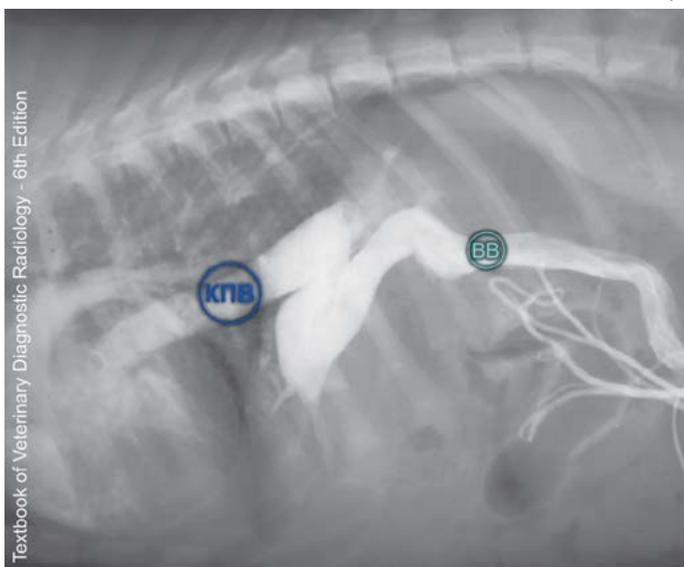
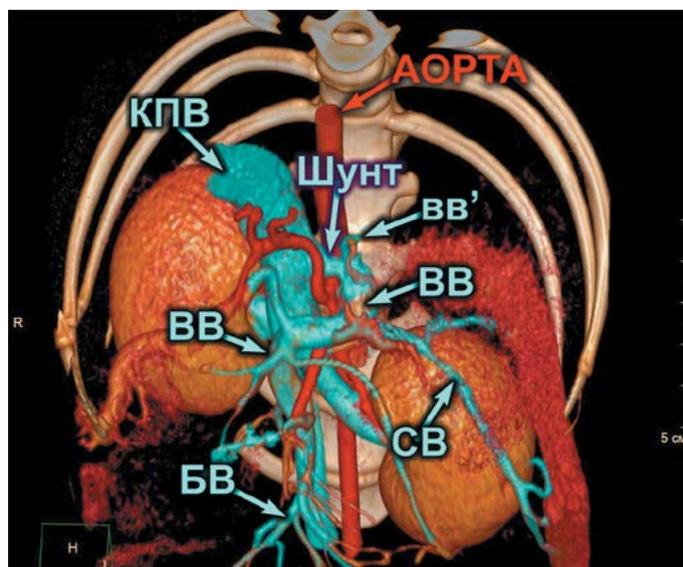


Фото 8.

Кавалер кинг чарльз спаниель, кобель, 4 года. КТ Ангиография. Трёхмерная реконструкция.



ЭНТЕРОПАТИИ С ПОТЕРЕЙ БЕЛКА

Автор: Майкл Виллард (Michael Willard),
профессор клинических наук по мелким домашним животным
(специализация: гастроэнтерология, гепатология, панкреатология
и эндоскопия) в Техасском A&M университете, Техас, США.

При подозрении на потерю белка, обусловленную любой причиной, необходимо измерять концентрации альбумина в сыворотке, а не общую концентрацию белка. Не обращайтесь в клинические лаборатории, которые специализируются на исследовании анализов у людей, поскольку их технология иногда не обнаруживает собачий альбумин; это означает, что они постоянно будут сообщать о концентрациях альбумина в сыворотке < 1,5 г/дл у клинически здоровых собак. Если у пациента имеется значительная гипоальбуминемия, то первым шагом будет исследование кожи на наличие явных повреждений, которые могут быть вызваны потерей белка. Кожные повреждения, вызванные гипоальбуминемией, очевидны: вам достаточно лишь увидеть пациента, чтобы понять, есть у него эта проблема или нет. Затем необходимо провести исследование функции печени (например, концентрации желчных кислот в сыворотке в покое и после еды) и сделать анализ мочи. Если результаты анализа мочи сомнительны, то уровень потери белка с мочой можно количественно определить по соотношению «белок/креатинин». Тяжелая гипоальбуминемия (< 2 г/дл) у животного с диареей свидетельствует об энтеропатии с потерей белка (ЭПБ); однако диареи (даже тяжелой) недостаточно для того, чтобы исключить заболевание печени как причину гипоальбуминемии. Кроме того, у очень большого числа собак и кошек с ЭПБ нет ни рвоты, ни диареи. У некоторых имеется только асцит, а других выявляют случайно при рутинном анализе крови. В частности, это относится к собакам с первичной кишечной лимфангиоэктазией.

В целом, если исключены тяжелое экссудативное кожное заболевание, нефропатия с потерей белка и пече-

ночная недостаточность, то ЭПБ является разумным предварительным диагнозом исключения у пациентов с концентрацией альбумина в сыворотке < 2,0 г/дл. В качестве средства для подтверждения ЭПБ можно использовать концентрацию ингибитора альфа-1-протеазы в кале, если есть сомнения из-за сопутствующего заболевания печени или почек. Этот анализ в клинической медицине преимущественно используют у тех пациентов с гипоальбуминемией, у которых с высокой вероятностью подозревают ЭПБ (например, на основании наличия тяжелой диареи или гиперхолестеремии), а также имеются нефропатия с потерей белка (ПЛН) и/или заболевание печени. Однако у данного анализа есть несколько нюансов, касающихся, в частности, сбора образцов, потенциально затрудняющих интерпретацию его результатов. Нам редко нужен этот анализ в клинической практике. Наконец, в отличие от того, что написано в учебниках, ЭПБ может сопровождаться низкой, нормальной или повышенной концентрацией глобулина в сыворотке.

Возможно, самым важным моментом данной дискуссии является то, что (многократно сообщалось), хотя гипоальбуминемия и является плохим прогностическим признаком у пациентов с хроническим заболеванием ЖКТ, все же существуют одна или несколько подгрупп пациентов, хорошо реагирующих на соответствующую терапию. Поэтому диагноз «ЭПБ» не должен являться поводом для отчаяния. Тем не менее, поскольку многие из этих животных имеют тяжелое заболевание пищеварительного тракта, которое необходимо быстро диагностировать, чтобы максимизировать вероятность успешной терапии, правильной рекомендацией обычно является использование агрессивных диагностических

мероприятий. Хотя вместо классических диагностических анализов при многих распространенных заболеваниях пищеварительного тракта (например, при пищевой аллергии, пищевой непереносимости, антибиотик-реактивной энтеропатии, паразитах) может быть выбрано пробное лечение, такой подход обычно не рекомендуют, если концентрация альбумина в сыворотке ниже 2,0 г/дл. Это правильно, поскольку может потребоваться проведение пробной антибиотикотерапии и/или диетотерапии в течение 3-6 недель, чтобы убедиться в ее эффективности, а пациенту с тяжелой ЭПБ за это время станет гораздо хуже, особенно если концентрация альбумина в сыворотке быстро снижается.

Любое желудочно-кишечное заболевание может вызвать ЭПБ, если оно является достаточно тяжелым. Многие острые желудочно-кишечные заболевания вызывают ЭПБ (например, парвовирусный энтерит), однако эти заболевания обычно лечить сравнительно легче, чем хроническое желудочно-кишечное заболевание, вызвавшее ЭПБ. Поэтому центром внимания в данной статье является ЭПБ у животных с хроническими заболеваниями ЖКТ. Основными причинами ЭПБ у взрослых собак являются кишечная лимфангиоэктазия, воспалительное заболевание кишечника (ВЗК), лимфома пищеварительного тракта (ЛПТ) и грибковые инфекции (гистоплазмоз и фитиоз). Другими причинами являются язвы и эрозии пищеварительного тракта, тяжелое заболевание кишечных крипт, антибиотик-реактивная энтеропатия и паразиты. Основными причинами ЭПБ у молодых собак, по видимому, являются паразиты и хроническая инвагинация. У кошек с ЭПБ обычно имеются ВЗК или лимфома пищеварительного тракта.

У многих собак с ЭПБ имеется гипохро-

лестеролемиа. У домашних животных, имеющих нефропатии с потерей белка, обычно присутствует гиперхолестеролемиа, тогда как у животных с печеночной недостаточностью часто имеется гипохолестеролемиа. Целесообразны исследования кала на паразитов. Хотя паразиты являются нечастой причиной ЭПБ у взрослых животных, домашние животные в избранных средах (например, в замкнутых помещениях, где велик риск повторного инфицирования пациентов) могут подвергаться значительным паразитарным нагрузкам.

Диагностический подход к пациенту

После того как диагностирована ЭПБ, основным средством для подтверждения диагноза является биопсия кишечника. Биопсию можно выполнить посредством лапаротомии, лапароскопии или эндоскопии. Скармливание небольшого количества жирной пищи (используйте не сухой, а баночный корм с добавлением в него сливок или кукурузного масла) вечером перед процедурой может (?) облегчить диагностику лимфангиоэктазии. Для получения диагностических образцов обычно более чем достаточно гибкой эндоскопии, выполненной специалистом, умеющим получать диагностические образцы тканей и интерпретировать их. Однако, если эндоскопию используют для биопсии тонкого кишечника, предпочтительно сначала провести ультразвуковое исследование брюшной полости, чтобы убедиться в отсутствии фокальных инфильтратов, расположенных за пределами досягаемости эндоскопа или диагностируемых с использованием тонкоигольной аспирации под контролем ультразвука. Кроме того, существуют ультрасонографические изменения (исчерченность подслизистой оболочки), которые могут быть диагностическими. Рентгеновские снимки и серийные снимки с барием редко являются такими же чувствительными, как ультразвук. Если выполняется гибкая эндоскопия, то необходимо биопсировать двенадцатиперстную и подвздошную кишку. Было много случаев, когда лимфангиоэктазия, ВЗК или лимфосаркома были очевидными в подвздошной, а не в двенадцатиперстной кишке. Нет необходимости проникать в подвздошную кишку эндоскопом, чтобы получить хорошие образцы ткани ее слизистой оболочки.

Лапаротомия и лапароскопия являются хорошими способами получения диагностических образцов, но благодаря использованию этих методов

можно неожиданно легко получить недиагностические образцы (т.е. «образец на всю толщину стенки кишечника» не является синонимом «диагностического образца»). Эндоскопия обладает преимуществом, так как позволяет визуализировать те повреждения слизистой оболочки, которые являются «невидимыми» при изучении серозной оболочки. В некоторых случаях диагноз можно поставить только на основании биопсии этих фокальных повреждений. Если у животных с тяжелой гипоальбуминемией получают биоптаты на всю толщину стенки кишечника, то трансплантат в виде заплатки на серозную оболочку минимизирует риск утечек по линии шва. Кроме того, следует использовать неабсорбируемый или плохо абсорбируемый шовный материал (PDS).

Кишечная лимфангиоэктазия

Кишечная лимфангиоэктазия наиболее часто встречается у йоркширских терьеров и мягкошерстных пшеничных терьеров, но может возникнуть у собак любых пород. Иногда у этих собак обнаруживают определенные ультрасонографические результаты: «стейки» в слизистой, которые представляют собой расширенные лимфатические сосуды. Хотя гистопатология явно является желательным диагностическим средством, иногда можно поставить definitivoный диагноз на основании макроскопических изменений, обнаруживаемых при эндоскопии (т.е. многочисленные рассеянные, наполненные жидкостью млечные сосуды, выглядящие как большие белые пузыри на слизистой). Эти поражения могут разрушаться при их биопсировании (как эндоскопическом, так и хирургическом), если эндоскопист или хирург недостаточно опытен. Важно учесть, что лимфангиоэктазия может быть относительно локализованным заболеванием в кишечнике, представленным только в подвздошной, только в тощей или только в двенадцатиперстной кишке, поэтому важно биопсировать как можно большее число отделов желудочно-кишечного тракта. Кроме того, если проведена биопсия кишечника и не выявлена причина ЭПБ, то иногда предположительный диагноз «лимфангиоэктазия» может быть поставлен методом исключения ВЗК, лимфомы, паразитов, инвагинации, грибковых инфекций и т.п.

Диагностика посредством эндоскопической биопсии, несомненно, возможна в том случае, если эндоскопист обучен брать высококачественные образцы тканей. Однако недавно

опубликованная работа показала, что некачественные биоптаты слизистой оболочки (т.е. преимущественно содержащие кончики микровилл или со значительным артефактом «сжатия») очень затрудняют или делают невозможным обнаружение поражений. При получении высококачественных биоптатов (т.е. на всю длину микровилл плюс слизистая оболочка, лежащая под микровиллами, до границы слизистой оболочки и мышечной пластинки слизистой оболочки) обычно необходимо 6-7 образцов тканей, чтобы иметь 90-99%-ю уверенность в обнаружении лимфангиоэктазии. Для сравнения: чтобы достичь того же уровня надежности, необходимо взять в 5-7 раз больше образцов ткани, если вы получаете некачественные образцы тканей, преимущественно состоящие из кончиков микровилл.

При выполнении эндоскопии важно, чтобы в дополнение к типичным биоптатам двенадцатиперстной кишки были взяты биоптаты подвздошной кишки. Мы выяснили, что биоптаты подвздошной кишки часто выявляют поражения, не обнаруженные в биоптатах двенадцатиперстной кишки. Это имеет место в случае лимфангиоэктазии, а также лимфомы и других поражений. При достаточном опыте эндоскопист способен получать биоптаты подвздошной кишки в течение по меньшей мере 85% времени. Часто биоптаты подвздошной кишки имеют более высокое качество, чем биоптаты двенадцатиперстной кишки.

Лечение лимфангиоэктазии кишечника сводится к диете с ультранизким содержанием жира, предпочтительно совместно с противовоспалительной терапией, направленной на предотвращение образования липогранулемы, которая обычно возникает в стенке кишечника и/или брыжейке. Можно рекомендовать добавление в рацион триглицеридного масла со средней длиной цепей (MCT), поскольку MCT-масло предположительно обходит кишечные лимфатические сосуды, предотвращая дальнейшее повреждение млечных сосудов. Часто в рацион добавляют панкреатические ферменты, чтобы обеспечить переваривание триглицеридного масла со средней длиной цепей. Сейчас MCT-масло используют редко, по-видимому, из-за того, что соответствующей диетотерапии обычно более чем достаточно. Кормление пищей, приготовленной в домашних условиях, которая хорошо переваривается и содержит очень мало жира (например, белым мясом индейки с картофелем или рисом), или коммерческими

кормами часто очень помогает таким пациентам. Коммерческие корма с низким содержанием жира можно использовать с большим успехом, но они должны иметь минимально возможное содержание жира. Данная диета может принести такую пользу, что ее иногда можно использовать в качестве пробного лечения. У собак с лимфангиэктазией часто обнаруживается заметное возрастание концентрации альбумина в сыворотке через 7-14 дней после начала этой диеты.

Значение липогранулем в стенке кишечника и брыжейке остается неясным. Однако была выдвинута гипотеза о том, что некоторые пациенты не реагируют на соответствующую диетотерапию из-за образования очень крупных или многочисленных липогранулем, которые настолько сильно закупоривают лимфатические сосуды кишечника, что даже диета с ультранизким содержанием жира не может предотвратить разрыв млечных сосудов. Поэтому после постановки диагноза «лимфангиоэктазия» (гистологически, макроскопически, при эндоскопии или экспериментально – по реакции на диету с ультранизким содержанием жира) целесообразно использовать противовоспалительную терапию, направленную на предотвращение образования или увеличения гранулем. С этой целью обычно используют преднизолон, азатиоприн и/или циклоспорин. Я не люблю преднизолон из-за побочных эффектов, которые он оказывает на этих пациентов. Если вы используете циклоспорин, то необходимо измерять концентрации этого лекарственного средства в крови. Существуют большие различия между пациентами в количестве препарата, всасываемого в кишечнике; кроме того, биодоступность продукта может меняться по мере заживления кишечника.

Если уровень альбумина в сыворотке очень низок ($\leq 1,3$ г/дл), часто возникает искушение произвести переливание плазмы в процессе ожидания эффекта, который окажет диета. Однако очень трудно повысить концентрацию альбумина в сыворотке посредством переливаний плазмы больным ЭПБ, поскольку альбумин быстро выводится из кишечника. Нужно будет ввести по меньшей мере две единицы плазмы собаке, масса которой равна 15 фунтам, чтобы увеличить концентрацию альбумина в сыворотке с 1,0 г/дл до 1,8 г/дл, а иногда вам придется ввести 3-4 единицы. Если критично повысить онкотическое давление плазмы, то предпочтительным может быть

введение гетакрахмала, поскольку он стоит дешевле плазмы и остается во внутрисосудистом компартменте дольше, чем альбумин.

У таких пациентов может быть повышен риск гипомagneмии, которая может потенцировать проблему гипокальциемии. В настоящее время мы не знаем, насколько важно вводить магний пациентам, однако тяжелую гипомagneмию можно устранить посредством инфузии сульфата магния с постоянной скоростью. Неожиданно оказалось, что октреотид может помочь некоторым пациентам, не реагирующим на стандартную терапию.

Повреждения крипт

Общепризнано, что повреждения кишечных крипт у собак связаны с ЭПБ. Мы идентифицировали два различных вида повреждений крипт тонкого кишечника, которые могут вызвать ЭПБ. Один тип характеризуется криптами (обычно в двенадцатиперстной кишке), которые заполнены и несколько растянуты белковой жидкостью и некротическими воспалительными клетками. Хотя такие расширенные крипты можно обнаружить у многих животных, включая клинически нормальных собак, обнаружение больших количеств таких крипт во многих образцах ткани, по-видимому, устойчиво связано с ЭПБ. Мы не знаем, имеется ли здесь причинно-следственная связь, или расширенные крипты просто являются маркером какого-то другого процесса, а не самостоятельно вызывают потерю белка. Некоторые из таких пациентов реагируют на лечение элементными диетами, полностью парентеральное питание, преднизолон, азатиоприн и/или метронидазол. Мы видели такие повреждения, связанные с ВЗК и лимфангиоэктазией (в частности, у йоркширских терьеров).

Второй тип повреждения крипт, который, вероятно, является менее частым, чем первый, характеризуется фокальными скоплениями слизи, вызывающей массивное расширение крипт. Такое явление было описано ранее, и мы встретились с двумя такими случаями. Наиболее важным диагностическим аспектом является тот факт, что повреждение может быть фокальным, выглядящим как язва, если рассматривать слизистую оболочку кишечника через эндоскоп. Успешным может быть лечение, сходное с тем, которое используется у животных с другой формой повреждения крипт. Мы применяли циклоспо-

рин, но не знаем, был ли вызван клинический ответ этим препаратом или другими лекарственными средствами, которые получал пациент.

Подобные повреждения описывают редко. Недавно проведенное исследование показало, что эти повреждения очень легко пропустить, если получены эндоскопические биоптаты плохого качества, состоящие преимущественно из кончиков микровилл. Если 7-12 высококачественных образцов тканей (то есть, на всю длину микровилл плюс слизистая оболочка, лежащая под микровиллами, до уровня мышечной пластинки слизистой) позволяют обнаружить эти повреждения с 90-99%-ой надежностью, то в случае образцов плохого качества, состоящих из кончиков микровилл, потребуется примерно в 7 раз больше образцов.

Хроническая инвагинация

Хроническая инвагинация является относительно важной и часто не учитываемой причиной ЭПБ у молодых животных. Классическим анамнезом является острый энтерит (например, парвовирусный энтерит), который не разрешается так, как этого ожидали. Однако, хотя пациент чувствует себя немного лучше, у него все же сохраняется диарея, а концентрация альбумина в сыворотке постепенно снижается. Бывает очень трудно пропальпировать подвздошно-ободочную инвагинацию; поэтому предпочтительным способом диагностики инвагинации является ультразвуковое исследование брюшной полости. Лечение хирургическое.

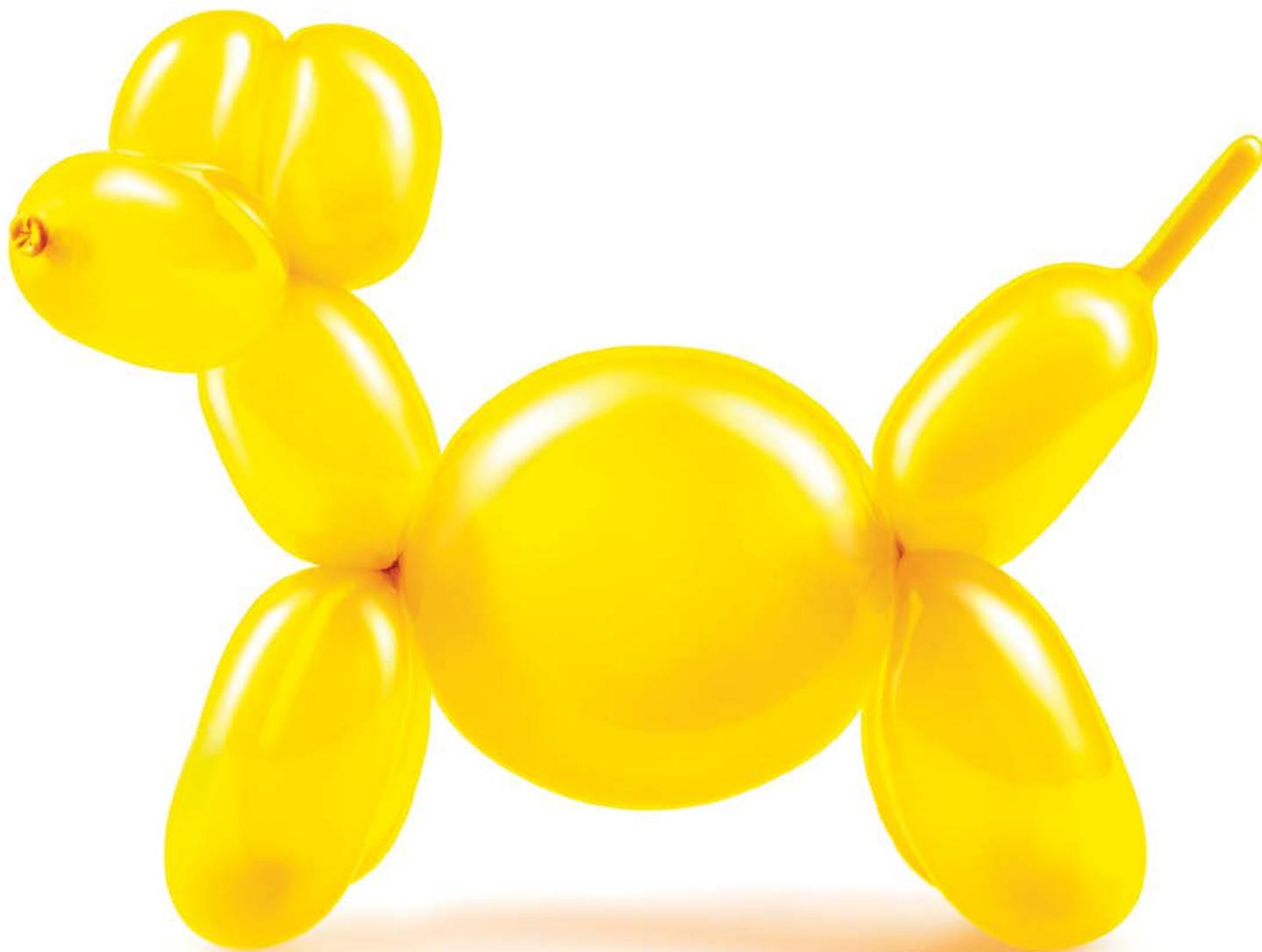
Паразиты

Хотя и довольно редко, но ЭПБ у взрослых животных могут вызывать нематоды, если они присутствуют в больших количествах. В частности, власоглавы и анкилостомы могут иногда быть ответственными за ЭПБ у пожилых собак. У людей в качестве причины ЭПБ описан лямблиоз.

Антибиотик-реактивная энтеропатия (АРЭ)

Мы полагаем, что первыми назвали АРЭ в качестве причины ЭПБ у собак. В настоящее время у нас есть несколько пациентов, у которых концентрация альбумина в сыворотке заметно выросла после антибиотикотерапии. Однако, поскольку у этих пациентов одновременно с антибиотикотерапией часто менялась диета, то причинно-следственные связи точно не установлены.

Для собак с повышенным газообразованием



Клинически доказано уменьшает метеоризм* –
первая ветеринарная пробиотическая добавка,
которая помогает собакам бороться со вздутием

 **PURINA**
VETERINARY
DIETS®



БОЛЕЗНЬ АДДИСОНА

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

Если задаться вопросом, насколько часто мы сталкиваемся в своей повседневной практике с болезнью Аддисона, скорее всего, в первую очередь мы ответим: не часто. Так ли это на самом деле? Возможно, мы несколько ошибаемся в нашем представлении, поскольку болезнь Аддисона относится к разряду самых распространенных патологий эндокринной системы среди молодых собак. Не исключено, что в некоторых случаях мы просто не можем интерпретировать данные пациента, чтобы правильно поставить диагноз. Недаром болезнь Аддисона (гипоадренокортицизм) во всем мире именуют «великим симулятором» – термином, который говорит сам за себя: **ВЕЛИКИЙ** – это слово не требует синонимов; **СИМУЛЯТОР** – имитатор, мастер маскировки.

Гипоадренокортицизм дословно означает малое количество адренкор-

тикоидных гормонов. Что мы получаем в итоге? Гипофункцию коры надпочечников, которая обладает колоссальной способностью путать клиницистов и наводить на ложный след, так как может проявляться стертой и неспецифической симптоматикой, сходной с клиническими проявлениями многих других заболеваний.

Наверное, если мы представим себе типичного пациента с гипоадренокортицизмом, то обязательно вспомним несколько случаев из своей практики, которые по симптомам, скорее всего, следовало бы диагностировать как болезнь Аддисона, однако по тем или иным причинам мы о ней просто не подумали.

Каковы классические признаки гипоадренокортицизма? Если мы коснемся типичной формы болезни (сочетание недостатка минералокортикоидов и

глюкокортикоидов), то **ОБЫЧНО** это молодая собака, у которой нередко ведущими симптомами достаточно длительное время являются периодические желудочно-кишечные расстройства, иногда сопровождающиеся меленой и/или гематохезией, вялость, отставание в росте и развитии, летаргия, дегидратация. При этом симптомы могут чередоваться с периодами нормального состояния животного. Подавляющее большинство пациентов – это действительно молодые собаки. В литературных источниках отмечено, что болезнь регистрировалась в возрасте от 2 месяцев до 14 лет. Но среднестатистические данные варьируются в диапазоне до 1,5-2-летнего возраста.

Болезнь нередко имеет врожденный характер. Отмечена генетическая предрасположенность у некоторых пород, таких как стандартный пудель, бордер-

Таблица 1.

Отличие клинических данных при основных степенях дегидратации.

Признаки	Степени дегидратации		
	Лёгкая	Средняя	Тяжёлая
Потеря веса (%)	5	10	15
Дефицит жидкости (мл/кг)	50	100	150
Сознание	Ясное	Спутанное	Ступор
Слизистые оболочки	Сухие	Очень сухие	Запекшиеся
Кожная складка на холке	Расправляется через 3-5 сек	Расправляется через 8-10 сек	Не расправляется
ЧСС (уд/мин)	Гиперперфузия, гиповолемия сочетаются с брадикардией!!!		
АД (мм.рт.ст.)	Норма (сред. АД выше 80)	Несколько снижено	Низкое
Глазные яблоки	Норма	Умеренно запавшие	Значительно запавшие
Диурез	Норма	Снижен	Значительно снижен
Дыхание (дых. движений)	Норма (до 20)	Глубокое	Глубокое и частое

Дефицит гормонов	Клинические признаки	Результаты клинического обследования
Дефицит Глюкокортикоидов	Анорексия	Пониженная упитанность
	Рвота/диарея	Обезвоживание
	Апатия/слабость	Апатия, слабость
	Дрожь/тремор	Дрожь/тремор
	Полиурия/полидипсия	-
	Абдоминальная боль	Абдоминальная боль
	Судороги	Гипогликемия
	Желудочно-кишечное кровоизлияние	Мелена или гематохезия
	Эпизодические спазмы мышц	Эпизодические спазмы мышц
Комбинированный дефицит глюкокортикоидов и минералокортикоидов	Гиповолемический шок Коллапс	Гиповолемический шок Брадикардия Низкое качество пульса Гипотермия Пониженное время наполнения капилляров

Таблица 2.

Обобщенные данные о симптомах, характеризующих дефицит глюкокортикоидов и минералокортикоидов.

колли, дог, ротвейлер, пшеничный и вест-хайленд терьеры, португальская водяная собака, новошотландский ретривер. При этом собака рождается клинически здоровой, несмотря на уже имеющееся заболевание. Симптомы появляются в том возрасте, при достижении которого недееспособной становится более 90% коры надпочечников. Пока кора надпочечников активна хотя бы на 10%, у животного не проявляются очевидные признаки.

В связи с комплексом смазанных симптомов чаще всего такие пациенты получают неспецифическую терапию из-за подозрения на какие-либо гастроэнтерологические патологии, и нередко даже выздоравливают, но только на время.

Очевидным диагноз становится чаще всего тогда, когда мы сталкиваемся с состоянием «криза Аддисона». По сути криз – это гиповолемический шок и коллапс. Он характеризуется всем симптомокомплексом любого гиповолемического шока, кроме следующих незначительных исключений:

1. Наличие у собаки брадикардии. Этот симптом сам по себе мало сопоставим с состоянием шока, поэтому при его обнаружении следует подумать в первую очередь о гипoadренокортицизме.

В таблице 1 приведены сведения клинических данных, отмеченных у со-

бак при различных степенях дегидратации. Независимо от степени дегидратации (их количество сведено до трех основных: 5%, 10%, 15%), отличительной особенностью становится брадикардия.

2. Нередко таких пациентов сопровождает состояние гипогликемии.

3. Данные анамнеза помогут правильно интерпретировать причину произошедшего.

По такой схеме развивается классическое течение типичной формы гипoadренокортицизма. Но есть вероятность столкнуться и с атипичным проявлением болезни, связанной лишь с недостаточным синтезом глюкокортикоидов. В этом случае у пациента не разовьется криз Аддисона в его истинном понимании и не будет наблюдаться дегидратация. Клиническая картина будет характеризоваться в основном периодическими желудочно-кишечными расстройствами, гипогликемией, вялостью, отставанием в росте и развитии.

В таблице 2 представлены сводные данные о характеристике основных симптомов и данных физикального осмотра в зависимости от того, какой формой болен пациент.

Кроме анамнеза и характерных данных физикального осмотра, нам также

помогут поставить диагноз данные рутинных лабораторных тестов. По-прежнему важно определить, с какой формой болезни (типичной, атипичной) мы столкнулись и есть ли у пациента состояние криза. В случае криза все рутинные исследования будут свидетельствовать о состоянии гиповолемии. В связи с этим нередко отмечают признаки гемоконцентрации с повышением гематокрита, количества эритроцитов и гемоглобина. Однако при длительном течении болезнь нередко сопровождается анемией.

Экспресс-диагностика, необходимая при реанимации пациента, включает определение следующих основных параметров:

- гематокрит;
- pH крови;
- маркеры уремии: креатинин, мочевины;
- концентрация общего белка и альбумина;
- концентрация электролитов: Na⁺⁺, K⁺, Cl⁻.

Соотношение Na:K < 23:1 в сыворотке крови рассматривается как характерная особенность пациентов с болезнью Аддисона (особенно в состоянии криза).

НО! Это изменение не является патогномоничным симптомом. При-

Исследование	Часто	Редко
ОКА	Отсутствие стрессовой лейкограммы (лимфопении и эозинопении) у тяжело больного пациента: - лимфоцитоз - эозинофилия Нерегенеративные анемии хронических заболеваний	Желудочно-кишечные кровотечения могут привести к регенеративной анемии. Но, как правило, угнетение костного мозга приводит к ухудшению регенеративного ответа
Биохимия сыворотки	Азотемия (преренальная) Гипонатриемия Гиперкалиемия Гипохлоремия Гипогликемия Гиперкальциемия Гипоальбуминемия Гипопротеинемия (потери ЖКТ)	Анемия, гипопротеинемия и гипоальбуминемия могут быть замаскированы гиповолемией!!!

Таблица 3.

Основные изменения, характерные для пациентов с болезнью Аддисона в биохимическом профиле сыворотки крови и при проведении гематологического исследования.

мерно 10-30% собак имеют нормальные концентрации электролитов на момент постановки диагноза. Это происходит из-за ранней диагностики или проявлений атипичных случаев болезни.

Важно: диагноз не исключается, когда при наличии клинических признаков наблюдаются незначительные (или отсутствуют ВО ВСЕ) электролитные изменения. Особенно если пациент проходит диагностику уже после проведенной инфузионной терапии.

Содержание калия в сыворотке крови, при котором возникают изменения ЭКГ, варьируется у разных пациентов, при этом последовательность электрокардиографических изменений сохраняется (она указана в очередности возникновения):

- зубец T;
- комплекс QRS;
- изменение/исчезновение зубца P;
- волны, напоминающие синусоидную кривую.

Гиперкалиемия может иметь разную степень выраженности: от легкой до тяжелой.

Легкая степень соответствует концентрации K^+ 5,5-6,5 ммоль/л. В этом случае при проведении электрокардиографии обычно характерно только увеличение высоты зубца T. При концентрации K^+ , превышающей 6,5 ммоль/л, обычно наблюдается расширение комплекса QRS и уменьшение амплитуды QRS, увеличение длины P-волн и интервала P-R.

Тяжелая степень развивается при K^+ более 8,5 ммоль/л: P-волны могут полностью исчезать, возникают сердечная фибрилляция и асистолия. Эта степень гиперкалиемии наиболее жизнеугрожающая и требует экстренной помощи.

Методы визуальной диагностики играют вспомогательную роль при подтверждении диагноза и помогают осуществить дифференциальную диагностику.

При проведении рентгенографии грудной полости отмечают последствия гиповолемии: микрокардия, микрогепатия, сужение просвета легочной артерии краниальной доли легкого, каудальной полой вены. Иногда с гипoadренокортицизмом сочетается мегаэзофагус. При развитии этого осложнения будут заметны характерные рентгенографические отклонения.

При проведении УЗИ брюшной полости отличительной особенностью часто становится гипоплазия обоих надпочечников. У собак надпочечники считаются гипоплазированными, когда левый надпочечник <3 мм, правый <3,4 мм в поперечном сечении. Нередко такие железы невозможно визуализировать.

НО! Если изменений размеров данного органа не выявлено, это не означает отсутствия у собаки болезни Аддисона.

«Золотым стандартом» подтверждения диагноза остается тест стимуляцией АКТГ.

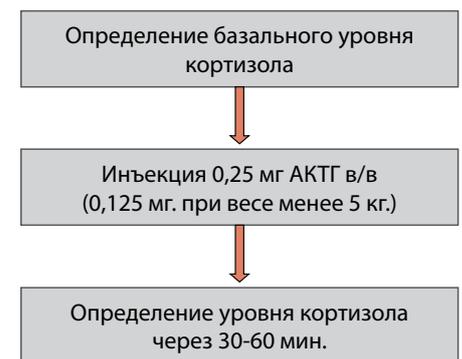
Есть несколько условий, которые необходимо соблюдать при проведении теста.

Собака перед проведением пробы не должна получать экзогенных глюкокортикоидов (или после их последнего применения должно пройти не менее нескольких недель).

С эндогенным кортизолом не реагирует перекрестно только дексаметазон. Но дексаметазон тормозит синтез эндогенного кортизола по истечении 4-6 часов с момента его введения. Соответственно, в случае крайней необходимости применения глюкокортикоидов можно инъектировать дексаметазон, однако тест при этом должен быть за-

вершен не позднее 4 часов с момента введения препарата.

Схематично порядок проведения теста можно изобразить следующим образом:



У большинства больных собак значения кортизола не определяются с помощью коммерческих тест-систем или составляют менее 28 нмоль/л в обеих пробах крови. В случае, когда концентрация базального кортизола окажется выше 56 нмоль/л, можно исключить гипoadренокортицизм.

Схематично порядок интерпретации теста можно изобразить следующим образом: на диаграмме указаны концентрации кортизола до и после стимуляции надпочечников адренокортикотропным гормоном (вертикальная ось, нмоль/л) (Рис.1).

Другие (кроме болезни Аддисона) причины неадекватного или стертого ответа на стимуляцию АКТГ:

- предшествующее лечение глюкокортикоидами, митотаном, трилостаном, кетоконазолом;

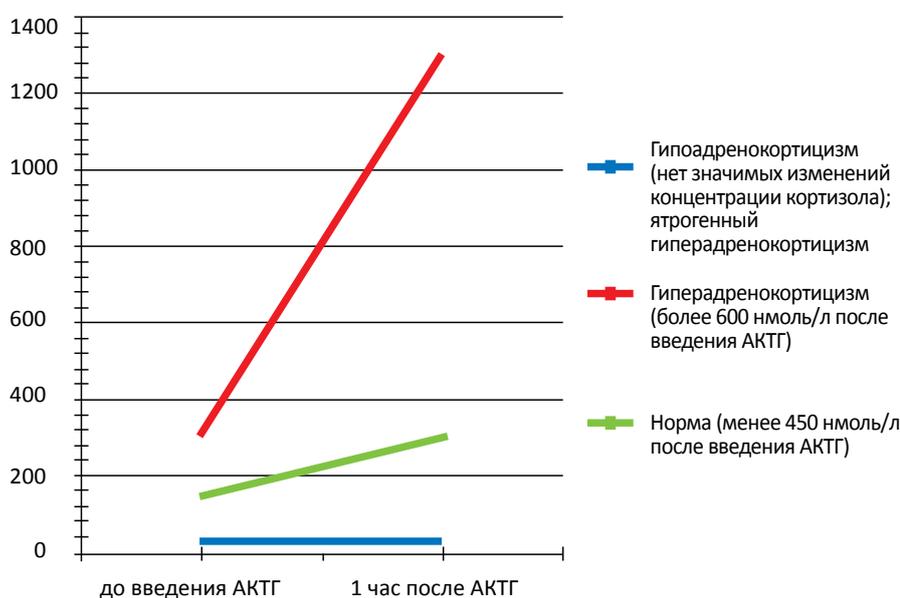


Рис. 1.

- ошибки, допущенные при введении АКТГ и проведении теста.

Лечение

Лечение пациента во многом зависит от того, на каком этапе был поставлен окончательный диагноз. При развитии криза первостепенным является проведение реанимационных мероприятий. В этом случае основные этапы лечения следующие:

- Инфузионная терапия, цели которой: восстановление объема циркулирующей крови (ОЦК); регуля-

ция кислотно-щелочного равновесия (КЩО) и водно-электролитного баланса; поддержание адекватного сердечного выброса; нормализация кислородно-транспортной функции крови; обеспечение организма пластическими и энергетическими субстратами.

- Коррекция аритмии, электролитных расстройств.
- Применение глюкоминералокортикоидов (при этом собаки с атипичной первичной формой первоначально требуют лечения с использованием только глюкокортикоидов).

- Коррекция гипогликемии (1 г глюкозы на 1 кг массы тела).
- Переливание компонентов крови при тяжелой геморрагической анемии.
- Коррекция тяжелого метаболического ацидоза.

Отдельным вопросом следовало бы рассмотреть коррекцию электролитных расстройств. Коррекция гиперкалиемии может проводиться любым из рекомендованных в литературе способов: применение смеси инсулин-глюкоза, препаратов кальция, форсирование диуреза. Но нередко гиперкалиемия купируется при начале инфузионной терапии и этиотропного лечения глюкоминералокортикоидами без применения дополнительных средств. Стойкая гиперкалиемия при концентрации K^+ в крови до 7 ммоль/л требует только коррекции инфузионной терапии (усиления экскреции и «разбавления» сыворотки крови). При стойкой концентрации K^+ в крови 7 ммоль/л и более рекомендована коррекция с использованием дополнительных методов:

1. Препараты кальция (обеспечивают устранение токсического действия калия на сердце). 10%-й раствор глюконата кальция вводят внутривенно медленно из расчета 50-100 мг/кг в течение нескольких минут. Эффект снижения порогового потенциала и повышения разницы потенциалов между потенциалом покоя и пороговым потенциалом клеточной мембра-

Таблица 4.

Препараты с различной глюко- и минералокортикоидной активностью, используемые для лечения гипoadренокортицизма.

Препарат	Доза при кризе	Длительная заместительная терапия	Глюко-кортикоидная активность в сравнении с кортизолом	Минерал-кортикоидная активность в сравнении с кортизолом	Время действия
Преднизолон-полуселективный глюкокортикоид	4-20 мг/кг каждые 2-6 часов ВМ или ВВ	0,2-0,5 мг/кг 2 раза в день Per os	4	0.7	короткое
Дексаметазон - селективный глюкокортикоид	0.25-2 мг/кг ВМ или ВВ	0.25-2 мг/кг Per os	30	0	длительное
Флудрокортизон-полуселективный минералкортикоид	—	10-30 мкг/кг 1-2 раза в день Per os	10	125	длительное
Desoxycorticosterone pivalate -селективный минералкортикоид	2,2 мг/кг ВМ	0,8-3,4 мг/кг каждые 14-35 дней ВМ	0	Селективный минерал-кортикоид	длительное

ны виден в течение нескольких минут и длится примерно 20-30 минут. При этом в ходе инфузии необходим ЭКГ-мониторинг, чтобы вовремя выявить аритмии, вызываемые кальцием.

2. Перемещение калия внутрь клетки. С этой целью применяется смесь инсулин–глюкоза: 1-3 гр. глюкозы должны приходиться на каждую ЕД используемого инсулина короткого действия. Глюкозу вводят в физраствор для получения 5-20%-го раствора декстрозы. Инсулин дозируется из расчета 0,1-0,2 ЕД/кг. Начальная скорость инфузии инсулина с постоянной скоростью составляет 0,05 ЕД/кг/час, инсулин разводится в 0,9%-м растворе натрия хлорида вместе с глюкозой. Скорость инфузии регулируется на основе почасового измерения уровня ГК. При этом возможно развитие гипогликемии даже через несколько часов после введения инсулина. С целью профилактики такого осложнения можно рекомендовать ежечасный контроль ГК.

Гипонатриемия заслуживает не меньшего внимания, чем гиперкалиемия.

НО! Внутривенное введение гипертонических растворов пациентам с тяжелой гипонатриемией опасно, так как быстрое повышение концентрации Na^{++} в сыворотке крови может привести к демиелинизации тканей головного мозга. На этом этапе возникает конфликт между необходимостью коррекции гиповолемии, восполнения концентрации натрия и опасности демиелинизации. С этой точки зрения начальная скорость инфузии физиологического раствора должна составлять 20-40 ml/kg/h.

Следует также учитывать формулу расчета объема инфузионной терапии, в том числе для пациентов в состоянии шока.

ДО (дефицитный объем жидкости), мл = ДО животного (% обезвоживания \times кг веса тела \times 1000) + 24-часовой поддерживающий объем (40-50 мл/кг веса в сутки) + дополнительные потери.

Устранение ДО животного осуществляется в течение 6-8 часов.

При подтверждении диагноза и стабилизации состояния пациента основа лечения – это пожизненная заместительная терапия, призванная восполнить недостаток минералокортикоидов и/или глюкокортикоидов. В случае типичной формы болезни Аддисона самым предпочтительным вариантом лечения становится применение селективного минералокортикоида Desoxycorticosterone pivalate (DOCP).

НО! Этот препарат в Российской Федерации недоступен.

В наших условиях мы можем применять полуселективный минералокортикоид флудрокортизон. Препарат

широко распространен в медицинских аптеках. Низкие дозы флудрокортизона используются первоначально с последующим их титрованием на основе клинического эффекта и концентрации электролитов в сыворотке крови. Первоначально контроль $\text{Na}^{++}/\text{K}^{+}$, мочевины и креатинина проводится 1 раз в неделю, а после подбора дозы и стабилизации состояния – каждые 3-6 месяцев. Со временем может потребоваться повышение дозы. Итоговая суточная доза составляет 0,01-0,08 мг/кг массы тела. Иногда развиваются клинические проявления повышенной секреции кортизола, проявляющиеся полиурией и полидипсией.

При атипичной форме болезни оценка дозы глюкокортикоидов носит более субъективный характер. В отличие от типичной формы нет лабораторных тестов, оценка которых даст достоверный результат. При относительной передозировке можно ориентироваться на клинические признаки гипердренокортицизма: полиурия, полидипсия, полифагия.

В **таблице 4** приведены данные о препаратах с различной глюкоминералокортикоидной активностью. В зависимости от типа болезни можно выбрать различные варианты лечения. Препараты с равной глюкокортикоидной и минералокортикоидной активностью не подходят для длительного контроля пациентов с типичной формой болезни, поскольку для достижения адекватного минералокортикоидного эффекта требуется чрезмерное приме-

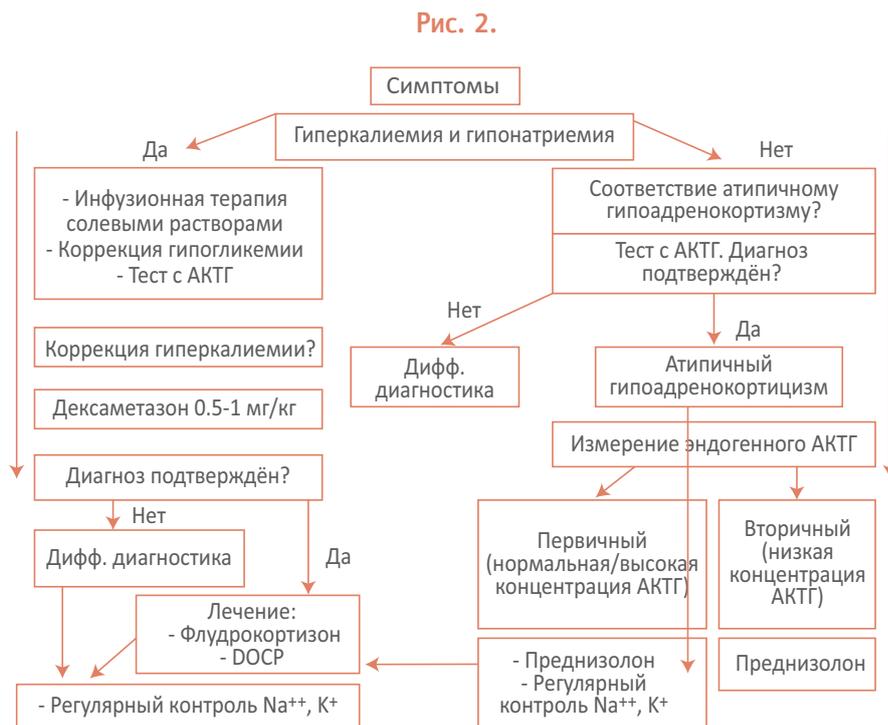
нение глюкокортикоидов.

Преднизолон и дексаметазон применимы при типичной форме болезни только на этапе лечения, соответствующем стабилизации состояния и требующем применения инъекционной формы препарата. С целью длительного лечения пациентов с атипичной формой болезни Аддисона предпочтительнее преднизолон.

При своевременной постановке диагноза и проведении этиотропного лечения можно добиться хорошего качества и достаточно большой продолжительности жизни. Средняя продолжительность жизни с момента начала лечения собак составляет 4,7 года (от 7 дней до 11,8 лет).

Клиническое здоровье пациента возможно только во время заместительной терапии. Прекращение лечения приведет к рецидиву заболевания. Атипичные первичные формы болезни со временем могут сопровождаться дефицитом минералокортикоидов и потребовать коррекции терапевтического лечения. Также увеличение дозы может понадобиться и в ходе лечения пациентов с типичной формой болезни, что связано с прогрессией атрофии коры надпочечников. Такие осложнения, как мегаэзофагус и тяжелое желудочно-кишечное кровотечение, могут снижать эффективность проводимого лечения.

Схематично алгоритм диагностики и контроля собак с гипoadренокортицизмом можно изобразить следующим образом:



Со списком рекомендованной литературы можно ознакомиться на сайте Ветеринарной клиники неврологии, травматологии и интенсивной терапии: <http://spbvet.com/endokrinologija-sobak/436-bolezni-addisona.html>



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!

ООО «Алезан» Россия, 129329, Москва, ул. Кольская, д. 1, help@vetmag.ru
Телефон круглосуточной «Горячей линии»: 8-800-700-19-93 (звонок из России бесплатный).

www.vetmag.ru

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ У СУК В ДИЭСТРУС

Автор: Перфильева О. С., ветеринарный врач Ветеринарной клиники неврологии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

Сахарный диабет относится к одной из распространенных болезней эндокринной системы. Независимо от причины развития сахарного диабета патофизиологические процессы идентичны и характеризуются абсолютной или относительной инсулиновой недостаточностью.

Выделяют четыре классических признака сахарного диабета: полидипсия, полиурия, полифагия и потеря веса. Эти симптомы появляются, если содержание глюкозы в крови превышает почечный порог.

Этиология

Вторичный сахарный диабет представляет собой нарушение чувствительности тканей к инсулину вследствие сопутствующих заболеваний или применения лекарственных средств, подавляющих секрецию инсулина или противодействующих его активности.

Предрасполагающие факторы нарушения чувствительности тканей к инсулину:

1. **Ожирение**
2. **Сопутствующие гормональные расстройства:**
 - Гипотиреоз
 - Гиперадренокортицизм, глюкагонома
 - Акромегалия
 - Избыточная секреция гормона роста в диэструс
 - Прогестероны (эндогенные, в том числе в диэструс)
 - Катехоламины
 - Стресс
 - Феохромоцитома
3. **Медикаментозная терапия:**

- Глюкокортикоиды
- Экзогенные прогестероны
- 4. **Инфекция мочевыводящих путей**
- 5. **Уремия**

Ярким примером вторичного сахарного диабета служат метаболические расстройства у сук в диэструс. У животных с нарушением чувствительности тканей к инсулину первоначально будет наблюдаться компенсация за счет повышения продукции инсулина. Однако при продолжении действия антагониста инсулина функция β -клеток прогрессивно снижается, что в конечном итоге приводит к возникновению инсулинозависимого сахарного диабета. Когда повышение прогестерона и гормона роста во время диэструса является причиной развития СД, животное может быть излечено путем своевременной овариогистерэктомии. Если удалось устранить действие антагонистов инсулина до того, как произойдет истощение β -клеток поджелудочной железы, то устойчивый, постоянный диабет может и не развиваться.

Алгоритм действия. Ведение собаки с вторичным сахарным диабетом. Диагностика СД базируется на обнаружении стойкой гипергликемии натощак (более 10 ммоль/л), глюкозурии, а также характерных клинических признаков.

Анамнез

- пол, кастрация, стадия полового цикла;
- сопутствующие болезни, применение гормональных препаратов.

Физикальный осмотр

Клинические признаки, присущие сахарному диабету.

Визуальные и лабораторные исследования

Глюкозометрия, фруктозамин, анализ мочи, ультразвуковое исследование брюшной полости.

При подтвержденном сахарном диабете в период диэструса рекомендованы следующие этапы терапии:

1. Введение инсулина с целью коррекции гипергликемии и уменьшения воздействия «стресса» на β -клетки до тех пор, пока не будут устранены факторы, препятствующие нормальной секреции и действию инсулина.
2. Овариогистерэктомиа (в случае диэструса как причины гипергликемии).
3. В послеоперационный период гипергликемия либо спонтанно разрешится после того, как концентрация прогестерона понизится до уровня, характерного для анэструса, либо сохранится на протяжении всей оставшейся жизни животного и потребует постоянного введения инсулина. После устранения причины развития сахарного диабета уровень соматотропного гормона (СТГ) нормализуется.
4. Контроль уровня глюкозы в крови при развитии транзитного СД (Рис. 1.)

Патогенез

В стадии диэструса усиливается выработка прогестерона. Накапливаясь в высокой концентрации, он снижает чувствительность тканей к действию инсулина. Наряду с повышением уров-

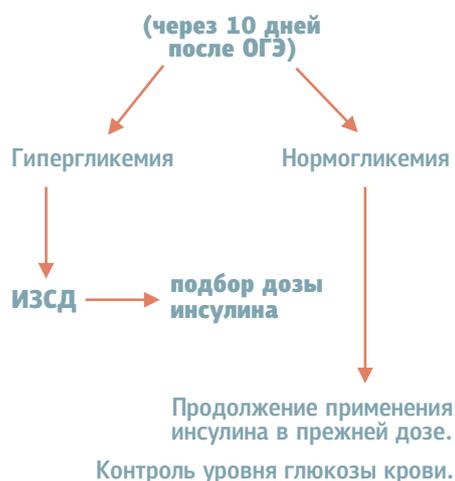


Рис. 1.

Контроль уровня глюкозы в крови при развитии транзиторного СД.

ня прогестерона в крови происходит увеличение синтеза гормона роста клетками эпителия молочной железы. В данном случае ген ГР идентичен по биохимической структуре гену ГР, синтезирующемуся в гипофизе. После длительного периода непрерывной максимальной выработки инсулина для того, чтобы компенсировать повышенный синтез ГР, β -клетки поджелудочной железы «истощаются», что приводит к недостатку продукции инсулина, вследствие чего развивается уже инсулинозависимый сахарный диабет. В случаях, когда источник инсулиновой нечувствительности может быть взят под контроль до возникновения «истощения», у собаки не обязательно разовьется устойчивый диабет. Поэтому у этих животных возможно излечение после своевременной овариогистерэктомии (до того как произойдет истощение β -клеток). Схематически это представлено в **Таблице 1**.

Клинические признаки включают в себя полиурию, полидипсию, полифагию, истощение (снижение массы тела при неизменном аппетите, непереносимость физических нагрузок, снижение активности), пиодермию; причинами обращения в клинику могут быть устойчивые циститы: повышенная чувствительность к инфекциям (инфекции мочевыводящих путей).

При физикальном осмотре у собак с диагнозом СД могут наблюдаться: гипотрофия мышц, тусклость шерсти, ожирение, гепато- и спленомегалия, гипотермия, дегидратация, катаракта.

Лабораторные исследования

Первое, с чего необходимо начать при проведении лабораторных исследований, – это измерение уровня глюкозы в крови. Физиологические показатели концентрации глюкозы в крови собак находятся в диапазоне 3.5-6.1 ммоль/л. Почечный порог составляет около 10 ммоль/л.

Общий анализ мочи. Если концентрация глюкозы в плазме крови превышает показатели почечного порога, глюкоза начинает выделяться с мочой.

При лабораторном исследовании мочи могут выявляться следующие нарушения:

- Удельный вес менее 1.025
- Протеинурия
- Бактериурия

Обнаружение в моче кетоновых тел не ухудшает прогноза.

Бактериологический посев мочи на стерильность рационально проводить в случае устойчивых циститов.

Фруктозамин.

Фруктозамин представляет собой гликозилированные белки крови, определение которых используется для мониторинга гипергликемии у больных сахарным диабетом. Фруктозамин образуется в процессе необратимого, неферментативного и не-

зависимого от инсулина связывания глюкозы с белками крови. Концентрация фруктозамина в сыворотке крови служит маркером средней концентрации глюкозы на протяжении периода циркуляции белка в крови, который составляет от 1 до 3 недель.

- Нормальный диапазон фруктозамина: 190-365 мкмоль/л.
- Отличная компенсация сахарного диабета: 350-400 мкмоль/л.
- Хорошая компенсация – 400-450 мкмоль/л.
- Удовлетворительная компенсация – 450-500 мкмоль/л.
- Плохая компенсация ≥ 500 мкмоль/л.
- Продолжительная гипогликемия ≤ 300 мкмоль/л.

Биохимический анализ сыворотки.

Основные отклонения:

- Гиперхолестеринемия.
- Гипертриглицеридемия, возникающая вследствие повышенного расщепления жиров из-за отсутствия гормонально-чувствительного угнетения ферментов липазы в жировой ткани.
- Повышение концентрации

Таблица 1.
Контроль уровня глюкозы в крови при развитии транзиторного СД.



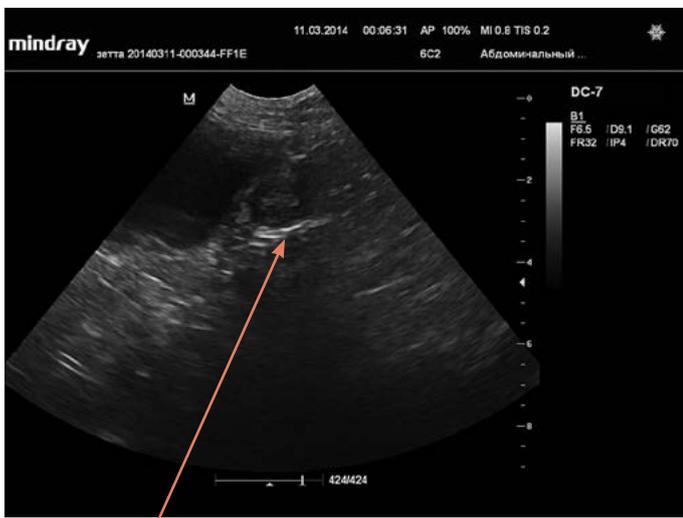


Рис. 2.

Собака, 5 лет. Гиперплазия эндометрия.



Рис. 3.

Собака. 14 лет. Экссудация в полость.

аланинаминотрансферазы.

- Повышение уровня щелочной фосфатазы.

УЗ-диагностика. Ультразвуковое исследование матки.

При проведении УЗ-диагностики матки у собаки с сахарным диабетом во время диэструса возможно выявить следующие патологии:

- Гиперплазия эндометрия (рис. 2).
- Экссудация в полость (рис. 3).

Лечение

1. Немедленная овариогистерэктомия крайне важна для предотвращения дополнительного воздействия эндогенного прогестерона и снижения концентрации гормона роста.

2. Если состояние животного (высокая степень дегидратации, уремия, тяжелая гипергликемия) не позволяет осуществить хирургическое вмешательство, то необходимо стационарное наблюдение и применение инсулина короткого действия.

Инфузионная терапия направлена на стабилизацию кислотно-щелочного равновесия, восстановления объема циркулирующей крови (ОЦК), обеспечение организма пластическими и энергетическими субстратами, поддержание адекватного сердечного выброса, нормализацию кислородно-транспортной функции крови.

В конечном итоге необходимо пре-

следовать цель проведения в ближай-

жайшие сроки ОГЭ при уровне глюко-

зы в крови не более 14 ммоль/л.

3. Послеоперационный контроль.

В послеоперационный период инсулин короткого действия необходимо заменить инсулином длительного действия.

4. Диетотерапия.

Основные цели диетотерапии при диабете собак

Рацион должен обеспечивать большую диабетом собаку достаточным уровнем энергии для поддержания оптимальной упитанности. При недостаточном контроле течения болезни у собак снижается метаболизм питательных веществ, адсорбированных из желудочно-кишечного тракта, и глюкоза выводится с мочой. Поэтому больному диабетом животному требуется больше энергии, чем здоровому. Рацион следует сбалансировать по питательным веществам. При наличии сопутствующих патологий необходимо корректировать рацион. Лучше всего будет, если владелец обеспечит собаке постоянный рацион, состоящий из одних и тех же компонентов. Большое значение имеет соблюдение режима кормления, связанного с определенными часами суток.

Заключение

Раннее выявление и коррекция антагониста инсулина помогает восстановить эугликемию без длительной инсулинотерапии. В случаях невозможности быстрой коррекции количество β -клеток прогрессивно уменьшается, что в конечном итоге

приводит к возникновению инсулин-независимого сахарного диабета и необходимости контроля гипергликемии с помощью экзогенного инсулина в течение всей оставшейся жизни.

Список литературы:

1. Waltham Focus, том 15, №3, 2005.
2. Redrawn from Rijnberk A, editor: Clinical endocrinology of dogs and cats, Dordrecht, The Netherlands, 1996, Kluwer Academic Publishers.
3. Ad Rijnberk, Hans S. Koolstra (eds.) Clinical Endocrinology of Dogs and Cats. Schlutersche, 2010. Hannover.
4. Торранс Э. Дж., Муни К. Т. Эндокринология мелких домашних животных. Практическое руководство. Москва. «Аквариум-Принт», 2006.
5. BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology 3rd edition, 2004. Carmel T. Mooney and Mark E. Peterson.
6. Макинтайр Д. К., Дробац К. Дж., Хаскингз С. С., Саксон У. Д. Скорая помощь и интенсивная терапия мелких домашних животных. Практическое руководство. Москва. «Аквариум-Принт», 2008.
7. Фелдман Э., Нельсон Р. Эндокринология и репродукция собак и кошек, под редакцией А. В. Ткачева Кузьмина и др. Москва, «Софион», 2008 г.
8. Feldman E. C., Nelson R. W. Canine diabetes mellitus. Canine and Feline Endocrinology and Reproduction. 3rd ed. StLouis: Elsevier, 2004.



Альянс

клинического опыта
и непрерывного совершенствования

- Начиная с 2001 г. гамма ветеринарных диет **Hypoallergenic**, созданная на основе гидролизата белка, доказала свою эффективность в качестве диетотерапии у собак и кошек при пищевой аллергии и непереносимости.
- Благодаря накопленному опыту и уникальным разработкам ROYAL CANIN предлагает спектр ветеринарных диет **Hypoallergenic** для собак различных размеров и кондиции.
- Теперь также доступен в продаже и **влажный продукт Hypoallergenic!**

HYPOALLERGENIC



DERMALLIANCE 

ИННОВАЦИОННЫЕ ДИЕТЫ ROYAL CANIN

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

royal-canin
.ru

ВЕТЕРИНАРНЫЕ ДИЕТЫ SKIN CARE ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ У СОБАК

Материал предоставлен компанией Royal Canin

Одна из наиболее частых причин обращения в ветеринарную клинику – проблемы с кожей у домашних животных. И это неудивительно, ведь кожа – самый большой орган, который при этом интенсивно обновляется и постоянно подвергается отрицательному воздействию со стороны внешней окружающей среды.

Согласно статистике наиболее частыми причинами зуда и проблем с кожей у собак при обращении к ветеринарному специалисту являются аллергия на укусы блох и атопический дерматит. И если устранить большинство причин достаточно легко, то атопический дерматит практически не поддается искоренению и почти всегда проявляется периодами обострений с ярким проявлением клинических симптомов.

В связи с этим компания Royal Canin разработала специальную гамму ветеринарных диет Skin Care для собак с дерматозами различной этиологии, в первую очередь не связанных с пищевой аллергией и/или непереносимостью. Эти рационы помогут ускорить выздоровление животного во время лечения, а в случае с атопическим дерматитом (АД) – значительно сократить зуд и улучшить состояние кожи. В некоторых же случаях у собак с АД удается полностью избежать применения кортикостероидных противовоспалительных препаратов при постоянном кормлении данным продуктом.

Остановимся подробнее на свойствах рационов Skin Care, чтобы понять механизм их благоприятного влияния на кожу животного.

Как известно, кожа при атопическом дерматите обладает пониженной барьерной функцией. Это, в свою очередь, обуславливает ее дегидратацию, повышенный риск проникновения аллергенов и возбудителей, воспаление и болезненность, расчесы и повреждения, а также развитие вторичных бактериальных инфекций [13].

Поэтому, во-первых, основной задачей рациона является **восстановление и поддержание барьерной функции** кожи, что достигается путем включения в диеты Skin Care комплекса PINCH.

Он представляет собой запатентованную компанией ROYAL CANIN совокупность четырех витаминов группы В (пантотеновой кислоты, инозитола, ниацина, холина) и одной аминокислоты (гистидина). Сочетание этих нутриентов в определенном соотношении значительно стимулирует синтез керамидного вещества, усиливая кожный барьер, и препятствует сухости кожи за счет сокращения трансэпидермальной потери влаги [14].

Также немаловажным является повышенное содержание метионина и цистина, линолевой и альфа-линоленовой кислоты в рационе. Метионин и цистин – серосодержащие аминокислоты, потребность в которых особенно велика, так как они участвуют в синтезе кератина.

Линолевая кислота (4%¹), основным источником которой в корме является соевое масло, в свою очередь участвует в синтезе клеточных мембран, поддержании целостности кожного барьера и предотвращении трансэпидермальной потери воды за счет усиления выработки керамидов.

А альфа-линоленовая кислота (0,5%¹) усиливает действие линолевой кислоты в коже и играет значительную роль в механизме созревания и дифференцировки кератиноцитов, что определяет ее эффективность для усиления барьерной функции кожи и ускорения выздоровления при дерматозах различной этиологии [11]. Основным ее источником в корме является льняное масло.

Во-вторых, также необходимо оказывать **противовоспалительный эффект на кожу** с целью уменьшения зуда у собак с АД. Для этих целей в рационы Skin Care добавляется большое количество незаменимых жирных кислот (НЖК) из разных источников, но особое значе-

ние имеют некоторые НЖК двух серий – Омега-3 и Омега-6. Их основная роль в организме заключается в том, что они являются предшественниками при синтезе эйкозаноидов, в том числе простагландинов и лейкотриенов.

Диеты Skin Care имеют большое содержание *Омега-3 жирных кислот* (1,04%¹), основным источником которых является рыбий жир и частично льняное масло. Последними исследованиями доказано, что EPA и DHA (0,41%¹), входящие в состав Омега-3 жирных кислот, оказывают заметный противовоспалительный эффект на кожу млекопитающих [1, 3, 4, 9]. Причем этот эффект проявляется более выраженно не столько при определенном соотношении Омега-3 и Омега-6 жирных кислот, сколько абсолютным содержанием Омега-3 в корме, хотя вопрос об этом пока остается открытым [2, 3].

Также усиливает противовоспалительный эффект на кожу добавление в корм масла огуречника (бурачника), содержащего в своем составе большое количество *гамма-линоленовой жирной кислоты* [5]. В корме ее содержание составляет 0,07%¹. Потребление диеты с *γ*-линоленовой кислотой интенсивнее индуцирует образование простагландинов типа 1 по сравнению с простагландинами типа 2, которые проявляют более выраженный противовоспалительный эффект [6, 7, 9]. По некоторым данным, эффективность масла бурачника повышается при его сочетанном применении с рыбьим жиром [8, 10]

В-третьих, для ускорения **регенерации кожи** в период выздоровления корм содержит повышенное количество цинка (242 мг/кг¹) в хелатной форме [12]. Хелатная форма обладает высокой биодоступностью и гарантирует нормальное всасывание необходимого количества минерала в желудочно-кишечном тракте. Также цинк способствует синтезу коллагена в коже и является его составной частью, нормализует секрецию сальных желез, способствует росту волос и препятствует их выпадению. Он ингибирует раз-

множение вирусов, а при его дефиците нарушается иммунный ответ, повышается предрасположенность организма к инфекциям.

Помогает цинку в восстановлении кожного покрова запатентованный антиоксидантный коктейль синергичного действия, включающий в себя витамины С и Е, лютеин и таурин. Комплекс значительно снижает вредное воздействие оксидативного стресса и нейтрализует свободные радикалы, ускоряющие разрушение клеток кожи.

Наконец, не стоит забывать, что здоровье кожи и ее способность к восстановлению зависят также и от работы желудочно-кишечного тракта, который является ключевым местом определения баланса и реактивности иммунитета. Рацион Skin Care обеспечивает **безопасность пищеварительной системы** за счет сочетания высокоусвояемых белков, пребиотиков (фрукто- и маннанолигосахаридов), риса и рыбьего жира.

Одним из важных факторов, позволяющих добиваться хороших результатов при применении гаммы диет Skin Care, является также использование **формулы с пониженным содержанием потенциально аллергенных продуктов**. Дело в том, что нередко у собак с атопическим дерматитом проявляется пищевая аллергия, которая усиливает клинические проявления заболевания, а в некоторых случаях служит и пусковым механизмом. Поэтому с целью снижения риска возникновения пищевой непереносимости и/или аллергии количество белка в корме незначительно снижено и используются только растительные его источники, которые по статистике редко вызывают аллергию у собак.

Гамма рационов Skin Care разработана с учетом потребностей собак в зависимости от размеров. Skin Care Adult Small Dog создан для животных весом до 10 кг и дополнительно профилактирует развитие мочекаменной болезни и образование зубного камня. Skin Care Adult, в свою очередь, предназначен для животных, вес которых превышает 10 кг. Также есть продукт и для щенков, но, к сожалению, только для мелких пород собак (до 10 кг) – Skin Care Junior Small Dog.

Все продукты Skin Care, помимо применения их при атопическом дерматите, также можно рекомендовать для ускорения восстановления кожного покрова при ихтиозе, дерматозах различной этиологии, выпадении шерсти, пиодерматите, контактном аллергическом дерматите после укусов блох, наружном отите и в период заживления поражений кожи.

¹ Содержание веществ указано в корме Skin Care Adult.

Список литературы

1. Mooney M. A., Vaughn D. M., Reinhart G. A., Powers R. D., Wright J. C., Hoffman C. E., Swaim S. F., Baker H. J. (1997) Evaluation of the effects of omega-3 fatty acid-containing diets on the inflammatory stage of wound healing in dogs. *Am J Vet Res.* Jul; 59(7), 859-863;
2. Vaughn D. M., Reinhart G. A., Swaim S. F., Lauten S. D., Garner C. A., Beaudreaux et al. (1994) Evaluation of Effects of Dietary n-6 to n-3 Fatty Acid Ratios on Leukotriene B Synthesis in Dog Skin and Neutrophils. *Vet Dermatol* 5, 163-173;
3. Scott D. W., Miller W. H. Jr, Reinhart G. A., Mohammed H. O., Bagladi M. S. (1997) Effect of an omega-3/omega-6 fatty acid-containing commercial lamb and rice diet on pruritus in atopic dogs: results of a single-blinded study. *Can J Vet Res.* Apr; 61(2):145-53.
4. Danno K., Ikai K., Imamura S. (1993) Anti-inflammatory effects of eicosapentaenoic acid on experimental skin inflammation models. *Arch. Dermatol. Res.*; 285(7):432-5.
5. Foster R. H., Hardy G., Alany R. G. (2010) Borage oil in the treatment of atopic dermatitis. *Nutrition.* Jul-Aug; 26(7-8):708-18.
6. Kawamura A., Ooyama K., Kojima K., Kachi H., Abe T., Amano K., Aoyama T. Dietary supplementation of gamma-linolenic acid improves skin parameters in subjects with dry skin and mild atopic dermatitis. *J Oleo Sci.* 2011; 60(12):597-607.
7. Kapoor R., Huang Y. S. Gamma linolenic acid: an antiinflammatory

omega-6 fatty acid. *Curr Pharm Biotechnol.* 2006 Dec; 7(6):531-4.

8. Harvey R. G. Effect of varying proportions of evening primrose oil and fish oil on cats with crusting dermatosis ('miliary dermatitis') *Vet Rec* 1993b; 133: 208-211.

9. Saevik B. K. A randomized, controlled study to evaluate the steroid sparing effect of essential fatty acid supplementation in the treatment of canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol.* 2004 Jun; 15(3):137-45

10. Harvey R. G. A blinded, placebo-controlled study of the efficacy of borage seed oil and fish oil in the management of canine atopy. *Vet Rec.* 1999 Apr 10; 144(15):405-7.

11. Sinclair A. J., Attar-Bashi N. M., Li D. What is the role of alpha-linolenic acid for mammals? *Lipids.* 2002 Dec; 37(12):1113-23.

12. Lowe J. A., Wiseman J. A comparison of the bioavailability of three dietary zinc sources using four different physiologic parameters in dogs. *J Nutr* 1998; 128(12 Suppl): 2809S-2811S.

13. Inman A. O., Olivry T., Dunston S. M., Monteiro-Riviere N. A., Gatto H. (2001) Electron microscopic observations of stratum corneum intercellular lipids in normal and atopic dogs. *Vet Pathol.* Nov; 38(6):720-3.

14. Watson A. L., Fray T. R., Bailey J., Baker C. B., Beyer S. A., Markwell P. J. (2006) Dietary constituents are able to play a beneficial role in canine epidermal barrier function. *Exp Dermatol.* Jan; 15(1):74-81.

SKIN CARE



ПРИМЕНЕНИЕ L-КАРНИТИНА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПАТОЛОГИЯХ У ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ

Материалы компании Hill's Pet Nutrition

Расстройство когнитивных функций

Постепенное накопление вредного окислительного воздействия на головной мозг может проявляться в форме изменений уровня активности животных, нарушений сна и осознания окружающего мира. Исследования показывают, что использование кормов с добавлением карнитина может сократить клинические проявления когнитивных расстройств у собак. Было проведено исследование, сравнивающее состояния пожилых собак породы гончая, которые получали корм с добавлением антиоксидантов, в том числе митохондриальных кофакторов, карнитина и липоевой кислоты, с состоянием собак, получавших аналогичный корм без добавления антиоксидантов и кофакторов. Животных оценивали путем выполнения ими заданий на выбор по признаку несоответствия образцу, применения процедуры обратимых переделок и выполнения упражнений на запоминание. Гончие, получавшие обогащенный корм, демонстрировали более высокие результаты, чем собаки из контрольной группы.^{1,2}

Клинические исследования с привлечением собак частных владельцев также показали преимущество применения кормов с добавлением карнитина, липоевой кислоты и антиоксидантов. Значительное улучшение отмечалось при выполнении упражнений на распознавание членов семьи, других животных, а также упражнений на ловкость, при этом у собак, получавших обогащенный корм, отмечалось снижение импульсивного поведения.³

У кошек также было выявлено снижение когнитивной функции, од-

нако это явление не подвергалось такому глубокому изучению, как синдром у собак. Как и у собак, у кошек с возрастом повышается частота проявления поведенческих изменений, свидетельствующих о старении организма.⁴ Вредное окислительное воздействие, вероятно, происходит у кошек чаще, чем у собак, и изменение рациона питания с включением в него добавок с карнитином также может замедлить снижение когнитивной функции у кошек.

Заболевания сердца

Сердечная мышца для образования энергии использует главным образом свободные жирные кислоты. Карнитин необходим для обеспечения челночного движения жирных кислот в митохондриях сердца с целью образования энергии. Поскольку сердце не способно синтезировать карнитин, его активная транспортировка происходит против градиента концентрации в сердечную мышцу из крови. Вследствие этой активной транспортировки плазменные концентрации карнитина не отражают уровень карнитина в сердечной мышце.⁵

В некоторых случаях карнитин в виде добавки может оказать благоприятное действие на течение дилатационной кардиомиопатии (ДКМ). Есть данные, что у животных некоторых пород наблюдается дефицит карнитина в миокарде на фоне ДКМ, к таким породам относят боксера, доберман-пинчера и американского кокер-спаниеля.⁶ В рамках одного из исследований сообщалось о наличии у некоторого числа собак породы боксер, страдающих ДКМ, ответа на применение карнитина.⁷ Другой

автор упоминает о дефиците свободного карнитина в миокарде у 50-90% собак с ДКМ.⁸ Одним из возможных объяснений этого явления может стать низкий градиент, препятствующий активной транспортировке. Согласно другому предположению, дефицит карнитина в миокарде является следствием, а не причиной ДКМ.⁹ У трех из пяти собак с цистинурией отмечалась повышенная почечная экскреция карнитина, на основании чего можно предположить, что цистинурия является фактором риска развития дефицита карнитина и, возможно, ДКМ.¹⁰

Применение добавки с карнитином перед курсом лечения может оказаться эффективным методом с точки зрения снижения или предотвращения отрицательного окислительного воздействия на мышечную ткань сердца после травмы. Результаты исследований указывают на способность карнитина снижать вредное воздействие свободных радикалов и улучшать сократительную способность сердечной мышцы, подверженной ишемии.^{11,12} У собак, получавших добавку с карнитином, также отмечалось снижение аритмии.¹²

Почечные патологии

Поскольку печень выполняет важную функцию на заключительном этапе синтеза карнитина и при метаболизме жирных кислот, нарушение функции печени может вызвать патологические изменения в метаболизме жирных кислот. У здоровых животных печень либо насыщает жирные кислоты кислородом, либо «упаковывает» их в липопротеины для доставки в другие ткани. В условиях голодания или при наличии

НОВИНКА

Потрясающий эффект



ДЕНЬ
1

88% собак и кошек достигают оптимального веса в домашних условиях за 2 месяца¹



ДЕНЬ
60

и
далее...

Доказано на практике:
не требует изменения режима кормления²

- Клинически доказано: обеспечивает безопасное снижение жировой массы на 28% за 2 месяца у собак и кошек²
- Клинически доказано: позволяет избежать повторного набора веса после прохождения программы по снижению веса²
- Отличный вкус, который нравится питомцам

Узнайте подробную информацию на hillsvet.ru

 РЕКОМЕНДАЦИЯ
ВЕТЕРИНАРНЫХ
СПЕЦИАЛИСТОВ
ВО ВСЕМ МИРЕ

¹ Исследование кормления под контролем вет.специалистов на 351 домашнем животном. 314 животных успешно завершили программу за 67 дней.

² Из данных исследований Hill's Pet Nutrition, Inc.



заболеваний печень может столкнуться с таким количеством жирных кислот, которое она не способна метаболизировать. В таких случаях жир накапливается в гепатоцитах, что приводит к развитию липидоза печени; указанное заболевание распространено среди кошек, у собак встречается реже.^{13,14} Это заболевание часто сопровождается ожирением и голоданием, но также может развиваться на фоне других заболеваний или иметь идиопатический характер. Применение добавки с карнитином приводит к снижению кетоза и повышению выживаемости среди кошек с липидозом печени.^{15,16} Увеличение поступления карнитина с пищей приводит также к повышению содержания карнитина в печени, мышечной ткани и плазме крови кошек. Анализ плазменных концентраций аммиака и активности печеночных ферментов показал улучшение функции печени у кошек, получавших добавку с повышенным содержанием карнитина.¹⁵

Ожирение

Главной целью снижения веса является сохранение сухой мышечной массы при потере жира. Карнитин путем усиления реакции окисления жирных кислот может способствовать сохранению сухой мышечной массы в рамках программ снижения веса. Применение карнитина, содержащегося в кормах для снижения веса на уровне 50-300 миллионных долей, привело к уменьшению потери сухой мышечной массы во время снижения веса.¹⁷ Использование добавки с карнитином позволило сохранить сухую массу тела у собак и кошек с ожирением во время снижения веса, а также у женщин, страдающих ожирением, при выполнении физических упражнений.¹⁸

Применение добавки с карнитином также может защитить кошек от липидоза печени во время быстрого снижения веса. Результаты одного исследования по оценке применения пищевых добавок с карнитином у кошек в период голодания и вызванного липидоза печени свидетельствуют о снижении кетоза у кошек, получавших добавку. На основании снижения потребности в расщеплении белков, необходимым для синтеза de novo карнитина, при

применении добавки с карнитином было высказано предположение о способности включенного в рацион карнитина удерживать белок. Применение добавки с карнитином также ускорило снижение веса у кошек, находящихся на программе ускоренного снижения веса.¹⁹ У кошек с тяжелым липидозом печени отмечалось повышение уровня выживаемости при применении добавок карнитина в дозе 250-500 мг в сутки.

Литература

1. Milgram N. W., Zicker S. C., Head E., et al. Dietary enrichment counteracts age-associated cognitive dysfunction in canines. *Neurobiol Aging* 2002; 23:737-745.

2. Milgram N. W., Araujo J. A., Hagen T. M., et al. Acetyl-L-carnitine and {alpha}-lipoic acid supplementation of aged beagle dogs improves learning in two landmark discrimination tests. *FASEB J* 2007; 21:3756-3762.

3. Dodd C. E., Zicker S. C., Jewell D. E., et al. Can a fortified food affect the behavioral manifestations of age-related cognitive decline in dogs? *Vet Med.* 2003; 98:396-408.

4. Gunn-Moore D., Moffat K., Christie L-A., et al. Cognitive dysfunction and the neurobiology of ageing in cats. *J Small Anim Pract.* 2007; 48:546-553.

5. Evans A. M., Fornasini G. Pharmacokinetics of L-carnitine. *Clin Pharmacokinet.* 2003; 42:941.

6. Kittleson M. D., Keene B. W., Pion P., et al. Results of the multicenter spaniel trial (MUST): Taurine- and carnitine-responsive dilated cardiomyopathy in American Cocker Spaniels with decreased plasma taurine concentration. *J Vet Intern Med.* 1998; Jul-Aug:204-211.

7. Costa N. D., Labuc R. H. Case Report: Efficacy of oral carnitine therapy for dilated cardiomyopathy in boxer dogs. *J Nutr.* 1994; Dec 124:2687S-2692S.

8. Keene B. W. L-carnitine Deficiency in Canine Dilated Cardiomyopathy In: Kirk R. W., Bonagura J. D., eds. *Current Veterinary Therapy XI Small Animal Practice.* Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1992;780-783

9. Sanderson S. L. Taurine and Carnitine in Canine Cardiomyopathy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 2006; 36:1325-1343.

10. Sanderson S. L., Osborne C. A., Lulich J. P., et al. Evaluation of urinary carnitine and taurine excretion in 5 cystinuric dogs with carnitine and taurine deficiency (Abstract). *J Vet Intern Med.* 2001; 15:94-100.

11. Iimura O., Shoji T., Yoshida S., et al. Studies on experimental coronary insufficiency. Effect of L-carnitine on myocardial ischemia produced by sympathetic-nerve stimulation with high plasma fatty acids. *Adv Myocardiol.* 1985; 6:437-449.

12. Suzuki Y., Kamikawa T., Yamazaki N. Effects of L-carnitine on ventricular arrhythmias in dogs with acute myocardial ischemia and a supplement of excess free fatty acids. *Jpn Circ J.* 1981; 45:552-559.

13. Hand M., Thatcher C., Remillard R., et al. *Small Animal Clinical Nutrition.* 5th ed. Topeka: Mark Morris Institute, 2010.

14. Van der Linde-Sipman J. S., van den Ingh TSGAM, van Toor A. J. Fatty liver syndrome in puppies. *J Amer Animal Hosp Assoc.* 1990; 26:9-12.

15. Blanchard G., Paragon B. M., Milliat F., et al. Dietary L-carnitine supplementation in obese cats alters carnitine metabolism and decreases ketosis during fasting and induced hepatic lipidosis. *J Nutr.* 2002; 132:204-210.

16. Center S. A. Feline hepatic lipidosis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 2005; 35:225-269.

17. German A. J. The growing problem of obesity in dogs and cats. *J Nutr.* 2006; 136:1940S-1946.

18. Center S. A. Carnitine in weight loss. Current perspectives in weight management. Presented at: IAMS Obesity Management Symposium, ACVIM 2001; 36-44.

19. Center S. A., Harte J., Watrous D., et al. The clinical and metabolic effects of rapid weight loss in obese pet cats and the influence of supplemental oral L-carnitine. *J Vet Intern Med.* 2000; 14:598-608.

ЭНТЕРАЛЬНАЯ ПОДДЕРЖКА КРИТИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

Автор: **Кобзева Полина Юрьевна**, ветеринарный врач интенсивной терапии, Ветеринарная клиника неврологии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

Введение

На протяжении многих лет основной темой споров относительно питания при критических состояниях был вопрос, нужно ли на самом деле кормить критически больных пациентов? В предыдущие годы (и, возможно, даже сегодня) питанию таких пациентов уделяли совершенно недостаточное внимание. У человека эту проблему впоследствии описали как «госпитальное голодание» и признали наиболее широко распространенной ошибкой при уходе за пожилыми пациентами. Когда стало понятно, как нарушение питания влияет на заболеваемость и смертность, в 1970-х годах были изменены правила интенсивной терапии, что совпало по времени с разработкой и внедрением методов парентерального питания, и многих пациентов начали кормить довольно агрессивно, что привело к появлению термина «перекормливание». Позже было установлено, что такой подход, при котором пациенты получали количество калорий, намного превышавшее их потребности, также приводил к целому ряду осложнений. Поскольку метаболические эффекты недоедания у животных сходные, считается, что для восстановления собак и кошек при критических состояниях дополнительное питание необходимо не меньше, чем у человека. Хотя окончательные выводы относительно воздействия дополнительного питания на исходы у животных в критических состояниях пока привести невозможно, получены некоторые обнадеживающие результаты, показывающие, что у госпитализированных животных дополнительное питание может улучшать исходы. Благодаря этим новым достижениям в области ветеринарного питания и более полному пониманию метаболического ответа на травму появляется возможность предложить рекомендации по питанию критически больных животных. При правильном отборе пациентов, эффективном планировании питания и тщательном мониторинге дополнительное питание может при мно-

гих критических состояниях у животных стать неотъемлемой частью процесса успешного восстановления⁽⁹⁾.

Патофизиология недоедания

Одним из основных метаболических изменений, связанных с критическими состояниями, оказывается катаболизм белков в организме, при котором может значительно повышаться скорость белкового обмена. Если у здоровых животных при недостаточной калорийности пищи в первую очередь утилизируются жиры, у больных или травмированных пациентов, когда они не получают достаточного количества калорий, катаболизм происходит за счет мышечной массы. На начальных этапах голодания в здоровом состоянии в качестве основного источника энергии используются запасы гликогена. В течение нескольких дней происходит метаболический сдвиг в направлении преимущественного использования накопленного жира, при этом катаболическое влияние на мышечную массу минимально. При заболевании развивается воспалительная реакция, изменяющая концентрации цитокинов и гормонов и быстро сдвигающая обмен веществ в катаболическом направлении. Запасы гликогена истощаются быстро, особенно у строго плотоядных животных, таких как кошки, и это приводит к раннему началу выведения аминокислот из запасов в мышцах. Поскольку у кошек глюконеогенез происходит непрерывно, выведение аминокислот выражено сильнее, чем у других видов животных. Если поступление корма не возобновляется, основным источником энергии становится ускоренный протеолиз (распад мышц), который сам по себе достаточно энергоемок. При катаболизме мышечной ткани на фоне стресса образуются предшественники глюконеогенеза, поступающие в печень, где из них и других аминокислот образуются глюкоза и белки острой фазы. У собак и кошек в критическом состоянии описано развитие отрицательного азотистого баланса, или чистой потери белка.

В одном исследовании (Remillard et al., 2001) показано, что в четырех различных специализированных ветеринарных центрах отрицательный энергетический баланс имелся у 73% госпитализированных собак (в том числе в послеоперационном периоде)⁽¹⁸⁾. В качестве причин выделили три основных фактора:

- 22% некорректные назначения;
- 34% рекомендация ограничивать кормление животного;
- 44% отказ собаки от еды.

В целом исследование показало, что калорийное питание оказывает существенное положительное влияние на исход болезни и эффективность лечения.⁽¹⁷⁾ Другое исследование (Mohr et al., 2003) у щенков, больных парвовирусом, доказало, что щенки, получившие нутриционную поддержку рано, быстрее ответили улучшением барьерной функции желудочно-кишечного тракта и восстановились в более короткие сроки⁽¹⁰⁾.

Острое нарушение поступления белка/энергии предрасполагает к нарушению иммунной системы; плохому заживлению ран и повышенному числу случаев расхождения краев ран; повышенному числу инфицирования ран и системного сепсиса; слабости сердечной, скелетной и гладкой мускулатуры; а также недостаточности основных органов и смерти. Липидоз печени – частое следствие остро нарушенного питания у кошек⁽⁵⁾. В результате нарушений обмена веществ при критических состояниях, а отчасти вследствие неспособности или нежелания многих тяжелобольных и послеоперационных животных принимать пищу достаточной калорийности в этой группе пациентов повышен риск быстрого развития недоедания. Учитывая серьезные последствия недостаточного питания, чтобы минимизировать последствия недоедания и повысить скорость восстановления пациента, крайне важно сохранить или купировать нарушения питания, обеспечив дополнительную питательную поддержку. У собак даже трехдневная анорексия может привести

Степень	Критерии
1. Истощение	Видимые жировые отложения отсутствуют. Отчетливо различаются ребра и поясничные позвонки. Выраженная атрофия мышц.
2. Худоба	Небольшой слой подкожного жира. Ребра и поясничные позвонки легко пальпируются. Незначительная атрофия мышц.
3. Идеальная упитанность	Оптимальный баланс между жировой и мышечной массой.
4. Избыточная масса	Легко различимые жировые отложения на ребрах и поясничных позвонках. Сужение позади ребер едва различимо.
5. Выраженное ожирение	Обильные жировые отложения на ребрах и поясничных позвонках. Сужение позади ребер неразлично.

Таблица 1. Пятибалльная шкала оценки соматического статуса собак ⁽¹⁷⁾

к метаболическим изменениям, соответствующим выявленным при голодании у людей. Тем не менее при клиническом обследовании какие-либо нарушения, позволяющие заподозрить недоедание, у собак появляются не всегда. Явные признаки недостаточности питания у собак обычно сочетаются с более длительным (обычно несколько недель или месяцев) прогрессированием заболевания. У здоровых кошек при остром голодании уже на 4-й день обнаруживают иммунные нарушения, поэтому предложено у всех больных кошек и собак после 3 дней недостаточного потребления корма начинать дополнительную пищевую поддержку ⁽¹⁸⁾, а у новорожденных животных – через 1 день ⁽⁵⁾. У специалистов сложилось мнение о настоятельной необходимости проводить дополнительное питание (например, кормление через зонд) и для собак, и для кошек, если животное не ело более 5 дней. Вопрос об оптимальных сроках проведения парентерального питания при истощении у человека в настоящее время вызывает споры; у животных рекомендации касаются в основном ситуаций невозможности кормить животное энтерально, и в боль-

шинстве ветеринарных исследований парентеральное питание начинали в течение первых 4 дней госпитализации ⁽¹⁸⁾.

Витамины группы В необходимы для метаболизма энергии и адекватной функции лимфоцитов. Глютамин является важным для нормального состояния здоровья энтероцитов; аргинин и таурин важны для функции лимфоцитов.

Недостаток некоторых минералов, таких как селен, медь, цинк и железо, способствует увеличению темпов инфекции и уменьшению клеточного и гуморального ответов.

Результатом недостатка витаминов А и Е является нарушенная функция лимфоцитов и замедленное заживление ран ⁽¹⁴⁾.

Оценка питательной поддержки

При любом медицинском вмешательстве всегда есть риск осложнений. Минимизация таких рисков зависит от выбора пациента и оценки. Первым шагом в планировании стратегии питательной поддержки для пациента является создание систематической оценки обеспечения питательной поддержки пациента, выявляющей пациентов, которые требуют немедленной питательной поддержки,

а также пациентов, находящихся в зоне риска из-за недоедания, которым питательная поддержка поможет преодолеть это состояние.

Индикаторами явного недостаточного питания являются потеря веса, по крайней мере на 10% от первоначального, выпадение шерсти, гипотрофия мышечной массы, плохое заживление ран, гипоальбуминемия, лимфопения и коагулопатии. Однако эти патологии неспецифичны при недоедании и не проявляются на ранних стадиях. Кроме того, изменение баланса жидкости может маскировать потерю веса у критически больных пациентов ⁽⁸⁾. Если анорексия продолжается либо предположительно будет продолжаться по меньшей мере 3-5 дней, необходимо приступить к поддерживающему (энтеральному или парентеральному) питанию. Сбор точного и исчерпывающего диетологического анамнеза должен быть частью обследования любого пациента и может принести большую пользу в определении продолжительности и степени анорексии. Не всегда возможно отследить точное время появления анорексии у животного. Владелец может вовремя не заметить снижение аппетита

Таблица 2. Пятибалльная шкала оценки упитанности кошек ⁽⁶⁾

Степень	Критерии
1. Истощение	– Грудная клетка, позвоночник, лопатки и тазовые кости хорошо заметны (у короткошерстных животных). – Явное снижение мышечной массы. – В области грудной клетки подкожная жировая клетчатка не пальпируется.
2. Поджарость	– Грудная клетка, позвоночник, лопатки и таз заметны. – Живот подтянут (заметна «талиа»). – Минимальное количество подкожной жировой клетчатки в области брюшной стенки.
3. Идеальная упитанность	– Грудная клетка и позвоночник не видны, но легко прощупываются. – Живот подтянут («талиа»). – Небольшое количество подкожной жировой клетчатки в области брюшной стенки.
4. Чрезмерная масса тела	– Ребра и позвоночник прощупываются с трудом. – «Талиа» отсутствует. – Явное увеличение живота.
5. Ожирение	– Обильные отложения жира на ребрах, позвоночнике и брюшной стенке. – Выраженное отвисание живота.

у своего питомца в силу особенностей содержания и установленного режима кормления. Владельцы иногда отказываются признать истинную продолжительность анорексии либо преувеличивают количество поедаемого их питомцами корма. Еще сложнее оценить ожидаемую длительность анорексии. Развитие заболевания, по сути, непредсказуемо; тем не менее многие болезни протекают относительно прогнозируемо. В случаях, когда высока вероятность того, что животное не начнет есть самостоятельно, следует планировать проведение искусственного питания. Пациентов с оценкой соматического статуса ниже двух по пятибалльной шкале (Edney & Smith, 1986) следует расценивать как имеющих неудовлетворительный диетологический статус, и поддерживающее питание им следует назначать незамедлительно⁽¹⁷⁾. Балльные системы оценки упитанности мелких домашних животных основаны на определении величины жировых отложений в различных частях тела. У тяжелобольных кошек обычно отмечают диспропорциональное снижение мышечной массы на фоне сохранения жировых запасов организма. Поэтому для получения реального представления о мышечной массе кошек необходимо тщательно обследовать их скелетную мускулатуру посредством пальпации (особенно в области выступающих частей скелета, например лопаток или позвоночного столба)⁽⁶⁾.

Каждое животное необходимо взвешивать при поступлении в стационар и фиксировать массу тела ежедневно на протяжении всего периода госпитали-

зации. Для врача ежедневное снижение массы тела у госпитализированного животного должно быть очевидным признаком либо недостаточности до-полнительного питания, либо его несвоевременного начала⁽¹⁷⁾.

Факторы, приводящие пациента к недоеданию, включают в себя анорексию, длящуюся более 3 дней, серьезное основное заболевание (травма, сепсис, перитонит, панкреатит и хирургические вмешательства на ЖКТ) и большие потери белка (например, затянувшаяся рвота, диарея или дренируемые раны). Оценка питательной поддержки также устанавливает факторы, которые могут повлиять на план питательной поддержки, такие как нестабильность сердечно-сосудистой системы⁽⁸⁾. При шоке кровоснабжение пищеварительного тракта обычно снижается из-за необходимости достаточного обеспечения кровью сердца, головного мозга и легких. В условиях пониженного кровоснабжения снижаются моторика органов пищеварения, интенсивность переваривания корма и ассимиляции питательных веществ, поэтому кормление пациента, находящегося в таком состоянии, скорее всего, усугубит течение болезни⁽⁹⁾. Электролитные нарушения, гипергликемия и гипертриглицеридемия или другие сопутствующие состояния, такие как заболевания почек и печени, тоже повлияют на план питательной поддержки. Соответствующие лабораторные анализы должны быть выполнены для всех пациентов, чтобы оценить эти параметры. До осуществления любого плана питательной поддержки пациент должен быть стабильным со стороны сердечно-сосудистой системы, а

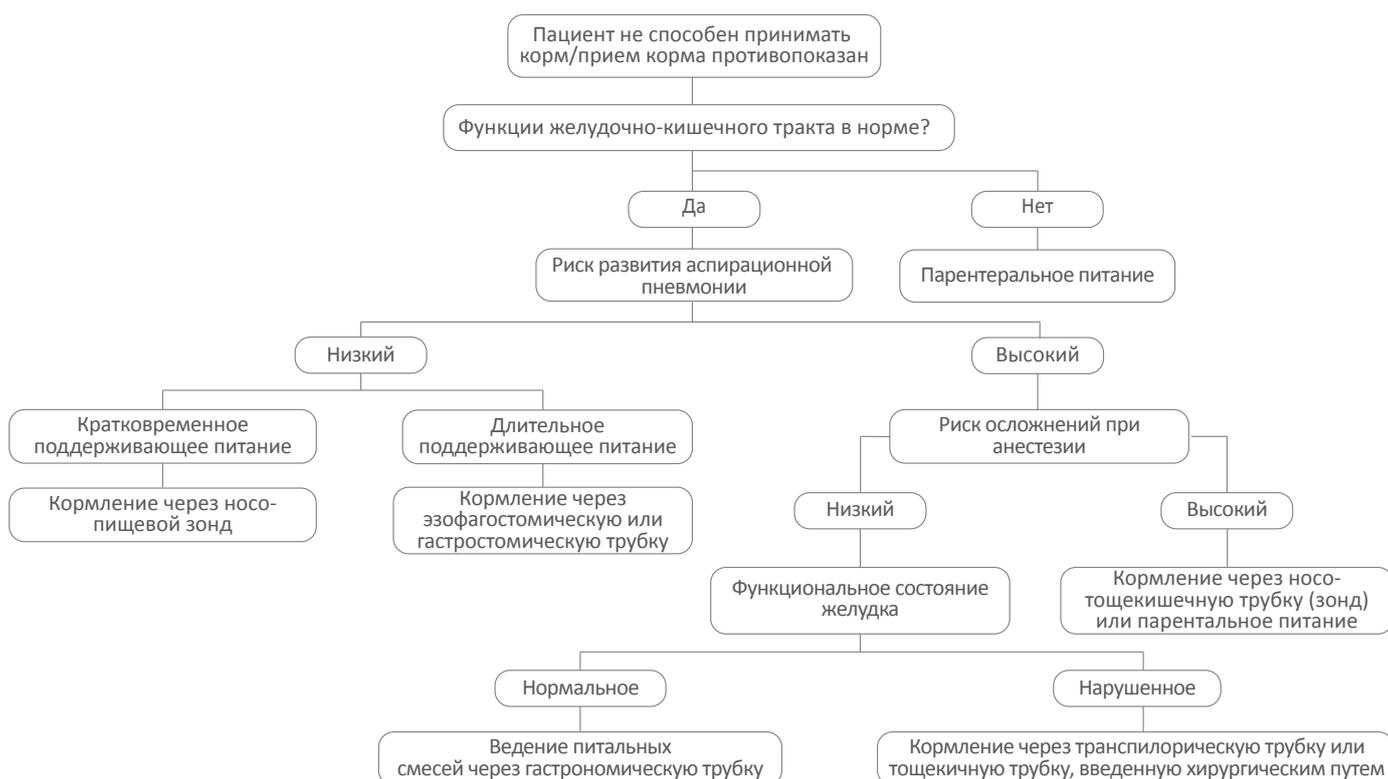
электролитные, жидкостные и кислотно-основные нарушения должны быть скорректированы⁽⁸⁾.

План питательной поддержки

Конечной целью питательной поддержки является подведение животного к приему адекватного количества пищи в привычной для него среде обитания. Правильный диагноз и лечение основной болезни – ключ к успеху питательной поддержки. Должна быть определена и учтена в плане ожидаемая длительность питательной поддержки. Это в большей степени зависит от правильной клинической оценки течения болезни и озвученного диагноза. Для каждого пациента должен быть определен наилучший способ питания – энтеральное или парентеральное⁽⁹⁾.

Вековая поговорка «если кишка работает, используйте ее» все еще является верной. Кишечный эпителий нуждается в глутамине и регулярном поступлении питательных веществ для поддержания здоровья энтероцитов (в том числе ворсинок и функции некоторых ферментов) и для поддержки других нейроэндокринных обменов между желудочной железой, желудком и тонкой кишкой. Нутриционная поддержка, предоставляющаяся путем энтерального питания, помогает защитить от транслокации бактерий, поглощения эндотоксинов и развития сепсиса больных в критическом состоянии, которые не хотят или не могут поддерживать самостоятельное потребление питательных веществ. К счастью, энтеральное кормление также является более экономичным, более простым в реализации и вызывает мень-

Рис. 1. Схема выбора питательной поддержки⁽¹⁰⁾



Вид животного	Белки %	Жиры %	Углеводы %
Собаки	20-30 (15-25)	30-55	15-50
Кошки	25-35	40-55	15-25

Таблица 3. Рекомендуемые уровни белков, жиров и углеводов в рационе для критических пациентов в процентном соотношении от общей калорийности рациона (Tennant.1996). ⁽¹⁾

1. Потребности в энергии в период покоя (RER)

$$RER=70 \text{ (масса тела в кг)}^{0,75}$$

или если масса тела животных находится в пределах от 2 до 45 кг:

$$RER=30 \text{ (масса тела в кг)} + 70 = \text{_____ ккал/день}$$

2. Выбор продукта _____

Рацион смешивают с водой, чтобы он мог пройти по трубке/зонду, и рассчитывают калорийность получившейся смеси в ккал/мл

3. Общий объем смеси, вводимой в течение суток

$$\text{ккал/день} = \text{_____ ккал/день}$$

ккал/мл рациона

4. Схема введения смеси*

$$1/2 \text{ от общей потребности в 1-й день} = \text{_____ мл/день}$$

$$\text{Общая потребность во 2-й день} = \text{_____ мл/день}$$

5. Число кормлений за сутки

Разделить общий суточный объем смеси на 4-6 кормлений (в зависимости от длительности анорексии и переносимости такого кормления пациентом)

$$= \text{_____ кормлений/день}$$

6. Расчет объема смеси смеси на кормление

$$\text{Общий объем мл/день} = \text{_____ мл/кормление (1-й день)}$$

$$\text{Число кормлений/день} = \text{_____ мл/кормление (2-й день)}$$

*Если одновременно используется внутривенное введение жидкостей, необходимо соответствующим образом контролировать их объем

Рис. 2. Расчет параметров энтерального питания ⁽⁹⁾

ше осложнений, чем парентеральное питание. Методики энтерального питания включают в себя кормление с помощью уговоров, химическую стимуляцию аппетита и введение питательных веществ через питательные трубки в желудочно-кишечный тракт в обход ротовой полости. Решение, какой метод использовать, зависит от нескольких факторов, в том числе от оценки питания животного и общего состояния здоровья, от продолжительности времени, в течение которого потребуются питательная поддержка, толерантности животного к общей анестезии, опыта врача и связанных с этим расходов на процедуры ⁽¹⁰⁾.

Питательная поддержка должна обеспечиваться постепенно и достигнуть планируемых уровней через 48-72 часа ⁽⁹⁾.

Расчет потребности в питательных веществах

RER пациента – это количество калорий, необходимых для поддержания гомеостаза организма в покое. RER рассчитывается по следующей формуле:

$$RER = 70 \times \text{(вес тела в кг)}^{0,75}$$

Для животных с массой тела от 2 до 30 кг другая формула дает достаточно точные значения энергетических требований:

$$RER = (30 \times \text{вес тела в кг}) + 70$$

Затем обычно RER умножали на субъективный «фактор болезни», 1,0-1,5 (в некоторых источниках 1,0-2,0), чтобы учесть увеличение активности метаболизма в зависимости от различных состояний и повреждений. С недавних пор этому фактору стали уделять меньше внимания, а в современных рекомендациях принято использовать более консервативные оценки энергетических потребностей, чтобы избежать перекармливания. Перекармливание может привести к метаболическим и желудочно-кишечным осложнениям, нарушению функций печени, повышенной выработке CO₂ и ослаблению дыхательной мускулатуры. Из метаболических осложнений наиболее распространена и, возможно, наиболее опасна гипергликемия.

Распространено мнение, что RER используется как первоначальная оценка энергетических потребностей критического пациента. Следует помнить, что эти общие направляющие ориентиры должны быть использованы в качестве исходных, и необходимо внимательно следить за переносимостью дополнительного питания животными, получающими его. Продолжающееся снижение массы тела или состояния тела должны подсказать

лечащему персоналу пересмотреть и, возможно, изменить план питательной поддержки (например, увеличение количества калорий на 25%). Пока окончательные исследования, определяющие требования к питательной поддержке критически больных животных, не выполнены, могут быть даны общие рекомендации. В настоящее время принято считать, что госпитализированным собакам должна быть оказана нутритивная поддержка в размере 4-6 г белка на 100 ккал (15-25% от общих энергетических потребностей), кошкам обычно оказывается поддержка в размере 6 г (или больше) белка на 100 ккал (25-35% от общих энергетических потребностей). Пациенты с непереносимостью белков – с печеночной энцефалопатией, тяжелой азотемией – должны получать пониженное количество белка. Аналогично пациентам с гипергликемией, гиперлипидемией может потребоваться снижение количества поступающей глюкозы и жиров соответственно. Другие требования к нутриционной поддержке будут зависеть от основного заболевания пациента, клинических признаков и лабораторных исследований ⁽⁹⁾.

Продолжение в следующем номере.

ОСОБЕННОСТИ ПРЕДОПЕРАЦИОННОГО ОСМОТРА СОБАК, СКЛОННЫХ К КАРДИОЛОГИЧЕСКИМ ПАТОЛОГИЯМ

Автор: **Каменова А. В.**, ветеринарный врач кардиолог/анестезиолог.
Сеть ветеринарных центров «МедВет», г. Москва.

Сокращения: ХМ – холтеровский мониторинг, ДКМП – дилатационная кардиомиопатия, ОАП – открытый аортальный проток, ЛА – легочная артерия, ЛЖ – левый желудочек, ЛП – левое предсердие, МК – митральный клапан, ТК – трикуспидальный клапан, ЗСН – застойная сердечная недостаточность, ЖЭ – желудочковая экстрасистола, ХСН – хроническая сердечная недостаточность, ЭОС – электрическая ось сердца, СНК – скорость наполнения капилляров.

Введение

Качественно проведенный предоперационный осмотр во многом определяет степень анестезиологического риска и прогноз. В каждой клинике существуют свои рекомендации относительно обязательных исследований перед операцией, в основном они опираются на возраст, жалобы владельца пациента и характер оперативного вмешательства и не всегда учитывают риск скрытых кардиологических патологий. Существуют породы, для которых может потребоваться дополнительная диагностика, чтобы риск операции был сведен к минимуму.

Сердечно-сосудистые заболевания, своевременно не диагностированные в предоперационный период, могут приводить к развитию застойной сердечной недостаточности, серьезных аритмий, к сердечной смерти во время операции или в послеоперационном госпитальном периоде.

Актуальность темы обосновывается необходимостью стандартного алгоритма диагностики в предоперационный период для собак, предрасположенных к кардиологическим патологиям. Наличие четкой схемы упорядочит работу персонала, определит комплекс услуг для владельцев, снизит риск анестезиологических осложнений, а также поможет выявлению кардиологических пациентов на ранней, бессимптомной стадии.

Цель работы – определить объем предоперационного осмотра собак в зависимости от породы и степени анестезиологического риска; предложить рабочий (пробный) вариант стандартного алгоритма диагностики.

Задачи:

– обозначить породы с повышенным риском кардиологических заболеваний;

– выявить видимые и скрытые симптомы заболеваний;

– сформулировать клинические предикторы повышенного периоперационного сердечно-сосудистого риска (ЗСН, жизнеугрожающие аритмии, смерть);

– определить методы диагностики, позволяющие качественно оценить состояние сердечно-сосудистой системы и гемодинамики, а значит, точнее определить степень анестезиологического риска.

Материалы и методы

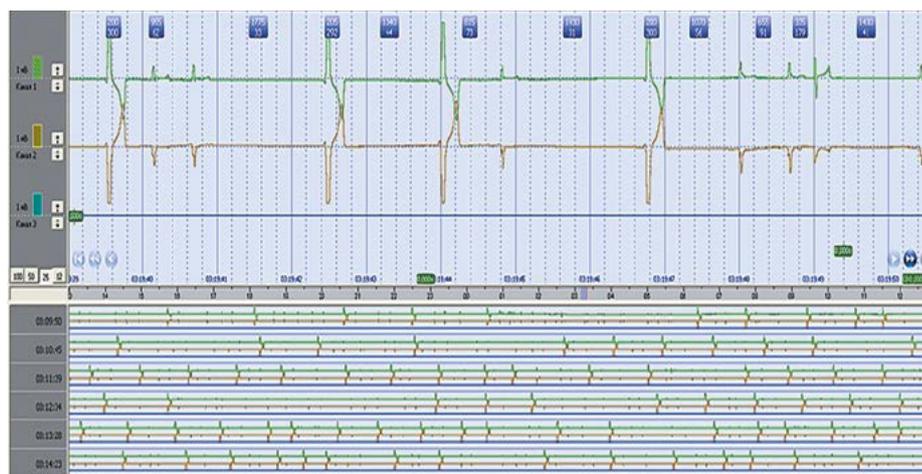
Работа проводилась на базе ветеринарных центров «МедВет». Сравнивались частота выявления патологий сердечно-сосудистой системы при стандартном осмотре (аускультация легких и сердца, оценка пульсовой волны, сердечного толчка и СНК) и при помощи инструментальной диагностики. Также

был проведен обзор литературы по вопросам генетически обусловленных кардиологических патологий.

Достоверно известно, что чистопородные собаки и кошки в большей степени подвержены наследуемым заболеваниям сердечно-сосудистой системы. Важно не путать такие понятия, как врожденная аномалия и генетически наследуемые отклонения. Любое выраженное отклонение от нормы, которое выявлено у животного при рождении, является врожденным (если оно не было приобретено в процессе родов). Чтобы доказать генетическое наследование, надо выявить измененные в хромосомах и определить, как они ведут себе при скрещивании. В данной работе мы будем рассматривать породы, склонные к патологии, генетическая наследственность которой доказана не у всех.

Рис. 1.

Множественные ЖЭ у бессимптомной немецкой овчарки (кобель, 9 лет).



1. Собаки породы **доберман** имеют генетически наследуемое заболевание – дилатационную кардиомиопатию (ДКМП), которое обусловлено первичными изменениями структуры миокарда. Заболевание чаще проявляется в возрасте от 3,5 до 5 лет, чаще болеют кобели. Клинические проявления зависят от степени дилатации камер и наличия желудочковых аритмий. Видимые симптомы отражают развитие сердечной недостаточности. Порядка 25-30% больных собак погибают в скрытую стадию болезни, еще около 30% – в бессимптомную, а остальные умирают вследствие развития ЗСН.

Стандартный осмотр: аускультация сердца, могут быть приглушенные тоны сердца, шумы выслушиваются редко, при параллельной оценке пульса может выявляться дефицит наполнения сосуда по частоте и объему. Сердечный толчок может снижаться и смещаться каудально. СНК – норма или увеличение до 3 секунд. В тяжелых случаях возможно наличие асцита и тяжелого дыхания.

Дополнительная диагностика. Эхо сердца: наличие дилатаций камер сердца (особенно левых), снижение фракции, укорочение, систолическая дисфункция.

ЭКГ: норма, наличие левограммы или желудочковой экстрасистолии (ЖЭ).

ХМ ЭКГ: наличие более 100 ЖЭ свидетельствуют о высокой вероятности наличия у собаки ДКМП даже при нормальном заключении ЭхоКГ.

Доступны генетические тесты.

Рентген грудной клетки – при развитии ХСН увеличение тени сердца, признаки венозного застоя, в других случаях – норма.

Если собаке поставлен диагноз ДКМП, анестезиологический риск возрастает до 3-5-й степени, в зависимости от стадии заболевания.

2. Собаки гигантских пород (**немецкие доги, ирландские волкодавы, ньюфаундленды и кокер-спаниели**)

предрасположены к ДКМП и, в отличие от других собак, даже на начальном этапе болезни могут иметь выраженные нарушения ритма (мерцательная аритмия и ЖЭ).

Стандартный осмотр: такой же, как у доберманов. Особое внимание стоит уделить аускультации, поскольку мерцательная аритмия имеет характерное ярко выраженное звучание.

ЭхоКГ – дилатация камер и сниженные сократимости, также часто возможен вариант нормы.

ЭКГ – норма, ЖЭ или мерцательная аритмия.

ХМ ЭКГ – наличие 50-100 ЖЭ, парные ЖЭ или хотя бы один эпизод мерцательной аритмии могут указывать на скрытую ДКМП.

Рентген грудной клетки – при развитии ХСН увеличение тени сердца, признаки венозного застоя, в других случаях – норма.

Анестезиологический риск при наличии ДКМП возрастает до 3-5-й степени. Лечение целесообразно у пациентов с изменениями на ЭхоКГ хотя бы за 2 недели до операции.

3. Желудочковые аритмии у **немецких овчарок**. Исследования не завершены, наблюдается генетическая предрасположенность, но гистологических изменений в миокарде и проводящей системе пока не найдено.

ХМ ЭКГ – единственный способ определить риск внезапной смерти и наличие патологии.

4. Собаки породы **немецкий боксер** имеют генетически наследуемую предрасположенность к аритмогенной дисплазии правого желудочка (ARVC). У них, как и у доберманов, выделяют три стадии. Только в отличие от классической ДКМП, ремоделирование камер сердца зачастую отсутствует. Мужские особи более предрасположены к заболеванию. Клинические симптомы могут отсутствовать, возможны обмороки, в тяжелых случаях вероятно раз-

витие правосторонней сердечной недостаточности.

Стандартный осмотр: аускультацию сердца необходимо проводить одновременно с оценкой пульса, таким образом можно выявить наличие ЖЭ. Иногда может быть шум на ТК. Большое внимание необходимо уделять семейному анамнезу.

Дополнительная диагностика. ЭхоКГ сердца: норма или признаки ремоделирования правых и иногда левых камер.

ЭКГ: возможны единичные нарушения ритма, отсутствие изменений в клинике не исключает наличия аритмий, наличие одной и более ЖЭ – показание к ХМ.

ХМ ЭКГ: золотой стандарт, рекомендован всем боксерам с 3 лет. Наличие более 50-100 ЖЭ или групповые ЖЭ – признак болезни; с возрастом количество нарушений увеличивается.

Рентген грудной клетки: почти всегда неинформативен, прямой снимок может быть более полезным.

Тест на Тропонин-I: не очень чувствительный, но лучше NP-proBNP. Доступны генетические тесты. При постановке диагноза ARVC анестезиологический риск возрастает до 3-5-й степени, при длительном применении Омега-3 жирных кислот возрастает риск кровотечения во время операции. Антиаритмическая терапия от 1000 ЖЭ.

5. Собаки карликовых пород (**той-терьер, чихуахуа, карликовый пудель, таксы, йоркширский терьер, кавалер кинг чарльз спаниель и т.д.**) имеют предрасположенность к развитию миксоматозных изменений митрального клапана, вследствие чего клапан уплотняется и деформируется. Данные изменения развиваются чаще после 5 лет.

Стандартный осмотр: аускультация имеет высокую информативность, выраженный шум в точке оптимума МК с большой вероятностью говорит о наличии изменений в клапане. **Степень шума не коррелирует с объемом поражения!**

Рис. 2.

План обследования доберманов, гигантских собак и кокер-спаниелей перед анестезиологическим пособием.



Рис. 3.

План обследования боксеров и немецких овчарок перед анестезиологическим пособием.



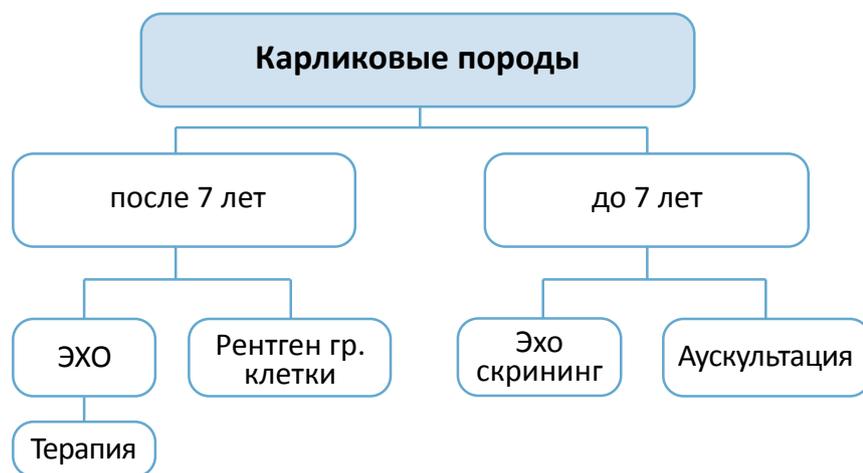


Рис. 4.

План обследования карликовых пород перед анестезиологическим пособием.

Дополнительная диагностика.

ЭхоКГ сердца: золотой стандарт. Регургитация на МК, Дилатация ЛП, дилатация ЛЖ, признаки зависят от давности заболевания.

ЭКГ: обычно норма, при дилатации камер наличие левограммы, может быть Р-пульмонале.

ХМ ЭКГ: редкие нарушения даже при выраженном ремоделировании камер. Показан при наличии синкопальных состояний.

Рентген грудной клетки: признаки увеличения тени сердца за счет ЛП и других камер, в тяжелых случаях – признаки венозного застоя.

Степень анестезиологического риска возрастает в зависимости от степени ХСН. Лечение целесообразно назначать всегда, если нет острых показаний к операции.

В отдельную группу относят врожденные пороки сердца. Порок – это нарушение нормальной структуры сердца. В среднем 1% всех собак рождаются с врожденными пороками сердца (Vichapan, 1999). Большинство пороков при аускультации выдают себя, но здесь важны опыт и внимание. Чаще выявляются у щенков; старые собаки либо погибают, либо имеют яркие признаки ХСН.

6. Породная предрасположенность к стенозу аорты имеется у **ньюфаундлендов, ретриверов и ротвейлеров**. Субаортальный стеноз – самый распространенный из пороков; степень проявления симптомов зависит от выраженности стеноза: при незначительном сужении просвета внешних изменений может и не быть вовсе, а при сильной обструкции часты обмороки, одышка и утомляемость.

Аускультация: шум в точке оптимума АК.

ЭхоКГ: золотой стандарт, регургитация на АК, скорость выше 1,9 м/с.

Рентген малоинформативен.

ЭКГ и ХМ ЭКГ: изменения чаще наблюдаются при развитии ХСН. Может быть левограмма (смещение ЭОС влево).

Степень риска зависит от степени стеноза и развития ХСН.

7. К стенозу легочной артерии предрасположены **жесткошерстные терьеры, бигли, скотч-терьеры, миниатюрные шнауцеры**. Клинические признаки также зависят от степени стеноза.

Аускультация позволяет выявить шум на ЛА и часто на ТК. Если шум выражен, можно перепутать с МК.

ЭхоКГ: золотой стандарт, скорость выше 1,9 – стеноз. Гипертрофия ПЖ. При градиенте давления выше 40-60 мм рт.ст. необходимо рассматривать плановая, то имеет смысл проводить ее после устранения порока, чаще всего при помощи баллонной вальвулопластики. Без коррекции анестезиологический риск возрастает до 4-5-й степени.

8. Открытый артериальный проток (Боталлов) в норме, данный сосуд перестает функционировать после рождения, но у некоторых животных (**чихуахуа, померанский шпиц, колли, ньюфаундленды и т.д. + кошки**) может сохраняться. Отмечено, что чаще болеют мужские особи.

Стандартный осмотр. Данный порок характеризуют как «синий», потому что он сопровождается выраженным цианозом слизистых. При аускультации выслушивается постоянный шум во время систолы и диастолы.

ЭХО сердца: золотой стандарт, может быть ошибка при общем аорталегочном стволе.

Показано оперативное лечение как прямым доступом, так и эндоваскулярно.

9. Реже других встречаются дефекты межжелудочковой и межпредсердной перегородок, тетрада Фалло (доказана наследственная предрасположенность у **кеесхондов**).

10. Дисплазия трикуспидального клапана наследуется у **ретриверов**.

При аускультации шум в области ТК. На ЭКГ – признаки правограммы. Рентген: увеличение тени сердца за счет правых отделов. Эхо – золотой стандарт, признаки дилатации правых камер и регургитация на ТК. В тяжелых случаях правосторонняя СН и асцит. Заболевание быстро прогрессирует. Рекомендована хирургическая пластика ТК.

11. Дисплазия МК. Чаще подвержены крупные породы. Заболевание может долго оставаться без клинических проявлений. При аускультации – шум на МК. ЭхоКГ: регургитация на МК, другие изменения зависят от продолжительности болезни. ЭКГ и рентген обычно без изменений, могут быть левограмма и венозный застой. Рекомендована хирургическая пластика МК, при необходимости – пластика левого предсердия.

Заключение

Степень операционно-анестезиологического риска определяется анестезиологом и зачастую может быть неправильно оценена без дополнительной диагностики. Некоторые породы нуждаются в расширенном предоперационном обследовании, т.к. риск наличия у них кардиологических заболеваний крайне велик. При обнаружении болезни анестезиолог или лечащий врач должен рекомендовать исключить данное животное из разведения, таким образом, необходимо способствовать оздоровлению породы. План наблюдения у кардиолога и возможность хирургического лечения врожденной патологии зависят от кредитоспособности владельца и неприятия «лечебно-гуманной» эвтаназии.

Литература

- Palermo V. Cardiomyopathy in Boxer dogs: A retrospective study of the clinical presentation, diagnostic findings and survival / Michael J. Stafford Johnson, Paola G. Brambilla // Journal of Veterinary Cardiology. – 2011. – № 13. – P. 45–55.
- Nolan E. R. Circadian changes in the QT variability index in the beagle dog / M. Girand, M. Bailie, V. K. Yeragani // Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology. – 2004. – № 31. – P. 783–785.
- Korakot Nganvongpanit. Heart Rate Change during Aquatic Exercise in Small, Medium and Large Healthy Dogs / S. Kongsawasdi, B. Chuatrakoon, T. Yano // Thai J Vet Med. – 2011. – № 41(4). – P. 455–461.
- Bergamasco L. Heart rate variability and saliva cortisol assessment in shelter dog: Human-animal interaction effects / L. Bergamasco, M. C. Osellab, P. Savarinoc, G. Larosad, L. Ozellae, M. Manasserof, P. Badinoc, R. Odoec, R. Barberoc, Reb G. // Rec. Applied Animal Behaviour Science. – 2010. – № 125. – P. 56–68.

5. Von Borell E. Heart rate variability as a measure of autonomic regulation of cardiac activity for assessing stress and welfare in farm animals — A review / E. von Borell, J. Langbein, G. Després, S. Hansen, C. Leterrier, J. Marchant-Forde, R. Marchant-Forde, M. Minero, E. Mohr, A. Prunier, D. Valance, I. Veissier // *Physiology & Behavior*. — 2007. — № 92. — P. 293–316.
6. Rovira S. Heart rate, electrocardiographic parameters and arrhythmias during agility exercises in trained dogs / S. Rovira, A. Muñoz, C. Riber, M. Benito // *Revue Méd. Vét.* — 2010. — № 161, V. 7. — P. 307–313.
7. Sandra L. Heart Rate Variability in the Dog: Is it too Variable? / Sandra L. Minors, M. R. O'Grady // *Can J Vet Res.* — 1997. — № 61. — P. 134–144.
8. Moise N. S. Inherited Ventricular Arrhythmias and Sudden Death in German Shepherd Dogs / N. S. Moise, V. Meyers-Wallen, W. J. Flahive, B. A. Valentine, J. M. Scarlett, C. A. Brown, M. J. Chavkin, D. A. Dugger, S. Renaud-Farrell, B. Kornreich, W. C. Schoenborn, J. R. Sparks, R. F. Gilmour // *J Am Coll Cardiol.* — 1994. — № 24 (1). — P. 233–243.
9. Noszczyk-Nowak, A. ECG parameters in 24-hour Holter monitoring in healthy dogs / A. Noszczyk-Nowak, U. Paśławska, and J. Nicpoń // *Bull Vet Inst Pulawy.* — 2009. — № 53. — P. 499–502.
10. Arythmogenic right ventricular cardiomyopathy in boxer dogs — retrospective study (6 cases). Koffas, Babis; Vilela, Ana Cristina Gaspar Nunes Lobo; Bota, Doroteia Isabel Viegas Filipe. Universidade Técnica de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária. 20-Out-2009.
11. Guilherme Albuquerque de Oliveira Cavalcanti. Continuous Electrocardiography in Dogs and Cats // *A Bird's-Eye View of Veterinary Medicine.* — 2012. — February 22.
12. Aleksandra Domanjko-Petrič. Dilated cardiomyopathy in the Doberman dog: survival, causes of death and a pedigree review in a related line/ Aleksandra Domanjko-Petrič, Polona Stabej, A. Žemva // *Journal of Veterinary Cardiology* — 2002 — 4 P.17-24
13. Calvert C. Clinical and pathologic findings in Doberman pinschers with occult cardiomyopathy that died suddenly or developed congestive heart failure: 54 cases (1984-1991).
14. Calvert C, Hall G, Jacobs G, Pickus C. *J Am et Med Assoc.* 1997 Feb 15;210(4):505-11. Wess G. Prevalence of Dilated Cardiomyopathy in Doberman Pinschers in Various Age Groups/ Wess G., A. Schulze, V. Butz, J. Simak, M. Killich, L.J.M. Keller, J. Maeurer, and, K. Hartmann // *J Vet Intern Med* --2010—P.1–6.
15. Dukes-McEwan J. Proposed guidelines for the diagnosis of canine idiopathic dilated cardiomyopathy. ESVC Taskforce for Canine Dilated Cardiomyopathy./ Dukes-McEwan J, Borgarelli M, Tidholm A, Vollmar AC, Häggström J // *J Vet Cardiol.*—2003--Nov;5(2):P.7-19.
16. Martin, M. Canine dilated cardiomyopathy: a retrospective study of signalment, presentation and clinical findings in 369 cases/ Martin, M. J. Stafford Johnson, B. Celona // Article first published online: 19 NOV 2008 // *British Small Animal Veterinary Association.*
17. Материалы пятой кардиологической конференции. 2013 г. Москва.

ЧАСТНЫЙ СЛУЧАЙ СТРИКТУРЫ ПИЩЕВОДА У КОШКИ

Автор: Плотникова Н. В., ветеринарный врач-терапевт. Ветеринарный центр «Солнышко», г. Казань.

В последнее время в ветеринарной медицине, по нашим наблюдениям, наметилась тенденция по снижению бесконтрольного применения ветеринарных миорелаксантов. Однако сохраняются случаи не только быстрых, но и отсроченных осложнений при их применении, в частности такие сложные случаи, как образование стриктуры пищевода за счет расслабления кардиального сфинктера и заброса желудочного сока в пищевод с развитием острого эзофагита. Такие случаи нередки в нашей практике, в качестве примера приведем историю болезни кошки со стриктурой пищевода.

В ветеринарный центр «Солныш-

ко» г. Казани поступило животное в критическом состоянии — беспородная кошка Ася в возрасте 1 год, весом 2,5 кг, с симптомами аспирационной пневмонии. Отмечались инспираторная одышка, цианоз слизистых оболочек, гиповолемический шок, кахексия, температура тела 35,8⁰С. Из анамнеза выяснилось, что 2 недели назад кошке была проведена плановая овариогистерэктомия с использованием миорелаксанта рометар. Через 5-7 дней у кошки в ответ на прием корма и воды появилась изнуряющая рвота, спустя еще 2 дня кошка срыгивала абсолютно любой корм, могла пить только воду небольшими порциями, с остановкой

и болезненным сглатыванием. Появился приступообразный кашель, развилась кахексия и анорексия.

На момент поступления данной кошке была проведена рентгенография с контрастом, на которой выявилась стриктура пищевода (**фото 1**).

У данного пациента были сделаны клинический и биохимический анализы крови, которые показали наличие анемии, гипоальбуминемии при общей обезвоженности в 10-12%.

Была проведена диагностическая эзофагоскопия, в результате которой подтвердилась стриктура в грудной части пищевода с картиной острого эзофагита — гиперемия слизистой

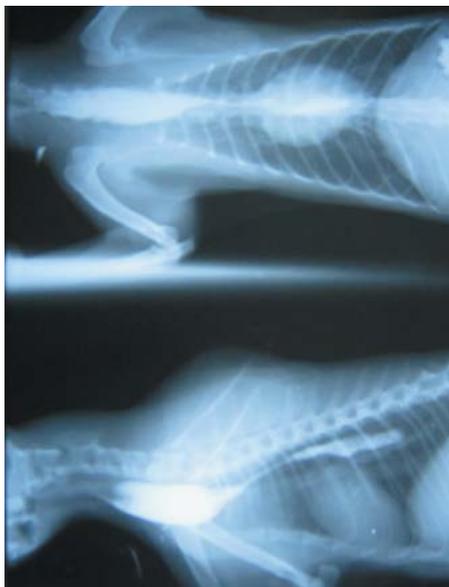


Фото 1.
Рентгенография с контрастом.
Стриктура пищевода.

оболочки с эрозированием и фибринозными наложениями (фото 2).

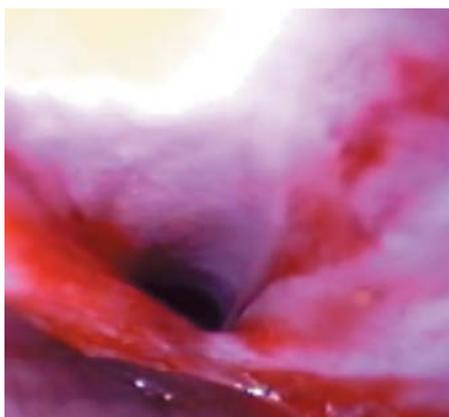
Кошке провели баллонную дилатацию с помощью баллон-катетеров (фото 3). При первой процедуре диаметр пищевода получилось расширить на 0.5 см (фото 4).

После оперативного вмешательства кошке была назначена инфузионная терапия раствором Рингера-Локка, с дополнительным введением кваматела (1 мг/кг), цианокобаламина (500 мкг) 2 раза в день и антибиотикотерапией. Назначенная диетотерапия включала жидкие корма серии гастроинтестинал дробно, в 5-6 приемов в день, с обязательным вертикальным кормлением и выдерживанием в таком положении 10 минут после кормления.

Спустя два дня после первой ди-

Фото 4.

Видеоэндоскопия. Пищевод сразу после проведения расширения. Слизистая оболочка с выраженными геморрагиями.



лтации кошка стала пить и есть сама жидкий диетический корм, но явления регургитации еще сохранялись.

Цель дальнейшего лечения заключалась в быстром восстановлении слизистой пищевода, снятии болевого синдрома и компенсации обезвоживания. Дефицит альбуминов восполнялся за счет введения плазмы крови в дозе 5 мл/кг 1 раз в 3 дня.

Восстановить просвет пищевода более 1 см получилось за 4 процедуры баллонной дилатации с постепенным увеличением диаметра баллон-катетеров. Процедуры повторялись спустя неделю, потом еще через неделю, затем через 2 недели и, наконец, через месяц (фото 5, 6).

Спустя 6 месяцев кошка набрала вес (более 4 кг), начала есть сама, принимая горизонтальное положение, слегка размоченный корм.

Заключение

Важно быть предельно внимательными при использовании миорелак-

сантов (например, ксилазин), т.к. они чрезмерно расслабляют кардиальный сфинктер желудка, что, в свою очередь, ведет к забросу желудочного сока в просвет пищевода и вызывает скрытый язвенный эзофагит, приводящий к серьезному осложнению – стриктуре пищевода.

В процессе лечения данного осложнения основными моментами являются расширение просвета пищевода (баллонная дилатация), быстрое восстановление целостности слизистой оболочки для профилактики фиброза и рубцевания, обязательная диетотерапия жидкими кормами при вертикальном скармливании.

Профилактика данного осложнения намного проще, чем его лечение, – необходимо кормить животное сразу после восстановления глотательного рефлекса. Таким образом предотвращается раздражающее действие желудочного сока на слизистую оболочку пищевода.

Фото 2.

Видеоэндоскопия. Стриктура пищевода.

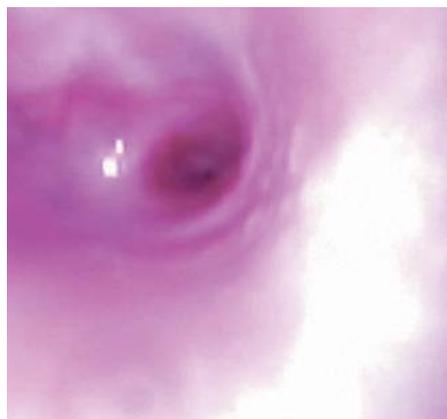


Фото 3.

Катетер-баллонник.



Фото 5.

Видеоэндоскопия. Пищевод через 2 недели после расширения.



Фото 6.

Видеоэндоскопия. Просвет пищевода через 2 месяца после расширения.



ЭНДОДОНТИЯ

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

Эндодонтия является разделом терапевтической стоматологии; она занимается манипуляциями лечебного характера в полости зуба, корневых каналах и прилегающих к ним тканях при заболевании пульпы и верхушечного периодонта.

Как известно, зуб имеет внутри полость, заполненную рыхлой соединительной тканью, которая называется пульпой. Воспаление тканей пульпы называется пульпит.

Причин, вызывающих пульпит, несколько. У животных наиболее распространенной причиной является травма зуба, вызывающая в результате перелом какой-либо его части (острый травматический пульпит). Зачастую владельцы животных не придают сломанному зубу должного значения, считая, что это не доставляет питомцу беспокойства. Это не так: животное испытывает боль, и внимательные владельцы это часто замечают. Развивается воспаление, оголенная ткань пульпы быстро инфицируется. Проникновение инфекции через канал за верхушку корня приводит к попаданию патогенной микрофлоры и ее токсинов сразу во внутреннюю среду организма, минуя эпителиальные защитные барьеры. В результате могут возникать осложнения, такие как риниты односторонние или двусторонние (со стороны поврежденного зуба), конъюнктивиты, периодонтиты, апикальные абсцессы и т.д.

Кариес для животного – явление довольно редкое. Тем не менее он возникает и является еще одной причиной возникновения пульпита. Распространение кариозного процесса вглубь дентина приводит к инфицированию пульпы и развитию пульпита.

При пародонтите также возникают условия, способствующие проникновению патогенной микрофлоры в пульпу. Хронический пародонтит средней и тяжелой степени характеризуется наличием глубоких пародонтальных карманов, достигающих половины длины корня и больше. В таких пародонтальных карманах присутствует очень агрессивная патогенная микрофлора, которая, распространяясь вдоль корня зуба в сторону верхушки корня, может проникать в пульпу зуба через отверстия корневых каналов, расположенных на верхушках корней. В результате развивается ретроградный пульпит⁽¹⁾.

Лечение канала состоит из двух основных этапов: инструментальная обработка канала корня и его пломбирование.

Инструментальная обработка канала

Этап инструментальной обработки канала является, пожалуй, основным и самым

сложным в техническом отношении компонентом эндодонтического лечения. Существует несколько основных методик инструментальной обработки каналов, а также их различные модификации, отвечающие индивидуальным требованиям. При их применении необходимо соблюдать определенные правила, и суть их сводится к одному: инфицированные ткани (пульпа, инфицированный дентин) должны быть удалены, канал должен быть пройден на всем его протяжении, стенки его должны быть выровнены, и он должен иметь форму, удобную для пломбирования⁽⁴⁾.

Для эндодонтического лечения врач должен иметь полный набор соответствующего инструментария. Эндодонтический инструмент состоит из ручки (хвостовика) и металлического стержня, предназначенного для выполнения тех или иных эндодонтических манипуляций, имеющего соответствующую форму и нарезку. Например, инструменты для прохождения канала, расширения и выравнивания его стенок представляют собой стержень из стали квадратного или треугольного сечения и имеют скрутку разной степени, а Н-файлы вытачиваются из стальной проволоки круглого сечения, при этом образуются спиралевидно идущие режущие грани. Рабочая часть любого эндодонтического инструмента имеет длину от 21-31 мм, а ветеринарные инструменты – 5-6 см, они используются для лечения каналов клыков у крупных собак (Фото 1) Успех эндодонтического лечения во многом зависит от правильного доступа к корневому каналу. Эндодонтический инструмент должен вводиться в канал без изгиба. При переломе зуба место перелома часто не совпадает с эндодонтическим доступом. В этом случае коронку трепанируют на том участке, который является оптимальным для создания эндодонтического доступа (Фото 2). Излишне говорить о том, что врач должен хорошо знать анатомию корневых каналов, чтобы создать правильный доступ в канал.

Перед началом инструментальной обработки необходимо расширить устья корневых каналов, придав им воронкообразную форму. Это делается для устранения физиологического сужения и создания на дне полости зуба воронкообразного углубления для облегчения последующего введения в канал эндодонтических инструментов. Далее приступают непосредственно к механической обработке каналов. При этом следует использовать эндодонтические инструменты в сочетании с препаратами для смазки и хими-

ческого расширения корневых каналов (эндолубрикантами), что ускоряет работу и снижает риск заклинивания и отлома инструмента. Эндодонтические инструменты следует использовать в строгой последовательности, соблюдая очередность манипуляций, предусмотренную выбранной техникой расширения корневого канала. После каждого инструмента нужно промывать канал антисептиками (гипохлорит Na, перекись водорода). При расширении канала ручными инструментами следует использовать минимальное количество вращений. Основные движения – вверх-вниз, т.е. возвратно-поступательные, пилящие, а не вращательные. И наконец, нужно помнить, что при проведении эндодонтических манипуляций не следует применять излишнюю силу, т.к. это может привести к деформации или перфорации стенки канала и отлому инструментов.

Пульпэкстракция.

Удаление мягких тканей из просвета канала выполняется при помощи пульпэкстракторов. Они представляют собой зубчатый инструмент, на рабочей части которого в разных плоскостях располагается около 40 зубцов. При выведении из канала зубцы захватывают ткань пульпы и полностью удаляют ее. При работе пульпэкстрактор вводится в корневой канал на необходимую глубину (Фото 3), осторожно (без усилий) поворачивается на 2-3 оборота и извлекается вместе с содержимым канала. В узкие каналы вводить пульпэкстрактор следует не более чем на 2/3 длины канала, т.е. не доходя до верхушки. А для работы в узких и искривленных каналах лучше применять корневые рашпили, К-файлы или Н-файлы. Удаление пульпы или ее распада этими инструментами происходит в процессе расширения канала вместе со слоем пристеночного дентина. А вот при работе в длинных и широких каналах можно

Фото 1.

Эндодонтические инструменты (ветеринарные справа).





Фото 2.
Создание доступа.

столкнуться с определенными сложностями. Дело в том, что пульпа – это, по сути, рыхлая соединительная ткань, имеющая в своем составе нервные волокна и кровеносные сосуды. В таких зубах, как клыки крупных молодых собак, сосуды имеют достаточно большой размер, и при их отрыве кровотечение из канала очень тяжело остановить. Если имеется хоть капля крови, то такой канал постоянно пломбировать нельзя. В данном случае следует либо остановить кровотечение, либо применить девитализирующую пасту до удаления пульпы. Девитализирующие пасты бывают мышьяковистые и без содержания мышьяка. Последние обладают более мягким действием, не вызывая раздражения тканей. Девитализирующая паста накладывается сроком на 7-10 дней. Если пульпэкстракция проведена, а остановить кровотечение в канале не удалось, то накладывается временная повязка с кровоостанавливающим препаратом. Для этого на 2-3 дня в канал помещают ватный шарик, смоченный специальной жидкостью, для остановки кровотечений из канала. Очень хороший способ – запломбировать временно канал на 2-3 дня препаратом на основе гидроксида кальция. Он хорошо останавливает кровотечение и к тому же обладает антисептическими свойствами.

Методы механической обработки корневых каналов подразделяют на две группы:

1. Апикально-корональные, когда корневой канал последовательно препарировается от верхушки к устью инструментами увеличивающихся размеров. Эти методы предусматривают обработку и расширение корневого канала после определения рабочей длины по направлению от апикального отверстия к устью, при этом применяются инструменты от меньшего размера к большему.

2. Коронально-апикальные, когда корневой канал препарировается от устья к верхушке инструментами уменьшающихся размеров. При проведении этих методов сначала препарироваются устьевая и срединная треть корневого канала. Затем определяется рабочая длина. Только после этого обрабатывается апикальная часть канала и создается апикальный упор. Коронально-апикальные методы показаны при значительной инфицированности содержимого канала, при использовании машинных способов обра-

ботки каналов и при распломбировании корневых каналов.

Техника «Step back» («Шаг назад»)

Наиболее популярна в настоящее время техника механической (ручной) обработки корневых каналов – «Step back» («Шаг назад»). Для проведения инструментальной обработки необходим комплект К-файлов.

Первый этап – прохождение корневого канала и определение рабочей длины. Корневой канал проходят до физиологического верхушечного отверстия тонкими К-римерами. Для определения рабочей длины делают «измерительную» рентгенограмму с введенным в канал эндодонтическим инструментом. Рабочая длина фиксируется на инструментах стопорными дисками (**Фото 4**).

Второй этап – формирование апикального упора. Цель данного этапа – создание в области физиологической верхушки уступа, являющегося упором, который предотвращает выход гуттаперчи и эндогерметика за верхушечное отверстие в процессе пломбирования.

Выполнение данного этапа начинается с К-файла того же размера, что и номер инструмента, которым удалось пройти канал до апикального отверстия. К-файл вводят в канал на рабочую длину, а затем пилящими движениями вверх-вниз обрабатывают стенки канала на протяжении рабочей длины. Затем аналогичным образом канал обрабатывается К-файлом следующего номера. Таким образом, последовательно увеличивая толщину инструментов, апикальную часть канала расширяют до физиологической верхушки на 3-4 номера больше первоначального инструмента. В результате такой обработки апикальной части канала придается коническая форма, а в области физиологического апикального отверстия создается уступ – апикальный упор.

Третий этап – инструментальная обработка апикальной трети корневого канала. Цель данного этапа – придание каналу конусообразной формы. Расширение корневого канала продолжают К-файлом, размер которого на номер больше мастер-файла (файл, которым была закончена обработка апикальной части корневого канала на рабочую длину, называется основным или мастер-файлом). Вводится этот инструмент на 1 мм меньше рабочей длины, а затем пилящими движениями обрабатываются стенки канала. Следу-

ющий файл вводится на 2 мм меньше рабочей длины, затем – на 3 мм. После каждого нового инструмента возвращаются к мастер-файлу для того, чтобы удостовериться, что апикальная часть канала не заблокирована дентинными опилками. Одновременно сглаживаются ступеньки, образовавшиеся на стенках канала в процессе обработки.

Четвертый этап – формирование средней и устьевой частей корневого канала. Цель проведения данного этапа – придание устьевой части канала воронкообразной формы для облегчения последующей медикаментозной обработки и пломбирования.

Пятый этап – заключительное выравнивание стенок канала. Цель данного этапа – сглаживание и выравнивание стенок канала, придание ему конусообразной формы от апикального упора до устья. На этом этапе производится обработка корневого канала по всей его длине Н-файлом на один размер тоньше, чем мастер-файл.

Каналы клыков у собак крупных пород могут достигать 4-5 см. В возрасте 1-1,5 лет происходит закрытие верхушки корня, и в этот момент стенки канала еще очень тонкие, а соответственно полость очень большая. При лечении таких зубов второй и третий этапы можно опустить. Поскольку канал имеет большую ширину, то расширять и создавать упор нет необходимости. В этом случае обработка сводится к выравниванию стенок канала и удалению инфицированного дентина. Вообще способ, которым обрабатывают такие клыки, больше напоминает «стандартную технику». В этой технике всего два этапа – прохождение корневого канала и его расширение. Только вместо расширения просто выравнивают стенки.

После механической обработки перед пломбированием канал должен иметь следующие параметры:

- верхняя треть канала – воронкообразной формы;
- средняя треть – конусовидной формы;
- апикальная треть – конусовидной формы, превышающей диаметр первоначального файла на 3-4 размера;
- в области физиологической верхушки должен быть сформирован конусовидный апикальный упор.

Если канал имеет эти параметры, можно приступать к пломбированию.

Продолжение в следующем номере.

Фото 3.

Депульпирование зуба.

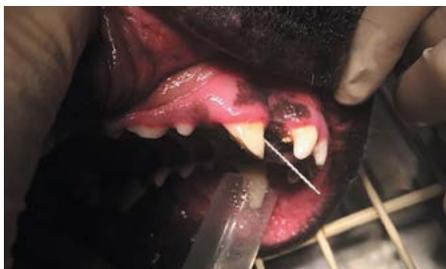


Фото 4.

Инструментальная обработка канала.



СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДИКИ ОРТОДОНТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПРИКУСА У СОБАК С ПОМОЩЬЮ ПОСТАНОВКИ БРЕКЕТ- СИСТЕМ

Автор: **Багатов А. В.**, ветеринарный врач-стоматолог, Ветеринарная клиника «Бэст» г. Новосибирск.

Прикус – это особенность соотношения жевательных поверхностей зубов верхней и нижней челюстей при их смыкании. Нормальный прикус – это правильное соотношение челюстей и зубов, расположенных на них. И, соответственно, неправильный прикус – это несоответствие соотношения верхней и нижней челюсти, а также неправильное расположение отдельных зубов (дистопия) или целого ряда зубов в зубной аркаде на правильно развитых челюстях.

К нормальному виду прикуса относится ножницеобразный – это означает, что верхние резцы перекрывают нижние и соприкасаются с ними.

Также к нормальному прикусу у некоторых пород собак относят прогению (перекус) – выступание нижней челюсти за пределы верхней. Такое состояние считается нормой у боксеров, бульмастифов, пекинесов, ши-тцу, бульдогов, мопсов, а у остальных пород собак считается аномалией. При этом травмирования зубами верхней челюсти десны нижней челюсти в ряде случаев не происходит.

Клещеобразный (прямой) прикус – это соприкосновение жевательной поверхности резцов верхней и нижней челюсти при смыкании. Для некоторых по-

род это является нормой (американский питбультерьер, иногда допускается у мелких пород собак).

Прогнатия (недокус) – это состояние, при котором верхняя челюсть длиннее нижней, в результате чего резцы верхней челюсти перекрывают резцы нижней челюсти, при этом не соприкасаясь. Прогнатия ни для одной породы собак не считается нормой. Исключением являются только щенки, так как со временем этот вид прикуса может измениться на нормальный.

И к самой тяжелой форме нарушения прикуса относят перекошенную пасть (перекос) – это смещение нижней челюсти вбок с возможной деформацией верхней челюсти. При этом происходит смещение зубов в зубной аркаде (в основном резцовой части) и прослеживается отклонение по центральной линии (**Фото 1-2**).

Существует еще одна форма прикуса – **сменный (переходный)** – в период смены молочных зубов на постоянные. Такой прикус является основой для будущего положения зубов.

Причины появления неправильного прикуса делят на врожденные (в том числе генетически обусловленные) и приобретенные, возникающие из-за перенесенных заболеваний в раннем возрасте,

дефицита витаминов и минеральных веществ во время роста зубов, заболеваний зубочелюстной системы, механических травм и возрастных изменений организма (старение). Отклонения от нормальной формы прикуса приводят к нарушениям нормального пищеварения и зубочелюстным заболеваниям. Примерами таких заболеваний могут служить задержка смены молочных зубов, травма мягких тканей десны зубами верхней или нижней челюстей, раннее стирание зубов, зубной налет, зубной камень, гингивит, пародонтит, остеомиелит и полная потеря зубов с деформацией челюстей. Помимо патологий прикуса, отклонением от нормы являются аномалии положения зубов (диспозиция) – отклонение коронки зуба по отношению к зубной аркаде. Чаще всего эту патологию наблюдают у зубов резцовой группы и клыков.

По стороне наклона от зубной аркады диспозиция зубов делится:

1. Мезиопозиция – наклон или смещение клыки впереди по отношению к зубной дуге (клыки, резцы) (**Фото 3**).

2. Ретропозиция – наклон от зубного ряда к центру полости пасти. Также его называют оральным и небным прилеганием. В этом случае клыки нижней челю-

Фото 1.



Фото 2.



Фото 3.



Фото 4.



Фото 5.



Фото 6.



Фото 7.



Фото 8.





Фото 9.



Фото 24.

Полиодонтия ложная
и истинная.

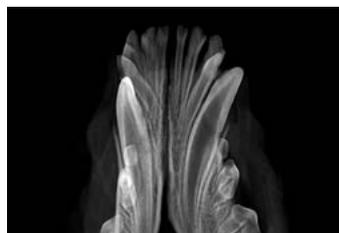


Фото 11.

Рентген.



Фото 12.

сти травмируют верхнее небо или клык противоположной челюсти (Фото 5).

3. Торпозиция – это поворот зуба вокруг своей оси. Торпозиция бывает незначительной – с углом поворота до 30°, и значительной – свыше 90°. У крупных пород такая патология встречается довольно редко, ей более подвержены мелкие породы (йоркширские терьеры, болонки, папильоны, той-терьеры, пекинесы, мопсы, бульдоги) (Фото 6).

4. Транспозиция – это аномалия, при которой происходит смена местоположения зубов. В этом случае резец-окраек меняется местом с клыком. К транспозиции наиболее склонны собаки мелких пород (Фото 7).

5. Вестибулярное отклонение зубов – это смещение зубов из зубной аркады наружу. В основном ему подвержены резцы.

6. Инфра- и супрапозиция – низкое или высокое положение зубов, их смещение в вертикальном направлении по отношению к высоте коронок своей группы зубов и всей зубной аркаде.

7. Ретинированный зуб (зубы) – это зуб (зубы), которые не могут прорезаться правильным образом и встать на свое место. Ретинированный зуб может находиться в толще кости или быть прикрытым только слизистой оболочкой. В основном ретенции подвержены резцы, премоляры и клыки (Фото 8-9).

8. Олигодонтия (неполнозубость) – это уменьшение количества зубов. Обычно недостает одного или нескольких зубов. При этом зубы, расположенные над недостающими, не стираются больше других зубов своей группы. Основной причиной этого является генетическая предрасположенность (Фото 3-4).

9. Полиодонтия (многозубость, или сверхкомплект) – увеличение количества зубов по сравнению с нормальным количеством. Увеличение обычно происходит за счет одного или двух зубов. Существует ложная и истинная полиодонтия. Ложная полиодонтия развивается в результате невыпадения временных зубов, а истинная связана с появлением сверхкомплектных постоянных зубов. В основном этому подвержены резцы, реже – клыки (Фото 24, 11).

Для коррекции той или иной аномалии прикуса необходим осмотр у ветеринарного врача-ортодонта. После сбора анамнеза, определения возраста животного, оценки степени сложности аномалии врач ставит точный диагноз и

разрабатывает индивидуальную схему лечения животного.

Лечение аномалий прикуса бывает:

- хирургическое – заключается в изменении длины челюсти;
- ортодонтическое – заключается в изменении направления положения зубов до их нормального положения или близко к нему.

Ортодонтическое лечение включает в себя большое разнообразие аппаратов съемных и несъемных систем, направленных на коррекцию прикуса.

В нашей клинике применяется современная ортодонтическая коррекция прикуса брекет-системой, которую мы разработали и адаптировали с учетом анатомических особенностей собак и кошек. Хотя данная система была давно известна, применялась она только у людей. Принцип этой системы заключается в том, что к зубам приклеиваются брекеты (замочки) с вестибулярной и лингвальной стороны на специальный стоматологический клей и в зависимости от нарушения формы прикуса производится установка ортодонтической дуги, стоматологической цепочки, пружинки или все вместе (Фото 12). Эти части системы благодаря постепенному сопротивлению, натяжению и распрямлению заставляют принимать нужную траекторию движения зуба в альвеоле и возвращают неправильно расположенные зубы на анатомически правильную позицию. Большим плюсом является то, что такая система может воздействовать только на определенный зуб или зубы и при этом никак не влиять на остальные. Поэтому клеить брекеты на все зубы нет необходимости. Данной методикой возможно корректировать практически любую аномалию прикуса.

В состав брекет-системы входят:

- брекеты (замочки) – приклеиваются на зубы;
- ортодонтическая дуга – устанавливается в специальные пазы брекета и фиксируется при помощи лигатур (существуют самолигирующие брекеты). Дуги могут быть с круглым и прямоугольным сечением;
- кольца – надеваются на зубы, фиксируются на клей, служат как брекетом, так и опорой в зависимости от постановки;
- пружины – элементы брекет-системы, надеваются на ортодонтическую дугу, толкая или притягивая вдоль дуги брекеты;

- стоматологические цепочки, кольца и другие элементы.

Противопоказаниями к ортодонтическому лечению являются:

1. Возраст до полной смены временных зубов на постоянные.
2. Нарушение обмена веществ.
3. Тяжелые соматические заболевания.
4. Заболевания пародонта.
5. Агрессивный темперамент животного.
6. Недостаточность внимания и времени владельцев питомца для ухода и контроля.

Осложнения:

1. Потеря (отклеивание) брекета.
2. Миграция зубов, к которым прикреплена брекет-система.
3. Заболевания пародонта в результате плохой гигиены полости пасти.
4. Воспаления в участках контакта брекета с мягкими тканями.
5. Болезненные ощущения, слюноотделение.
6. Миграция корректируемых зубов обратно.

В нашей клинике за последние 2 года мы опробовали различные виды методики коррекции прикуса: хирургическая коррекция – 5 собак, ортодонтическая пластина и проволочный серкляж – 11 собак, стоматологическая цепочка и резинка – 8 собак, брекет-система – 24 собаки.

Проанализировав полученный опыт, мы можем сделать вывод, что лучший результат мы получили при применении собственной разработанной методики брекет-системы. Она позволяет провести коррекцию без риска для потери зуба, вывести зубы в линейку и получить стабильный результат. При хирургическом же методе очень высок риск потери зуба или зубов, нарушается линейка, очень длительный реабилитационный период и нестабильный результат. В итоге нужно отметить, что врач-ортодонт должен владеть различными методиками, уметь подобрать наиболее правильную методику, а при необходимости и сочетать их для каждого питомца индивидуально.

Ниже представлены различные случаи диспозиции зубов до и после коррекции:

Прямой прикус и инфрапозиция резцов (Фото 13, 14, 15).



Фото 13. До коррекции.



Фото 14. Установка брекет-системы.



Фото 15. Установка брекет-системы.

Перекус резцовой части (Фото 16, 17, 18).



Фото 16-17. До коррекции.



Фото 18. После коррекции.

Диспозиция клыка справа нижней челюсти (Фото 19-20 – до лечения; 21 – установка брекет-системы; Фото 22-24 – возникшие осложнения (смещение премоляров) и решение сложившейся проблемы; Фото 25-27 – результат после коррекции).



Фото 19-20. До лечения.



Фото 21. Установка брекет-системы.

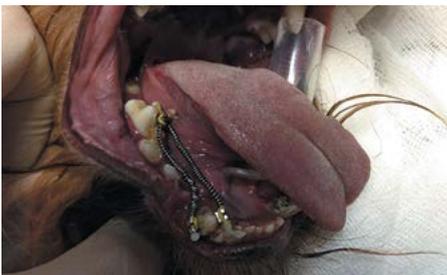


Фото 22-24. Возникшие осложнения (смещение премоляров) и решение сложившейся проблемы



Фото 25-27. Результат после коррекции.