

# ВЕТЕРИНАРНЫЙ ПЕТЕРБУРГ

№ 1/2015

ISSN 2225-6636

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



Санкт-Петербургское  
ветеринарное общество

Конференция

## “Лабораторная диагностика в ветеринарной медицине 2015”

10-11 апреля 2015 года



### Tatjana Lazic

DVM, MS, PhD, Дипломант Американского  
Колледжа Ветеринарной Патологии (патологиче-  
ская анатомия), университет штата Айова, США.

1. Введение в гистологическую диагностику.
  2. Влияние гистологической диагностики на  
диагноз, прогноз и лечение:
- ЖКТ (ротовая полость, желудок и кишечник);
  - наружный покров;
  - мочеполовая, гемолимфатическая, репродук-  
тивная, опорно-двигательная, нервная системы;
  - органы чувств.



[www.spbvvet.org](http://www.spbvvet.org)  
8 (911)-984-4-984  
САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОЕ ВЕТЕРИНАРНОЕ ОБЩЕСТВО

Событие

Неврология

Ортопедия

Эндокринология

Диетология

Визуальная диагностика

Диетология

Лабораторные  
исследования

Паразитология

Методики



Журнал ветеринарных врачей С-Петербурга для ветеринарных врачей  
и студентов ВУЗов ветеринарной медицины.

Периодическое издание Санкт-Петербургского ветеринарного общества



WSAVA

УНИКАЛЬНАЯ НОВИНКА  
С ПРОБИОТИКОМ

# FortiFlora®

Для поддержания баланса микрофлоры кишечника  
кошек и собак



**Уникальный  
пробиотик**



Уникальная добавка FortiFlora® с содержанием полезного ПРОБИОТИКА SF68, благодаря своему привлекательному вкусу, обязательно понравится Вашему питомцу.

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

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 2015 год:

20-21 февраля 2015 года «Санкт-Петербургская ветеринарная хирургическая конференция 2015».

10-11 апреля 2015 года Конференция «Лабораторная диагностика в ветеринарной медицине 2015».

22-23 мая 2015 года, «Санкт-Петербургская ветеринарная терапевтическая конференция 2015».

04-05 сентября 2015 года «Санкт-Петербургская ветеринарная офтальмологическая конференция 2015».

23-24 октября 2015 года «Санкт-Петербургская ветеринарная неврологическая конференция 2015».

14-15 ноября 2015 года Конференция «Современные методы визуальной диагностики 2015».

27-28 ноября 2015 года «Санкт-Петербургская ветеринарная эндокринологическая конференция 2015», «Санкт-Петербургская ветеринарная дерматологическая конференция 2015».

## СОДЕРЖАНИЕ

### Событие

- 2 Работа Санкт-Петербургского ветеринарного общества в 2014 году

### Неврология

- 4 Неврологическое обследование и локализация повреждений в спинном мозге  
8 Вентрикулоперитонеальное шунтирование при гидроцефальном синдроме у собак и кошек

### Ортопедия

- 12 Расслаивающий остеохондроз

### Эндокринология

- 14 Инсулинотерапия при сахарном диабете кошек. Возможные причины неудач  
17 Гипотиреоз. Клинический случай гипотиреоза

### Диетология

- 22 Ожирение: снижение веса и контроль аппетита

### Визуальная диагностика

- 24 Диагностика пояснично-крестцового корешкового синдрома  
28 МРТ-диагностика патологий ЦНС

### Диетология

- 32 Новые данные о микрофлоре кишечника и ее роли в развитии ожирения

### Лабораторные исследования

- 35 Ложноположительные и ложноотрицательные результаты анализов. Причины их возникновения в лаборатории ветеринарной клиники

### Офтальмология

- 37 Слепой пациент. Как поставить диагноз?

### Паразитология

- 42 Фармакокинетика флураланера у собак после однократного перорального или внутривенного введения

### Методики

- 45 Энтеральная поддержка критических пациентов (окончание)



## РАБОТА САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОГО ВЕТЕРИНАРНОГО ОБЩЕСТВА В 2014 ГОДУ

В 2014 ГОДУ СОСТОЯЛИСЬ СЕМЬ ЕЖЕГОДНЫХ КОНФЕРЕНЦИЙ  
САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОГО ВЕТЕРИНАРНОГО ОБЩЕСТВА:



**21-22 ФЕВРАЛЯ:**  
«Санкт-Петербургская ветеринарная  
хирургическая конференция – 2014».

В конференциях приняли участие более 2200 ветеринарных врачей из России, Беларуси, Украины, Латвии, Литвы, Эстонии, Казахстана, Башкортостана.



**04-05 АПРЕЛЯ:**  
конференция «Лабораторная диагностика  
в ветеринарной медицине – 2014».



**24-25 МАЯ:**  
«Санкт-Петербургская ветеринарная те-  
рапевтическая конференция – 2014».



**05-06 СЕНТЯБРЯ:**  
«Санкт-Петербургская ветеринарная оф-  
тальмологическая конференция – 2014».



**25-26 ОКТЯБРЯ:**  
конференция «Современные методы  
визуальной диагностики – 2014».



**14-15 НОЯБРЯ:**  
«Санкт-Петербургская ветеринарная  
неврологическая конференция – 2014».



**29-30 НОЯБРЯ**  
первая по данной специализации  
«Санкт-Петербургская ветеринарная  
эндокринологическая конференция –  
2014».



С докладами на конференциях выступили 9 иностранных лекторов, дипломанты американских и европейских ветеринарных колледжей, эксперты и профессионалы в своих областях по ветеринарной медицине:



Dr. Ross H. Palmer,  
США.



Dr. Rachel C. Bennett,  
Ирландия.



Dr. Petrus Josephus Marie  
Rottier, Нидерланды.



Dr. Michael Willard,  
США.



Dr. Dawn Merton  
Boothe, США.



Dr. Ingrid Allgoewer,  
Германия.



Dr. Angela Marolf,  
США.



Dr. Natasha Olby,  
США.



Dr. Ian Ramsey,  
Великобритания.

**Стандартами проведения наших мероприятий являются:**

1. Профессиональный уровень докладов.
2. Синхронный перевод иностранных лекций.
3. Материалы конференции + свежий выпуск журнала «Ветеринарный Петербург».
4. Специализация каждого мероприятия. Возможность выбора интересующей области в ветеринарной медицине.
5. Сертификат участника конференции.

В 2014 году успешно продолжил работу совместный проект Санкт-Петербургского ветеринарного общества с компанией «Хиллс Пет Нутришн» – «Школа постдипломного образования Hill's 2014» (в г. Санкт-Петербурге), где представлены были следующие специализации: *фелинология; неврология; эндокринология; гастроэнтерология; стоматология; дерматология; анестезиология; неонатология; лабораторная диагностика*. Данный проект приобрел широкую известность и благодарно воспринимается ветеринарными специалистами в качестве уникальной площадки для профессионального развития и обмена опытом среди коллег.

В течение года здесь прошло 27 семинаров, которые посетили 700 ветеринарных врачей.

**С 16 по 19 сентября 2014 года** в ЮАР (Кейптаун) состоялся ежегодный Всемирный конгресс WSAVA по болезням мелких домашних животных. Председатель Санкт-Петербургского ветеринарного общества Сотников В.В. посетил данный конгресс и принимал участие в заседании Ассамблеи WSAVA и во всех заседаниях различных комитетов WSAVA от лица всей Российской Федерации. В результате были достигнуты договоренности об участии членов общества в образовательных программах и мероприятиях WSAVA в будущем.

## ПЛАН МЕРОПРИЯТИЙ САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОГО ВЕТЕРИНАРНОГО ОБЩЕСТВА НА 2015 ГОД:



**21-22 ФЕВРАЛЯ:**

«Санкт-Петербургская ветеринарная хирургическая конференция – 2015».



**14-15 НОЯБРЯ:**

конференция «Современные методы визуальной диагностики – 2015».



**10-11 АПРЕЛЯ:**

Конференция «Лабораторная диагностика в ветеринарной медицине – 2015».



**29-30 НОЯБРЯ**

конференция «Эндокринология, дерматология в современной ветеринарной медицине – 2015».



**22-23 МАЯ:**

«Санкт-Петербургская ветеринарная терапевтическая конференция – 2015».



**04-05 СЕНТЯБРЯ:**

«Санкт-Петербургская ветеринарная офтальмологическая конференция – 2015».



**23-24 ОКТЯБРЯ:**

«Санкт-Петербургская ветеринарная неврологическая конференция – 2015».

На сайте Санкт-Петербургского ветеринарного общества [www.spbvet.org](http://www.spbvet.org) можно ознакомиться с анонсами предстоящих мероприятий, воспользоваться возможностью быстрой регистрации на текущие мероприятия, а также прочитать отчеты о прошедших конференциях и семинарах.

Ждем Вас на наших мероприятиях в 2015 году!

# НЕВРОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ И ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ В СПИННОМ МОЗГЕ

Автор: **Наташа Олби**, бакалавр ветеринарной медицины, доктор философии, член Королевской коллегии ветеринарных хирургов, дипломант Американского ветеринарного колледжа внутренних болезней (неврология).  
Кафедра клинических наук.

Колледж ветеринарной медицины Университета штата Северная Каролина.

## Введение

Для составления точного списка дифференциальных диагнозов и проведения правильных диагностических тестов исключительно важно, чтобы ветеринарные врачи могли определить локализацию неврологических проблем. В настоящее время часто приходится слышать аргумент, состоящий в том, что появление передовых методов визуализации, таких как магнитно-резонансная томография (МРТ) и компьютерная томография (КТ), исключает необходимость точной локализации. На самом деле эти методы визуализации повышают потребность в точной локализации, поскольку из-за высокой чувствительности они могут выявить множество аномалий. Важно интерпретировать результаты визуализации с учетом клинических данных.

## Определения

При описании неврологических симптомов важно использовать правильные термины, чтобы точно охарактеризовать клиническую картину. Термины, приведенные в **таблице 1**, относятся к заболеваниям спинного мозга.

## Неврологическое обследование

Неврологическое обследование начинается уже в момент встречи ветеринарного врача с пациентом: собирая анамнез, важно одним взглядом

следить за пациентом, когда он двигается по помещению и не находится в центре интереса. Полезное правило как для неврологического обследования, так и для локализации поврежденный состоит в том, что нужно искать больше одной линии доказательств во время принятия решения о наличии какой-либо аномалии. Например, если вы думаете, что у животного имеются нарушения проприоцепции, проверьте его когти на истирание и наблюдайте за тем, как животное ходит, чтобы посмотреть, не стирает ли оно когти при протракции, и нет ли признаков слабости или атаксии. Коротко говоря, неврологическое обследование спинального пациента включает систематическое выполнение следующих тестов:

### 1. Поза и произвольные движения в покое

В это время можно обнаружить наличие патологического наклона головы, поворота головы, широкой постановки лап, крена тела, неспособности поддерживать массу тела, кифоз или лордоз, тремор и миоклонус.

### 2. Походка

Для выявления сенсорных и моторных нарушений оценивают походку животного, когда оно идет по прямой, описывает круги и поднимается или спускается по лестнице. Если у животного имеется атаксия,

то целесообразно попытаться классифицировать ее как сенсорную (нарушения сознательной проприоцептивной чувствительности, характеризующиеся перекрещиванием лап и стиранием пальцев и вызванные компрессией длинных проводников), мозжечковую (нарушения бессознательной проприоцептивной чувствительности, характеризующиеся движениями с неправильной амплитудой и вызывающие дисметрию) или вестибулярную (характеризуется наклоном головы и креном тела). Обратите внимание на снос в сторону или движение по кругу.

Обычно хромоту вызывает ортопедическое заболевание: у животного еще имеется моторная функция, но оно переносит меньший вес на конечность, и движения в суставах могут совершаться с различным объемом. В противоположность этому неврологическое заболевание вызывает волочение конечности и нарушения сознательной проприоцептивной чувствительности. Однако исключением из этого правила является симптом, известный под названием «признак поражения корешка нерва». Компрессия корешка нерва приводит к тому, что животное держит эту конечность согнутой, и может вызвать хромоту. Для локализации этих проблем необходимы тщательное ортопедическое и неврологическое обследования.

| Термин  | Значение   |
|---|--|
| Парез (моно-, геми-, пара- и тетра-)  | Моторная слабость одной конечности, ипсилатеральных грудной и тазовой конечностей, обеих задних конечностей и всех четырех конечностей   |
| Плегия (моно-, геми-, пара- и тетра-)   | Полное отсутствие моторной функции   |
| Атаксия со следующими подклассами:  | Нарушение координации  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>Сенсорная</li> <li>Мозжечковая</li> <li>Вестибулярная</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>Из-за дисфункции путей сознательной проприоцептивной чувствительности в спинном мозге/стволе мозга</li> <li>Из-за заболевания мозжечка</li> <li>Из-за периферического или центрального заболевания вестибулярной системы</li> </ul> |
| Дисметрия/гиперметрия   | Нарушение походки при заболевании мозжечка: нарушение способности контролировать амплитуду движений, часто вызывающее «утиную» (гиперметрическую) походку. Может наблюдаться при заболевании спинного мозга.   |
| Гипер-, гипо-, арефлексия   | Усиление/ослабление/отсутствие рефлексов   |
| Гиперестезия  | Болезненная реакция на нормальный стимул   |
| Опистотонус   | Поза, при которой преобладает повышенный тонус разгибателей конечностей и шеи  |
| Кифоз и лордоз  | Дорсальное и вентральное искривление позвоночника  |
| Сколиоз   | Латеральное искривление позвоночника   |
| Кривошея (тортиколлис)  | Шея, наклоненная в сторону   |

Таблица №1.

### 3. Пальпация и ортопедическое обследование

У всех неврологических пациентов следует провести тщательное ортопедическое обследование. Ортопедическое заболевание может маскироваться под неврологическое заболевание, например, животные с полиартритом могут неохотно поддерживать вес тела. Следует выявить атрофию или гипертрофию мышц, поскольку они могут отражать дисфункцию нерва, иннервирующего эту мышцу, или первичное заболевание мышц.

### 4. Постуральные реакции

Постуральные реакции включают афферентные и эфферентные пути в периферических нервах, спинном мозге и головном мозге. Поэтому, несмотря на то, что они являются чувствительными индикаторами неврологической дисфункции, постуральные реакции не позволяют локализовать поражение в одной части нервной системы. Основное значение исследования постуральных

реакций состоит в том, что они позволяют выявить легкие дефициты. Нарушения постуральных реакций обычно возникают ипсилатерально по отношению к поражениям периферического нерва, спинного мозга и большинству поражений головного мозга. Если у животного имеется тяжелое ортопедическое заболевание, то масса его тела должна адекватно поддерживаться во время выполнения постуральных реакций. Постуральные реакции включают сознательную проприоцепцию, реакцию прыжка, постановочную реакцию (тактильную и визуальную), хождение на передних конечностях, реакцию разгибательного постурального вклада и реакцию полусидя.

### 5. Спинальные рефлексы

Спинальный рефлекс требует интактного сенсорного нейрона, моторного нейрона и различного числа промежуточных нейронов в спинном мозге. Хотя на рефлексы влияют нейроны высшего порядка, они не требуют этих супраспинальных входов для своего наличия.

Рефлекс может быть вызван даже в том случае, если область спинного мозга, отвечающая за его возникновение, полностью изолирована от головного мозга. Можно проверить несколько различных спинальных рефлексов, но коленный рефлекс и рефлекс отдергивания являются наиболее надежными рефлексами конечностей; также полезны перинеальный и панникулярный рефлексы. Часто невозможно вызвать рефлексы с бицепса и трицепса даже у нормальных животных.

Периферические нервы и сегменты спинного мозга, участвующие в спинальных рефлексах, сведены в таблицу 2.

Наиболее часто встречающимся аномальным спинальным рефлексом является перекрестный разгибательный рефлекс. Болевые периферические стимулы, приложенные к одной конечности, приводят к стимуляции нейронов, связанных с мышцами трех остальных конечностей. Эти так называемые

| Рефлекс  | Периферический нерв                  | Сегмент спинного мозга |
|--|--------------------------------------|------------------------|
| Бицепс   | Мышечно-кожный                       | C6-C8                  |
| Трицепс  | Лучевой                              | C7-T2                  |
| Длинный лучевой разгибатель запястья                                     | Лучевой                              | C7-T2                  |
| Рефлекс отдергивания: передняя конечность                                | Локтевой, срединный и мышечно-кожный | C6-T2                  |
| Коленный   | Бедренный                            | L4-L6                  |
| Краниальный большеберцовый   | Общий малоберцовый нерв              | L6-S1                  |
| Икроножный   | Большеберцовый                       | L6-S1                  |
| Рефлекс отдергивания: задняя конечность (сгибание скакательного сустава) | Седалищный                           | L6-S1                  |
| Перинеальный   | Срамной                              | S1-3                   |

Таблица №2.

длинные спинальные рефлексы координируют движения всех четырех конечностей и подавляются нисходящими супраспинальными путями. Повреждение спинного мозга устраняет это ингибирующее влияние, и флексия задней конечности сопровождается экстензией противоположной конечности.

Феномен Шиффа-Шеррингтона – это характерная поза, которую принимают собаки с тораколюмбальными поражениями спинного мозга. У этих параличных животных повышен тонус разгибателей передних конечностей, но сохранены сила и произвольные движения. Восходящие пути спинного мозга в тораколюмбальном отделе спинного мозга ингибируют мышцы-разгибатели передних конечностей. Функциональное прерывание данных путей устраняет это ингибирующее влияние, что вызывает повышение тонуса разгибателей в передних конечностях.

### 6. Чувствительность

**а) Болевая чувствительность.** Существуют две принципиальные формы болевой чувствительности – поверхностная и глубокая. Поверхностная болевая чувствительность возникает при стимуляции миелинизированных А-дельта-волокон, тогда как глубокая болевая чувствительность осуществляется через немиелинизированные С-волокна. Хотя

на практике трудно различить эти сенсорные модальности, поверхностная боль возникает при покалывании или сдавливании кожи. Глубокая боль появляется при сжатии костей пальцев. *Отдергивание конечности само по себе не означает, что у животного есть глубокая болевая чувствительность. Отдергивание конечности – это спинальный рефлекс; животное должно показать признаки сознательного восприятия стимула (такие как поворачивание, крик, расширение зрачков и т.п.).* Отсутствие глубокой болевой чувствительности является плохим прогностическим признаком из-за относительной устойчивости волокон С-типа и того факта, что эти пути в спинном мозге расположены диффузно и билатерально. Тяжелые поражения спинного мозга могут вызвать утрату болевой чувствительности каудальнее места поражения.

**б) Гиперестезия** – это болезненная реакция на безобидный стимул. Обычно она возникает при пальпации параспинальных мышц или при флексии или экстензии шейного отдела позвоночника. Компрессионные или воспалительные поражения спинного мозга могут стимулировать сенсорные нервные окончания в оболочках мозга или нервных корешках, что приводит к возникновению боли.

### Нейролокализация

#### а) Относительная значимость симптомов верхних и нижних моторных нейронов

Рефлексы, независимо от того, тестируются спинальные или краниальные нервы, дают бесценные специфические подробности относительно местоположения проблемы, если они снижены или отсутствуют. Для того чтобы можно было вызвать рефлекс, должны быть интактными сенсорные и моторные нервы (включая тело моторного нейрона, лежащее в сером веществе спинного мозга или в ядре головного мозга, и тело сенсорного нейрона, лежащее в ганглии), нервно-мышечное соединение и все релевантные промежуточные нейроны. Соответственно, отсутствие специфического рефлекса ограничивает поражение этими специфическими структурами. Признаки дисфункции нижних моторных нейронов (НМН) включают вялый парез или паралич, гипо- или арефлексию, а также быструю и тяжелую атрофию мышц. Признаки дисфункции верхних моторных нейронов (ВМН) включают спастический парез или паралич (нормальный или повышенный мышечный тонус), нормальную или гиперрефлексию и относительно медленную атрофию мышц вследствие их неупотребления. Это повышение мышечного тонуса и реф-

лексов является результатом утраты нормальных ингибиторных влияний, оказываемых верхними моторными нейронами (любым нейроном, находящимся в головном мозге и проецирующимся на НМН) на нижние моторные нейроны. Обнаружение пареза или паралича, обусловленного ВМН, указывает на то, что поражение локализовано рострально от исследуемого нерва.

### б) Распознавание синдромов

Поражения в специфических отделах нервной системы, независимо от их этиологии, вызывают устойчивый комплекс неврологических нарушений, которые легко можно распознать, если понять функции этих отделов. Распространенные неврологические синдромы описаны ниже.

#### *Дисфункция шейного отдела спинного мозга: С1-5*

Заболевания шейного отдела спинного мозга вызывают дефициты ВМН во всех четырех конечностях. Типичные признаки включают следующее:

1. Нормальный ментальный статус и результаты исследования черепных нервов.
2. Тетра- или ипсилатеральный гемипарез/гемиплегия.
3. Аномальные постуральные реакции ипсилатерально относительно поражения.
4. Нормальная или гиперрефлексия во всех четырех конечностях.
5. +/- боли в шее.
6. При тяжелых поражениях: гиповентиляция.

#### *Дисфункция С6-Т2*

Эти сегменты спинного мозга содержат моторные нейроны, которые образуют плечевое сплетение и иннервируют передние конечности, обеспечивают моторный компонент паникулярного рефлекса и симпатическую иннервацию головы. Поэтому признаки дисфункции включают следующее:

1. Нормальный ментальный статус и результаты исследования черепных нервов.
2. Тетра- или ипсилатеральный гемипарез/гемиплегия.
3. Аномальные постуральные реакции ипсилатерально относительно поражения.
4. Снижение или отсутствие рефлексов в грудных конечностях и нормальная или гиперрефлексия в тазовых конечностях.

5. +/- полное отсутствие паникулярного рефлекса.

6. +/- ипсилатеральный синдром Горнера.

7. +/- боли в шее.

8. При тяжелых поражениях: гиповентиляция.

#### *Дисфункция Т3-Л3*

Передние конечности в норме, а в задних конечностях имеются признаки поражения ВМН. При поперечных миелопатиях паникулярный рефлекс может отсутствовать каудальнее уровня поражения. Поэтому признаки дисфункции включают следующее:

1. Нормальный ментальный статус и результаты исследования черепных нервов.
2. Нормальные передние конечности. Как правило, если паралигичное животное не способно ходить на передних конечностях (реакция «тачки»), то они не нормальны, и поражение с наибольшей вероятностью расположено краниальнее Т3.
3. Парапарез/параплегия.
4. Аномальные постуральные реакции в задних конечностях ипсилатерально относительно поражения.
5. Нормальная или гиперрефлексия в тазовых конечностях.
6. ВМН-недержание.
7. +/- отсутствие паникулярного рефлекса каудальнее уровня поражения.
8. +/- боли в спине.
9. При тяжелых поражениях – утрата глубокой болевой чувствительности в тазовых конечностях.

#### *Дисфункция L4-S3*

Грудные конечности в норме, а в тазовых конечностях имеются признаки поражения НМН. Также поражены моторные нейроны, иннервирующие мочевого пузыря и анальный сфинктер. Поэтому признаки дисфункции включают следующее:

1. Нормальный ментальный статус и результаты исследования черепных нервов.
2. Нормальные грудные конечности.

3. Парапарез/параплегия. Если поражение расположено каудальнее L6, то сохранен бедренный нерв, и животное способно стоять и ходить, даже если его поза является стопоходящей.

4. Аномальные постуральные реакции в тазовых конечностях ипсилатерально относительно поражения.

5. Гипо- и арефлексия в тазовых конечностях.

6. Парез хвоста со сниженным или отсутствующим тонусом.

7. ЛМН-недержание кала и мочи с отсутствием перинеального рефлекса.

8. +/- боли в спине.

9. При тяжелых поражениях – утрата глубокой болевой чувствительности в тазовых конечностях.

### в) Обобщение признаков

После завершения неврологического обследования следует предпринять попытку отнести признаки к одному из синдромов, указанных выше. В целом, признаки должны относиться к одному отделу, кроме тех случаев, когда имеет место мультифокальный процесс. Занимаясь спинальными поражениями, при определении местоположения поражения мы ссылаемся на сегменты спинного мозга, например Т3-Л3. В каудальном участке позвоночника сегменты спинного мозга не совпадают с соответствующими позвонками. Как правило, у собак сегменты S1-3 спинного мозга находятся на уровне 5-го поясничного позвонка. Соответственно, если поражение локализовано в L7-S2 сегментах спинного мозга, важно, чтобы рентгеновские снимки захватывали позвонки, начиная с 3-го поясничного и включая крестцовые.

### Заключение

Если возникают трудности с локализацией неврологических симптомов у пациента, целесообразно выполнять повторные исследования через регулярные промежутки времени: сомнительные случаи могут стать вполне очевидными при повторном исследовании через 24 часа. После того как определена связь симптомов со специфическим отделом нервной системы, при составлении списка дифференциальных диагнозов следует принять во внимание клинические проявления, имеющиеся у пациента, анамнез и прогрессирование симптомов.

# ВЕНТРИКУЛОПЕРИТОНЕАЛЬНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ ПРИ ГИДРОЦЕФАЛЬНОМ СИНДРОМЕ У СОБАК И КОШЕК

Автор: **Коробова Н. В.**, к.в.н., невролог, главный врач ветеринарной клиники «Самарская Лука», г. Самара.

**Гидроцефалия** – это прогрессирующее полиэтиологическое состояние, сопровождающееся аномальным увеличением желудочковой системы головного мозга, обусловленное нарушением нормального оттока спинномозговой жидкости либо дисбалансом в процессе ее формирования и резорбции. Накопление избыточного ликвора неизбежно приводит к развитию серьезных неврологических нарушений. Прогрессирующая, неврологически значимая гидроцефалия

может привести к неврологической дисфункции за счет сдавливания и растяжения паренхимы головного мозга, а также к ишемии мозга и интерстициальному отеку (**фото 1**).

Гидроцефалия возникает при дисбалансе между секрецией спинномозговой жидкости в сосудистых сплетениях и ее резорбцией в подпаутинном пространстве. Цереброспинальная жидкость выполняет важнейшую защитную функцию мозга от внешних воздействий – дислокации и вклинения, в должной мере регулируя мозговое кровообращение.

Клинические проявления прогрессирующей, неврологически значимой гидроцефалии зачастую неспецифичны и в большинстве случаев соответствуют симптомам поражения головного мозга. Это могут быть макрокrania, двусторонний вентролатеральный страбизм, атрофия зрительных нервов, мышечный гипертонус, судорожные приступы.

Золотым стандартом в диагностике гидроцефалии является МРТ-исследование (**фото 2**).

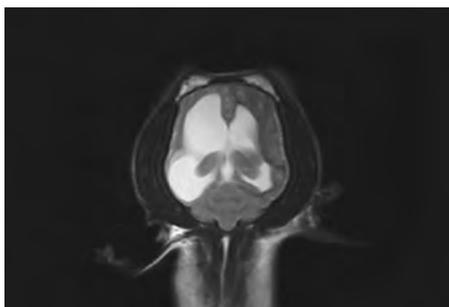
Данный метод диагностики позволяет в полной мере оценить не только размеры желудочков, объем нервной ткани, но и определить наличие воспалительных, деструктивных изменений в тканях

мозга, наличие и степень проявления краниоцервикальной мальформации. КТ значительно уступает по информативности МРТ-исследованию. Данных, полученных от компьютерной томографии и тем более от контрастной вентрикулографии, совершенно недостаточно для полноценного суждения о форме заболевания и, следовательно, определения показаний к хирургическому вмешательству. Например, при диагностированной с помощью МРТ-исследования Киари-подобной мальформации, которая может встречаться как сопутствующее врожденное нарушение головного мозга, устранение окклюзии в краниовертебральной зоне почти всегда приводит к длительной ремиссии неврологически значимой гидроцефалии. Наличие воспалительных заболеваний головного мозга, диагностированных с помощью магнитно-резонансной томографии (асептические менингоэнцефалиты у собак, FIP, токсоплазмоз и многие другие), неизбежно приведет к обструкции детритом клапана вентрикулярного катетера в ранний постоперационный период.

Лечение неврологически значимой гидроцефалии при отсутствии других интракраниальных причин неврологических нарушений – **хирургическое**.

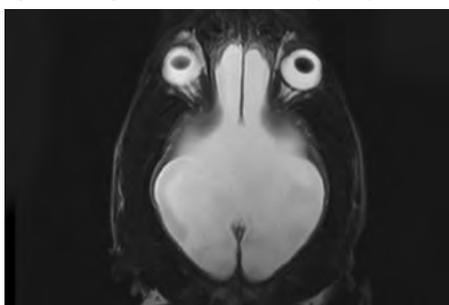
**Фото 1.**

Чихуахуа, 2 года, кобель. Гидроцефалия с эпилептиформными манифестациями. МР-признаки внутренней гидроцефалии, вероятно, заместительного характера, атрофия вещества мозга.

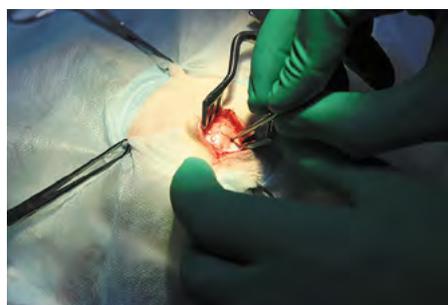


**Фото 2.**

МРТ головного мозга беспородной собаки (вес 26 кг) с окклюзионной гидроцефалией.



**Фото 3.**



**Фото 4.**



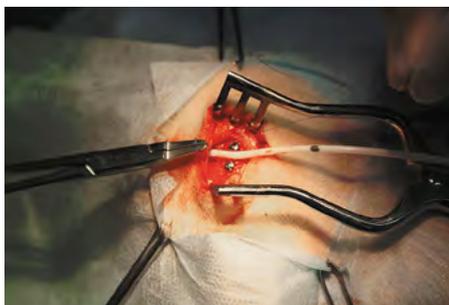


Фото 5.



Фото 6.



Фото 7.

Установка и фиксация клапана ликворшунтирующей системы в область холки.

Различные консервативные приемы лечения пациентов с прогрессирующей гидроцефалией, включающие применение ацетазоламида (диакарба), мочегонных средств, гормональных препаратов, омега-3, создают только иллюзию лечения. Однако, по мнению доктора Curtis W. Dewey, вышеперечисленные препараты могут быть использованы для снижения выработки спинномозговой жидкости, но только в легких случаях болезни с целью облегчения ее симптомов и в течение непродолжительного времени.

В настоящее время применяются несколько видов ликворшунтирующих операций в зависимости от типа гидроцефалии. Наиболее распространенной и общепринятой методикой лечения в ветеринарной нейрохирургии является **вентрикулоперитонеальное** шунтирование, направленное на создание дополнительного «обходного» пути для оттока ликвора из желудочковой системы головного мозга в брюшную полость.

Отсутствие специальных ветеринарных шунтирующих систем привело к необходимости адаптации существующих педиатрических имплантов для их установки животным. В настоящее время с успехом используются системы компании «Medtronic», максимально подходящие для животных (по размеру черепной коробки и внутричерепному давлению). Для установки вентрикулоперитонеального шунта нами используются клапаны с контролем оттока спинномозговой жидкости. Данный клапан состоит из материалов (силикон и полипропилен), исключаящих его спливание и деформацию. В нем имеется встроенный коннектор, облегчающий соединение с катетером и минимизирующий возможность его отсоединения. Отсутствие металлических деталей в клапанах позволяет без помех проводить дальнейшие КТ- и МРТ-исследования.

Мы используем два типа клапанов с различными способами крепления, включающих в себя центральный резервуар для инъекций и взятия проб ликвора, а также окклюдеры для осуществления дистальной и проксимальной промывок. Для правильной работы

шунта и выбора клапана желательно определить внутричерепное или артериальное давление у животного. Как правило, это либо ультранизкое, либо низкое (+/- 25 мм H<sub>2</sub>O).

**Первый тип – клапан Ultra Small**, удобный в применении у собак карликовых пород, – мы размещаем в толще подкожно-жировой клетчатки в области холки (фото 3-7):

- *Вентрикулоперитонеальное шунтирование. Установка интракраниального катетера в желудочек мозга, его фиксация (фото 3-6).*
- *Интраоперационные рентгеновские снимки – контроль положения ликворшунтирующей системы с креплением клапана в области холки (фото 9-10).*

**Второй тип – клапан Burr Hole**, устанавливаемый во фрезерное отверстие, – размещается на голове животного с последующей фиксацией титановыми имплантами. Несмотря на то что сам клапан прячется под кожу, он становится заметен визуально и, на наш взгляд, может подойти для шунтирования собак средних и крупных пород (фото 11-12).

Животное укладывается строго вентро-дорсально, голова фиксируется во избежание интраоперационной ротации, предварительно подготавливаются операционное поле в области холки и латерально в области последнего ребра. Интраоперационно вводим антибиотики широкого спектра антимикробной активности с учетом проникновения через гематоэнцефалический барьер. Мы используем цефалоспорины IV поколения – ладеф (цефепим), также можно использовать цефтазидим или цефуросим (зиннат). Клафоран (цефотаксим), цефобит и сульперазон не проникают через ГЭБ, и их использование в постоперационный период в качестве антимикробных препаратов нежелательно.

Место введения вентрикулярного катетера определяется по сериям томограмм в сагиттальных и аксиальных срезах с наименьшим объемом коры, при разности боковых желудочков выбирается наибольший. Отверстие в че-



Фото 8.

Пробуждение пациента в специальном послеоперационном инкубаторе с регулируемой температурой, влажностью и кислородом.

репе просверливается с помощью высокоскоростного бора, диаметр которого должен быть не более диаметра угловой клипсы. В созданное отверстие ставится клипса, защелкивается предварительно проведенный с помощью проводника катетер, глубина ввода в желудочек также вымеряется заранее по МРТ-исследованию. Мы фиксируем угловую клипсу либо клапан под фрезерное отверстие к черепу титановыми имплантами диаметром 2 мм, длиной 4 мм, предварительно сделав резьбовое отверстие в кости. Это необходимо для надежного удержания вентрикулярного катетера и невозможности его последующей миграции. Фиксация клипсы либо клапана лигатурой с дальнейшим укрытием лоскутом соединительной или мышечной ткани, на наш взгляд, не является достаточно стабильной и может привести к проксимальной миграции шунта.

- *Фото 13-14. Интраоперационные рентгеновские снимки – контроль положения ликворшунтирующей системы с креплением клапана на черепе.*

Далее при наличии свободного выделения ликвора вентрикулярный катетер соединяется с клапаном, затем с перитонеальным катетером. Клапан свободно укладывается в области холки с небольшим запасом длины катетера, либо при фиксации Burr Hole в холке мы оставляем только петлю из катетера, равную двукратной длине установленного клапана. Для проведения катетера с черепа до холки мы используем спицу Киршнера



Фото 9.



Фото 10.

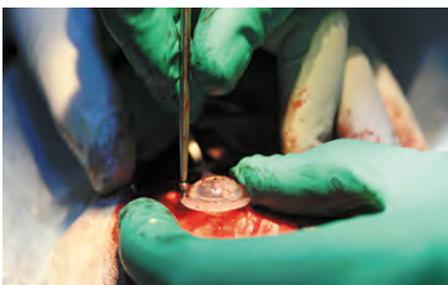


Фото 11.



Фото 12.

2 мм, которую предварительно проводим через кожу, затем на нее надеваем сам катетер, максимально подходящий под катетер по диаметру, и далее пропускаем катетер через кожу. То же самое проделываем от холки до места входа катетера в брюшную полость. Кожа ушивается по любой удобной хирургу мето-

Фото 13.



дике, мы используем либо клей Vetbond 3М, либо простые узловые швы.

В постоперационный период мы применяем животному антибиотикотерапию сроком на 3 недели, в течение первых 2 дней также вводим маннитол и преднизолон (дексаметазон). В случае дачи животному антиконвульсантов до операции их прием не прекращается и в постоперационный период, контроль уровня антиконвульсантов в крови осуществляется не реже 1 раз в 90 дней.

Анализируя клинические случаи неврологически значимой гидроцефалии, следует отметить, что проведение подобных хирургических вмешательств возможно лишь в специализированных ветеринарных учреждениях с неврологическим профилем. Вентрикулоперитонеальное шунтирование на сегодняшний момент является успешным методом лечения гидроцефалии собак и кошек, однако следует отметить, что диагноз, показания к операции, тактика ее исполнения, а также выбор шунтирующих систем находится сугубо в компетенции нейрохирурга. Необходимо четко понимать, что проведение данной операции не приведет к полному восстановлению структурных изменений головного мозга, и она может быть использована только как мера стабилизации и недопущения дальнейших изменений и прогрессирования не-

врологических нарушений. Не каждое увеличение желудочков мозга является прямым показанием к вентрикулоперитонеальному шунтированию. Различные воспалительные заболевания нервной системы, сопровождающиеся вторичной гидроцефалией, являются абсолютным противопоказанием к проведению данной хирургической коррекции и неизбежно приведут к резкому ухудшению неврологического статуса в ранний постоперационный период.

#### Литература:

1. Первухин А. С. Детская неврология: учебник в 2 томах. — 2012.
2. Саймон Д. Вилер, Вильям Б. Томас. Неврология мелких домашних животных в вопросах и ответах. — М.: Аквариум, 2000.
3. Domenic J. Marino, Dr. Curtis W. Dewey. Chiari-like malformation and syringomyelia.
4. Шунтирующие системы для нейрохирургии. Каталог. Medtronic, 2009.
5. Marino D. J., Spleen in Kirk's Current Veterinary Therapy XIV. ed Bonagura, 1998.
6. Сотников В. В. Энцефалиты. Материал Санкт-Петербургской ветеринарной конференции. — 2012.

Фото 14.

Миграция вентрикулярного катетера у кошки, фиксированного лигатурой, произошедшая при повышенной ротационной нагрузке.



## ПЕРЕНОСНОЙ РЕНТГЕНОВСКИЙ АППАРАТ С СИСТЕМОЙ ОЦИФРОВКИ ДЛЯ ВЕТЕРИНАРИИ

Моноблочный излучатель в комплекте с оцифровщиком можно использовать в стационаре и на выездах. Оцифровщик позволяет получать более точное и детальное изображение, чем на пленке.

### ORANGE 1040HF портативный рентгеновский аппарат

- 2,4 кВт выходная мощность;
- размер фокусного пятна: 1,2 x 1,2 мм;
- время экспозиции: 0,02-2,5 с;
- память: на 8-16 комбинаций установок;
- диапазон регулировок напряжения: 40-100 кВ
- диапазон регулировок тока: 20-40 мА
- установки миллиампер в секунду (mAs): 0,32-100 mAs (26 шагов)
- фильтр рентгеновского излучения: 2,5 мм Al
- источник питания: однофазная сеть 220В
- вес: 12,5 кг



### FireCR+ система компьютерной радиографии с программным обеспечением для ветеринарии

- производительность: 25 кассет/час
- форматы считываемых кассет: 14x17", 14x14", 10x12", 8x10", 15x30 см, 20x30 см, 25x30 см
- разрешающая способность: 16 бит
- размер зерна панели 100 мкм
- минимальные требования к компьютеру: процессор Intel Core Duo/Core 2, жесткий диск 80 Гб, RAM 2 Гб, Windows 7, монитор с разрешением 1280x900
- опции: DICOM; возможность крепления к стене
- питание: 220В AC, 50 Гц
- вес: 30 кг



# РАССЛАИВАЮЩИЙ ОСТЕОХОНДРОЗ

Автор: **Журавков А. А.**, ветеринарный врач-хирург, Ветеринарная клиника ортопедии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

Франц Кениг придумал термин «рассекающий остеохондрит» (osteochondritis dissecans) в 1888 году, синонимы этого термина – расслаивающий остеохондроз, рассекающий остеохондроз (osteochondrosis dissecans), рассекающий остеоартрит (osteoarthritis dissecans), болезнь Кенига (термин используется в гуманитарной медицине).

Еще французский хирург **Ambrose Pare** в 1840 году описал случай удаления из коленного сустава человека свободных внутрисуставных тел. В 1870 году James Paget описал появление отслаивающихся участков хряща в коленном суставе человека, назвав ее «немым некрозом». В 1888 году немецкий хирург **Franz König** обнаружил, что свободные внутрисуставные тела в коленном суставе человека образуются в результате отслойки хряща с мыщелков бедренной кости без какой-либо травмы. Он называл эти отслоившиеся участки хряща артрофитами (arthrophytes) или двигающимися телами (corpora mobile) и считал, что причиной отслойки является воспаление, а сама болезнь, приводящая к появлению этих свободных внутрисуставных тел, получила название **«рассекающий остеохондрит»**.

**Расслаивающий остеохондроз** – заболевания суставов, вызывающие патологическое состояние, при котором нарушается процесс эндохондрального окостенения за счет нарушения нормальной дифференциации клеток хряща.

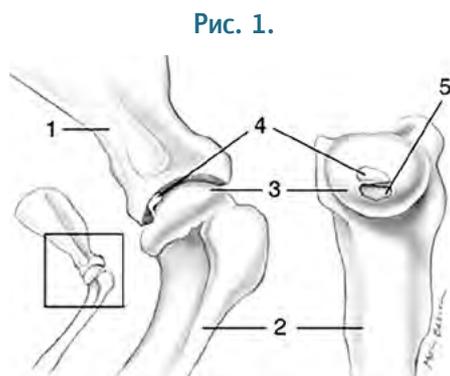


Рис. 1.



Рис. 2.



Рис. 3.

Многие исследователи описывали возникновение данной патологии у собак в мыщелках бедра, дорсальном крае вертлужной впадины, в головке бедренной кости, по краям таранной кости, на каудальной поверхности плечевой кости (рис. 1), в локтевом суставе и даже в шейных позвонках.

Чаще всего поражаются плечевой и локтевой суставы. Заболеванию подвержены собаки крупных и гигантских пород, чаще в возрасте от 4 до 10 месяцев, однако проявления заболевания могут встречаться и в старшем возрасте.

## Этиология и патогенез

На данный момент истинные причины болезни неизвестны. Считается, что в основе этиологии лежат нарушения минерального обмена, в частности переизбыток кальция. Повышенное содержание кальция в рационе влияет на формирование нормальных хондробластов.

Это, в свою очередь, приводит к нарушению буферного обмена и питания хряща, хрящ трескается, образуются фиссуры, в которые проникает суставная жидкость, способствующая отслоению пораженного участка хряща. Также на данный процесс влияют генетический фактор и быстрый рост щенка.

## Предрасполагающие факторы:

- погрешности в кормлении;
- гормональные нарушения;
- травма.

## Клиническая картина

Отслоившийся фрагмент хряща способствует возникновению воспаления слизистой оболочки сустава, появлению боли и, как следствие, развитию хромоты.

Боль, возникающая при сгибании плечелопаточного сустава, при надавливании в области сухожилия, является типичным симптомом развития у собаки расслаивающегося остеохондрита головки плечевой кости.

Рис. 4.

Рис. 5.



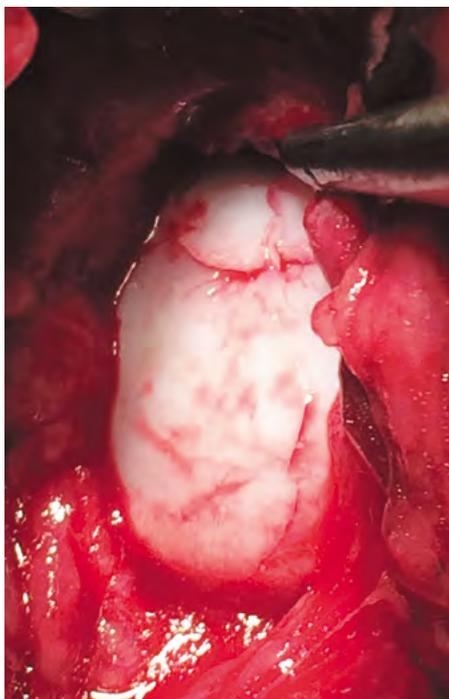


Рис. 6.

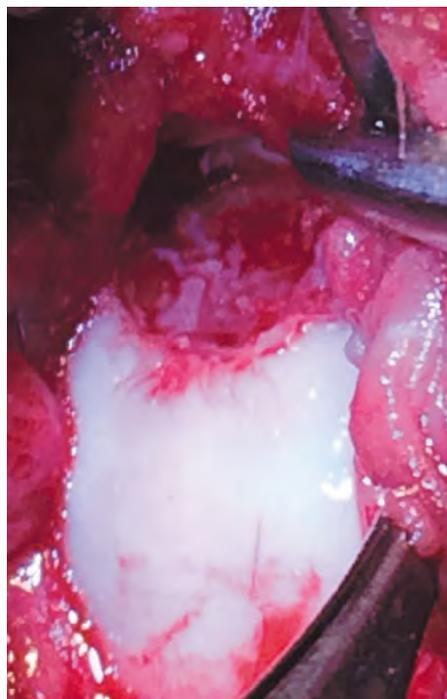


Рис. 7.

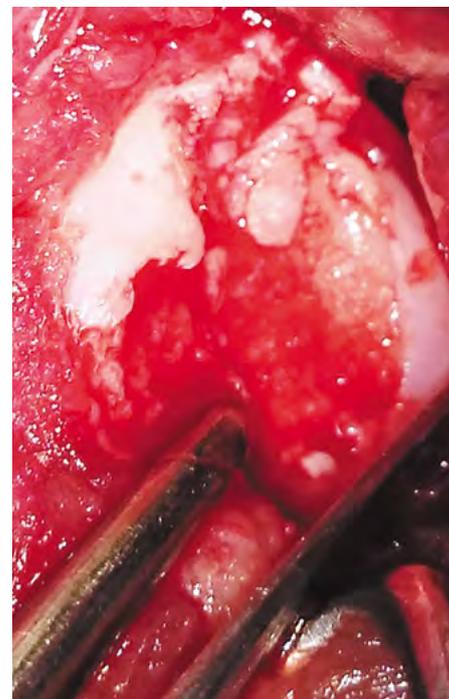


Рис. 8.

Фрагмент может мигрировать в область сухожилия бицепса, вызывая воспаление его оболочки – тендовагинит.

Типичный симптом при расслаивающем остеохондрите медиального мыщелка плечевой кости – боль при супинации в локтевом суставе.

При расслаивающем остеохондрите латерального или медиального мыщелков бедренной кости развивается синовит, характеризующийся изменением контуров сустава, болью при сгибании коленного сустава.

#### Диагностика

Диагноз ставится на основании осмотра, рентгенографии (рис. 2) и артроскопии (рис. 5). В некоторых случаях для исключения сочетанных патологий необходимо сделать КТ (рис. 3, 4) и МРТ. Кроме того, компьютерная томография позволяет оценить объем поражения субхондральной кости.

#### Лечение

Существует несколько вариантов лечения данной патологии:

**1. Хирургическое удаление лоскута хряща (рис. 6, 7, 8) (артроскопия, артротомия).**

Ранее считалось, что, помимо удаления фрагмента хряща, необходимо проводить кюретаж эрозии с целью улучшения кровоснабжения и трофики ткани. Сегодня, по мнению некоторых исследователей (Нозль Фитцпатрик), проведение данной манипуляции считается неоправданным, поскольку она тормозит процесс заживления, не давая ожидаемого положительного результата.

**2. Замещение ауотрансплантатом.**

Суть методики заключается в заборе трансплантата в виде цилиндра кости и хряща с бесконтактной части здорового сустава (рис. 9, 10) и замещении этим трансплантатом образовавшегося дефекта хряща в области больного сустава.

**3. Частичное протезирование синтетическим трансплантатом**

(Syna Cart «Arthrex»), трансплантат из поликарбоната уретана) дефекта хряща, образовавшегося в больном суставе (рис. 11, 12).

#### Реабилитационный период

Как правило, через несколько дней после операции собака уже начинает опираться на конечность. Полное восстановление в среднем занимает 8 недель. Цель операции заключается в том, чтобы остановить развитие патологического процесса в суставе. Однако нужно помнить, что оперативное лечение избавит пациента от боли, даст возможность пользоваться конечностью, остановит процесс развития заболевания, но не излечит полностью от остеоартрита и не ликвидирует те артрозные изменения, которые уже присутствуют в суставе. Именно поэтому таким пациентам противопоказаны чрезмерные нагрузки, переохлаждение суставов, набор лишнего веса. Они должны находиться под наблюдением физиотерапевта.

Рис. 9.

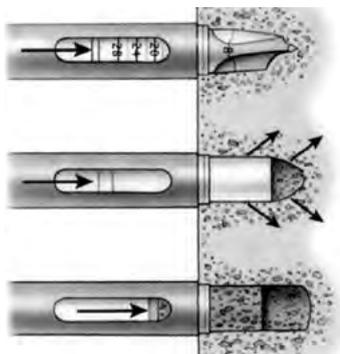


Рис. 10.

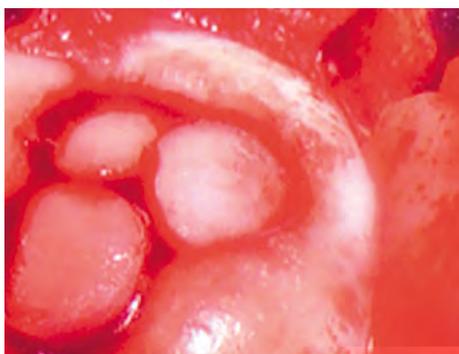


Рис. 11.



Рис. 12.



# ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ КОШЕК. ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ НЕУДАЧ

Автор: **Беленсон М.**, главный врач диагностического отделения ветеринарной клиники «Белый клык».

Неудача – категория субъективная. Всякий определяет степень своей успешности по-своему. И зависит она, вероятно, от целей, который каждый ставит перед собой. Те же, кто намерен контролировать сахарный диабет у кошек при помощи инсулина, должны ставить перед собой одинаковые цели. Эти цели должны быть разумны и достижимы.

Прежде чем озвучить цели инсулинотерапии, стоит упомянуть некоторые основополагающие моменты лечения сахарного диабета кошек:

- для долгосрочного лечения применяют пролонгированные инсулины (обычно это НПХ-, ленте-, гларгин-инсулины);
- пролонгированные инсулины, за редким исключением, инъекцируются дважды в день;
- подбор дозы осуществляется от меньшей дозы;
- увеличение дозы производится на основании серийных измерений глюкозы в крови каждые 3–4 дня;
- серийные измерения глюкозы в крови делаются в течение 2–3 дней подряд не менее трех раз в день (перед утренней инъекцией, через 6 часов после нее и перед вечерней инъекцией);
- серийные измерения глюкозы в крови делаются натощак;
- устанавливается однообразный рацион кормления.

Подход к лечению сахарного диабета кошек гораздо проще принятого в диабетологии человека. Следовательно, не стоит ожидать близкого к идеальному контролю над уровнем глюкозы в крови. **Успешным лечением сахарного диабета кошек можно назвать**, если устранены клинические признаки диабета: *общее состояние животного удовлетворительное; отсутствуют полиурия, полидипсия; животное*

*находится в нормальном весе*; если глюкоза в крови колеблется в диапазоне от 6 до 18 ммоль/л (*перед инъекциями: 12–18 ммоль/л; через 6 часов после инъекции: 6–9 ммоль/л*) и отсутствуют осложнения инсулинотерапии. Обычно не возникает проблем с устранением клинических признаков диабета. Лечение инсулином даже на ранних этапах терапии часто дает нормализацию объемов потребляемой жидкости и устранение полиурии, а также улучшение общего состояния. Однако «нормализация» цифр на глюкометре – дело более сложное. В этой части у клинициста и владельца животного нередко складывается представление о резистентности к инсулину на основании того, что концентрация глюкозы остается высокой. Отфильтруем сразу неутомимых перфекционистов, которые считают, что глюкоза в крови не должна превышать 8 ммоль/л. Пожелаем им успехов и забудем. Нас интересуют те, кто, применяя для лечения две инъекции пролонгированного инсулина в сутки, считает приемлемой концентрацию глюкозы крови в диапазоне 6–18 ммоль/л.

Итак, глюкоза находится выше желанного диапазона несмотря ни на что. Возникают мысли о том, что выбранный препарат «не подходит». Его заменяют. Но и этот нехитрый прием часто не дает результата. У иных в головах начинают роиться мысли о «инсулиннезависимом сахарном диабете», и инсулин заменяется пероральным сахароснижающим препаратом. Тоже, кстати, без нужного эффекта. Кое-кто с прискорбием констатирует резистентность к инсулину и опускает руки или предпринимает невесть какие действия – более или менее решительные.

**Стоит разобраться с резистентностью к инсулину.** Она может быть **реальной** – связанной с некоторыми физиологическими или патологиче-

скими состояниями организма; **мнимой** – субъективным ощущением, основанном на некоторых погрешностях в действиях или сборе информации.

**К реальной резистентности могут приводить такие состояния, как:** воспалительные реакции; прием некоторых лекарственных препаратов (например, глюкокортикоидов, препаратов соматотропного гормона, прогестинов, флуросемида и т.д.); диэструс у собак; эндокринопатии (*гиперадренкортицизм; гипертиреоз; акромегалия*).

Перечисленные выше состояния желательно фиксировать и стараться устранить как можно раньше. В этом поможет тщательный сбор анамнеза (выявление фазы полового цикла, лекарственный анамнез), выявление клинических признаков при осмотре (воспалительные процессы, ГАК, гипертиреоз, акромегалия) и специфические тесты (рутинные анализы, УЗИ, рентгенография, малая дексаметазональная проба, определение концентрации общТ4, определение концентрации соматомедина С).

Наиболее же сложным вариантом «резистентности» в силу большого влияния со стороны так называемого человеческого фактора мне представляется «мнимая резистентность». Тут потребуются выявить техническую ошибку или ошибку в подходе, а на это иногда уходит много усилий и времени. Рассмотрим основные ошибки в лечении и контроле над лечением, которые могут вызывать ощущение резистентности к инсулину.

**Неадекватное качество препарата.** Качество препарата следует обязательно проверять во всех случаях неэффективности инсулина. Оценивается внешний вид препарата и срок годности. Кроме того, важно уточнить у владельца, сколько недель используется препарат после вскрытия флакона. Флакон

В каком бы состоянии ни находились  
Ваши кошки, мы найдем способ их защитить!



Всего 7 формул клинического питания PURINA® VETERINARY DIETS помогут улучшить состояние кошек при всех заболеваниях, которые можно скорректировать питанием.

Ветеринарные диеты PURINA® VETERINARY DIETS:  
КОМПАКТНЫЕ, УНИВЕРСАЛЬНЫЕ, ЭФФЕКТИВНЫЕ.

 **PURINA**  
**VETERINARY**  
**DIETS®**

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

 **PURINA®**

Ваш питомец – наше вдохновение.

не стоит использовать более 6 недель.

**Градуировка на шприце.** Если для дозирования препаратов инсулина с концентрацией 40 МЕ/мл руководствоваться градуировкой 100-единичного инсулина, может складываться ощущение, что большие дозы инсулина применяются безрезультатно. Это связано с тем, что фактически будет инъецироваться в два с лишним раза меньше препарата, чем предполагает клиницист.

**Погрешности, связанные с инъекциями.** Такая экзотическая ошибка, как внутривенное введение препарата, может иногда быть причиной недостаточной работы инсулина. Поэтому следует обязательно оценить, как владелец выполняет инъекцию.

**Нарушение тургора кожи.** Подкожное введение инсулина обезвоженным животным часто сопровождается недостаточным действием препарата. По этой причине не следует применять пролонгированные инсулины дегидратированным пациентам.

**Недостаточное количество измерений глюкозы в крови.** Часто об устойчивости к действию инсулина судят на основании измерений глюкозы в крови, сделанных только перед инъекциями. Фиксация высоких концентраций глюкозы в крови перед инъекциями инсулина говорит только о **неадекватности** дозы. Такая картина может наблюдаться как при недостаточной дозе инсулина, так и при его избытке. Чтобы представить себе работу инсулина более-менее объективно, следует делать не менее трех измерений глюкозы в течение 2–3 дней подряд (перед утренней инъекцией, через 6 часов после нее и перед вечерней инъекцией). Даже однократное падение глюкозы ниже требуемого значения в эти дни может указывать на избыточность дозы. Поэтому не стоит пренебрегать серийными измерениями глюкозы, которые, с одной стороны, должны быть удобны владельцу животного, а с другой – достаточны для того, чтобы проследить действие инсулина в разное время.

**Измерение глюкозы в крови и кормление.** Серийные измерения глюкозы в контрольные дни стоит выполнять натошак (таблица 1). Вариант, когда суточная порция корма делится на две равные части, кормление производится в течение часа после каждой инъекции, а дневной прием корма исключается, может избавить от ложного ощущения резистентности к инсулину, которая имитируется постпрандиальной гипергликемией.

В случае, если применяется большая доза инсулина без должного эффекта, возникает необходимость пригласить владельца больной диабетом кошки на повторный прием, на котором можно выявить погрешности в выполнении ма-

нипуляций, оценить качество препарата и диагностировать состояния, повышающие потребность в инсулине.

**Последовательность действий при отсутствии должного ответа со стороны глюкозы на фоне высоких концентраций инсулина:**

**Опрос:**

- Общее самочувствие, признаки полиурии, полидипсии, аппетит
- Периодичность смены флаконов с инсулином
- Рацион и режим кормления
- Параллельно применяемые препараты

**Проверка техники выполнения манипуляций:**

- Соответствие градуировки шприца концентрации инсулина
- Демонстрация владельцем техники набора нужной дозы инсулина на шприц, областей для инъекций, техники выполнения инъекции

**Осмотр пациента:**

- Оценка степени дегидратации
- Поиск очагов воспаления
- Поиск признаков эндокринопатий: ГАК, гипертиреоз, акромегалия

**Дополнительные методы диагностики:**

- Поиск очагов воспаления: ОАК, б/х анализ крови, общий анализ мочи, УЗИ брюшной полости, рентгенография грудной клетки
- Специфические тесты для диагностики эндокринопатий: определение концентрации общТ4 (гипертиреоз); кортизол/креатинин в моче, малая дексаметазоновая проба, тест с АКТГ (ГАК); определение концентрации Соматомедина-С, МРТ гипофиза (акромегалия).

Кроме резистентности к препаратам инсулина, какой бы она ни была, клиницист может также столкнуться и с еще одним нередким и озадачивающим явле-

нием – нестабильным ответом глюкозы на применение одной дозы инсулина. Речь идет не о незначительных колебаниях значений, а о серьезных расхождениях. Рассмотрим возможные причины этих явлений.

**Избыточная доза инсулина.** Иногда может наблюдаться явление, при котором серийные измерения глюкозы демонстрируют высокие значения, но в некоторые дни внезапно отмечаются эпизоды гипогликемии или перед очередной инъекцией глюкоза опускается ниже 12 ммоль/л. Это признаки избыточности дозы. Ее следует уменьшить и через несколько дней проследить ответ при помощи серийных измерений глюкозы в крови. Измерения в течение трех дней подряд увеличат шансы «поймать» аномально низкие значения глюкозы и ответить очередным снижением дозы.

**Нарушение режима кормления.** Доза инсулина зависит от очень многих факторов. Одними из самых значимых являются рацион и режим кормления. Идеально, если они будут постоянны. Когда рацион и режим кормления изо дня в день меняются, результаты серийных измерений глюкозы могут быть различны.

**Смена области для инъекций.** Существует несколько общепринятых областей, которые используются для подкожных инъекций. Каждая такая область обладает своими характеристиками поступления препаратов в кровь. Если для введения инсулина использовать разные участки тела, действие препарата может быть нестабильным и результаты измерений глюкозы в крови могут значительно варьироваться. Поэтому для подкожных введений препаратов инсулина лучше придерживаться одних и тех же областей.

В заключение стоит отметить, что приемлемый контроль над глюкозой в крови – дело непростое. Потребуется много усилий не только от клинициста, но и от владельца животного. Поэтому хорошее взаимопонимание между владельцем и врачом – важный компонент успеха.

**Таблица 1.**

Схема действий в дни контрольных измерений глюкозы в крови (2–3 дня подряд).

|                              |  |
|------------------------------|--|
| Утро                         | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Измерить концентрацию глюкозы в крови</li> <li>• Сделать инъекцию инсулина</li> <li>• В течение часа покормить ½ суточной порции корма</li> </ul> |
| Через 6 часов после инъекции | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Измерить концентрацию глюкозы в крови</li> </ul>  |
| Вечер                        | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Измерить концентрацию глюкозы в крови</li> <li>• Сделать инъекцию инсулина</li> <li>• В течение часа покормить ½ суточной порции корма</li> </ul> |

# ГИПОТИРЕОЗ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГИПОТИРЕОЗА

Автор: **Латышева А. Г.**, ветеринарный врач-терапевт, Ветеринарная клиника ортопедии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

Гипотиреоз считается одним из самых распространенных эндокринных заболеваний среди собак. Оно относительно легко диагностируется и успешно лечится, но все ли так просто, как кажется на первый взгляд?

Представление о пациенте с гипотиреозом с течением времени эволюционирует. Однако, к сожалению, часто заболевание диагностируется ошибочно, и, наоборот, растет число реально больных животных, у которых по причине сложившихся стереотипов данная патология не подозревается.

## О гипотиреозе

Гипотиреоз – это состояние, при котором организм испытывает длительный недостаток гормонов щитовидной железы. Ответственными за развитие заболевания могут быть несколько органов: щитовидная железа, гипоталамус или гипофиз

## Патогенез и причины

Регуляция тиреоидных гормонов контролируется гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной осью по так называемому принципу обратной связи. ТТГ,

выделяемый гипофизом, стимулирует синтез Т4 и Т3, которые, в свою очередь, тормозят образование ТТГ посредством влияния на гипоталамус и гипофиз (рис. 1).

Существует несколько известных причин первичного (приобретенного) гипотиреоза у собак. К ним относятся лимфоцитарный тиреоидит, идиопатическая атрофия щитовидной железы и, реже, неоплазия щитовидной железы, при которой поражается более 75% паренхимы. Другие причины считаются еще более редкими и до конца не изученными.

## Первичный гипотиреоз:

- 1) лимфоцитарный тиреоидит;
- 2) идиопатическая атрофия щитовидной железы;
- 3) неоплазии (первичная или метастатическая);
- 4) ятрогенный обратимый гипотиреоз (сульфаниламиды, тиреостатики, йод, косвенно барбитураты и ГКС).

## Вторичный и третичный (центральный) гипотиреоз:

- 1) мальформации гипофиза, гипоталамуса;
- 2) неоплазии гипофиза.

На данный момент считается, что тиреоидит имеет аутоиммунную природу, но иммунологический и молекулярный патогенез пока до конца не изучен. Гистологически тиреоидит выражается в диффузной инфильтрации железы лимфоцитами, плазматическими клетками и макрофагами (фото 2). Установлено, что наследственный тиреоидит встречается у борзых и у собак породы бигль, а у доберманов, сеттеров и родезийских риджбеков выявлен ген, ассоциируемый с гипотиреозом (DLA class II haplotype DQA1\*00101).

При идиопатической атрофии щитовидной железы происходит потеря рабочей паренхимы органа и замещение ее жировой тканью. На данный момент этиология атрофии неизвестна. Есть гипотезы, предполагающие,

Рис. 1.

Гипоталамо-гипофизарно-тиреоидная ось.

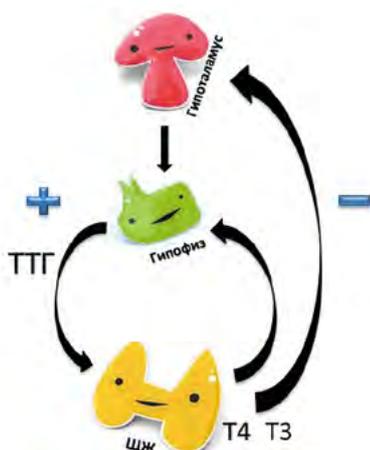


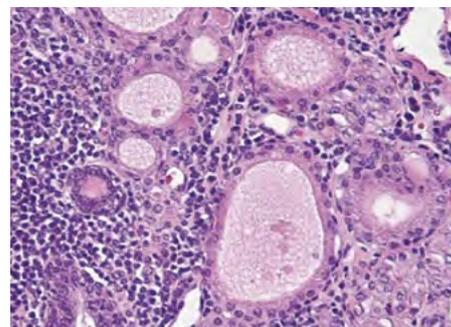
Фото 1.

Собака породы пудель, сука (8 лет). Классическое проявление гипотиреоза (летаргия, алопеция, полиурия/полидипсия, ТТГ 1,5 нг/мл (норма 0-0,5), Т4 5 нмоль/л (норма 15-60)).



Фото 2.

Гистологический срез щитовидной железы Бигля с лимфоцитарным тиреоидитом. Щитовидная железа инфильтрирована лимфоцитами с уменьшением фолликулов в размере и величине (гематоксилин-эозин). Ettinger. Volume 2.



что данная патология является последствием тиреоидита.

Если неоплазия щитовидной железы (первичная или метастатическая) поражает более 75% здоровой ткани, то развивается гипотиреоз; данный вариант считается редким относительно остальных причин. Также известно, что некоторые лекарственные препараты могут влиять на способность щитовидной железы синтезировать тиреоидные гормоны и вызывать обратимый гипотиреоз. Из них самую значимую роль играют сульфаниламидные препараты, применяемые в высоких дозах, остальные препараты (фенобарбитал, ГКС) вызывают лишь понижение концентрации тиреоидных

гормонов в крови в течение 10–14 дней после их применения, но концентрация ТТГ остается в пределах нормы.

Вторичный (гипофизарный при дефиците ТТГ) и третичный (дефицит тиреотропин-рилизинг гормона гипоталамуса) гипотиреоз считаются редкими, но, возможно, в будущем при появлении более широких диагностических возможностей данные разновидности болезни будут регистрироваться чаще.

Существует еще такая болезнь, как врожденный гипотиреоз у щенков. Считается, что большинство случаев данного заболевания связано с дефектами в развитии щитовидной железы и дефицитом энзима

тиреопероксидазы, участвующего в процессе образования тиреоидных гормонов. У таких пород, как той-фокстерьер и рэт-терьер, выявлен ген, отвечающий за развитие гипотиреоза по причине дефицита этого энзима. Врожденный гипотиреоз проявляется отставанием в развитии ЦНС и замедлением роста, в некоторых случаях выявляются изменения, свойственные классическому проявлению заболевания у взрослых животных. Данную патологию необходимо дифференцировать от болезней, проявляющихся отставанием в развитии у щенков (дефицит гормона роста, врожденный порок сердца, портокавальный шунт и т.п.).

**Таблица 1.**

Клинические признаки гипотиреоза, разделенные по частоте встречаемости.

| Категории клинических признаков | Частые   | Менее распространенные   |
|---------------------------------|--|--|
| <b>Метаболические</b>           | Летаргия<br>Ожирение<br>Непереносимость физических нагрузок<br>Генерализованная слабость<br>Непереносимость холода | Понижение температуры тела<br>Дрожь  |
| <b>Дерматологические</b>        | Истончение волоса<br>«Крысиный хвост»<br>Пиодерма<br>Диффузная алопеция<br>Замедление роста волос<br>Микседема     | Гиперпигментация<br>Себорея  |
| <b>Кардиоваскулярные</b>        | Брадикардия<br>Слабый периферический пульс<br>Низкий вольтаж ЭКГ   | Слабая периферическая циркуляция (снижение СНК, бледность слизистых, прохладная кожа)  |
| <b>Репродуктивные</b>           | Постоянный анэструс<br>Потеря либидо<br>Атрофия семенников   | Гинекомастия<br>Галакторея   |
| <b>Нейромышечные</b>            | Летаргия   | Полинейропатии<br>Паралич лицевого нерва<br>Периферические вестибулярные расстройства<br>Признаки расстройства ЦНС, судороги, атаксия<br>Пропроцептивный дефицит |
| <b>Желудочно-кишечные</b>       |  | Диарея   |
| <b>Гематологические</b>         | Нерегенеративная анемия  |  |
| <b>Биохимические</b>            | Гиперхолестеролемия<br>Гипертриглицеридемия  | Повышение креатинкиназы  |
| <b>Другие</b>                   |  | Липидоз роговицы<br>Сухой кератоконъюнктивит<br>Уменьшение миокардиальной функции<br>Сопутствующие иммуноопосредованные эндокринопатии (?)                       |

### Клинические признаки и лабораторные данные

Многие ветеринарные специалисты хорошо знакомы с классическими проявлениями гипотиреоза (лишний вес, алопеции, полидипсия, полиурия у собак пожилого возраста), однако симптомы, включающие вялость, дрожь, брадикардию, неврологические расстройства, нечасто ассоциируются с данным заболеванием и, по литературным данным, считаются редкими.

Тем не менее, если проанализировать последние данные зарубежных коллег и наш опыт, оказывается, что эти «редкие» клинические признаки не так уж редки на практике. Таким образом, если искать гипотиреоз

там, где в прошлом мы его не искали, данная болезнь встречается намного чаще, чем предполагалось ранее.

### Клинический случай

В клинику поступила собака породы шиба ину, возраст 3 года, вакцинированный интактный кобель, вес 13 кг, с периодической дрожью, апатией, эпизодическими желудочно-кишечными расстройствами (рвота, диарея, запор), себореей, зудом. При осмотре были выявлены следующие изменения: вялость, «взъерошенность» шерсти, себорея, гиперпигментация, бледно-розовые слизистые оболочки, СНК 3,5 секунд, брадикардия, температура тела 37,8 С, степень дегидратации 5–6%, кондиция тела 6/6.



Фото 3.

Собака породы шиба ину по кличке Бесс, 3 года. Гипотиреоз, ТТГ 4,2 нг/мл, Т4 менее 6 нмоль/л.

Таблица 2.

Данные о пациенте (собака породы шиба ину по кличке Бесс, 3 года).

| Категории клинических признаков | Частые   |
|---------------------------------|--|
| Анамнез                         | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Периодическая вялость, непереносимость физических нагрузок</li> <li>• Периодическая дрожь</li> <li>• Периодические рвота, диарея, запор</li> <li>• Себорея, зуд</li> <li>• Изменение поведения в течение 2-3 месяцев</li> <li>• Полидипсия 5-7 дней</li> </ul>  |
| Осмотр                          | <ul style="list-style-type: none"> <li>• «Взъерошенность» шерсти, себорея, гиперпигментация</li> <li>• Бледно-розовые слизистые оболочки, СНК 3,5 сек., брадикардия</li> <li>• Температура тела 37,8 С</li> <li>• Кондиция 6/6, дегидратация 5-6%</li> </ul>   |
| Лабораторные исследования       | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Показатели красной крови на нижней границе нормы</li> <li>• Плотность мочи 1,020</li> <li>• Гиперхолестеринемия (23,62 ммоль/л, норма до 7 ммоль/л)</li> <li>• Гипертриглицеридемия (6,53 ммоль/л, норма до 1,5 ммоль/л)</li> <li>• Креатинин 156 мкмоль/л (норма до 120), мочевины 11 ммоль/л (норма до 8)</li> <li>• Натрий 157 ммоль/л (144,0-160,0), калий 5,8 ммоль/л (3,5-5,8), Na/K = 27</li> <li>• Электролиты на следующий день: натрий 133, калий 5,8, Na/K = 22</li> <li>• Анализ на кровепаразиты отрицательный (SNAP «4 DX+»)</li> <li>• Проба с АКТГ (27 нмоль/л до введения синактена, 338 нмоль/л через 80 минут после введения), т.е. норма</li> <li>• Далее ТТГ 4,2 нг/мл (норма до 0,5), Т4 менее 6 нмоль/л (норма 15-60)</li> </ul> |

Был произведен ряд исследований, результаты которых приведены в **таблице 2**. Дифференциальными диагнозами на первичном приеме были заболевания желудочно-кишечного тракта, болезнь Аддисона, кровепаразитарные инфекции. Изначально гипотиреоз не был включен в список возможных диагнозов. Затем была проведена проба с АКТГ, которая дала отрицательный результат. Однако позднее выяснилось, что за несколько недель до взятия пробы собаку мазили кремом тридерм (с ГКС); этот факт дал повод усомниться в достоверности данного исследования. С учетом наличия соответствующих симптомов и электролитных расстройств (Na/K менее 27:1) болезнь Аддисона вышла на первое место в списке дифференциальных диагнозов, но не вписывались в картину гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия и отрицательная проба с АКТГ, а также гиперпигментация кожи. В дальнейшем при подробном опросе хозяев собаки выяснилось, что они наблюдали замедление роста шерсти у своего питомца. В итоге был заподозрен гипотиреоз, а сделанный анализ крови на Т4 и ТТГ подтвердил диагноз. Собаке был назначен эутирокс (L-тироксин) 20 мкг/кг в сутки с ежемесячным контролем ТТГ и Т4. В течение 3 месяцев оптимальная доза эутирокса, подобранная для данного пациента, составила 300 мкг 2 раза в сутки.

В продолжение темы о клинических находках у животных при гипотиреозе необходимо отметить такие патологии, как ларингеальный паралич и мегаэзофагус. Данные патологии могут быть ассоциированы с гипотиреозом; следует обратить внимание, что других признаков гипотиреоза может и не быть или они могут быть выражены так слабо, что владельцы, скорее всего, не отметят их на приеме (к примеру, слабая или умеренная полидипсия/полиурия).



Фото 4.

Собака породы боксер в возрасте 6 лет с гипотиреозом. Ларингеальный паралич, мегаэзофагус, ТТГ 1,7 нг/мл, Т4 5 нмоль/л.



Фото 5.

Собака породы кокер-спаниель (кобель) в возрасте 7 лет с гипотиреозом. ТТГ 0,79 нг/мл, Т4 4,4 нмоль/л.



Неврологические расстройства, такие как паралич черепно-мозговых нервов (лицевой, тройничный, преддверно-улитковый), атаксия, тетрапарезы, тетрапараличи и некоторые другие могут наблюдаться у животных с гипотиреозом, поэтому данная патология должна быть включена в список дифференциальных диагнозов. Однако связь неврологического дефицита и гипотиреоза не всегда однозначна и, естественно, не исключает наличие других неврологических патологий. Ассоциировать присутствие неврологических расстройств с гипотиреозом возможно в случае разрешения симптомов после начала терапии левотироксином.

Другие клинические симптомы при гипотиреозе перечислены в [таблице 1](#).

### Диагностика

Специфическая диагностика гипотиреоза складывается из измерения уровня тиреоидных и тиреотропного гормонов (ТТГ). Точным методом является измерение уровня свободного Т4 методом равновесного диализа (неширокодоступный метод), т.к. в данном случае никакие внешние и внутренние факторы не будут влиять на уровень гормона в сыворотке крови. В большинстве лабораторий доступно измерение концентрации общего Т4.

Измерение антител к тиреоидным гормонам, тиреоглобулину может быть полезным для диагностики лимфоцитарного тиреоидита и рассматриваться в качестве дополнительной «улики» в пользу гипотиреоза. Однако необходимо помнить, что по исследованиям у 50–57% собак с антителами гипотиреоз не развивается вообще.

Такие исследования, как УЗИ и биопсия щитовидной железы, могут

быть использованы в качестве дополнительных методов диагностики в особенности при подозрении на неоплазию щитовидной железы, но на основании этого диагноз «гипотиреоз» не ставится.

Диагностика гипотиреоза должна быть комплексной. Интерпретировать данные необходимо с большой осторожностью, учитывая анамнез, клинические признаки и все лабораторные исследования.

На сегодняшний день главными проблемами диагностики гипотиреоза являются разнообразность и размытость клинических признаков болезни, отсутствие в нашей стране некоторых диагностических возможностей и наличие в наших умах ложных представлений о данной болезни.

### Лечение

Препаратом выбора при гипотиреозе является левотироксин (эутирокс, L-тироксин Берлин Хеми) в начальной дозе 20 мкг/кг 2 раза в день за 30 минут до кормления (пожизненно). Из личной практики: начальная доза препарата составляет 10–15 мкг/кг 2 раза в день с контролем Т4 и ТТГ каждые 3-4 недели до подбора оптимальной дозы, далее – каждые 3 месяца. Выбор начальной дозы зависит от совокупности всей информации о пациенте и от наличия сопутствующих заболеваний.

### Список литературы

1. BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology, 4th edition, edited by Carmel Mooney and Mark Peterson, Ch. 10 Canine hypothyroidism, Richard M. Dixon;
2. Textbook of Veterinary Internal Medicine Expert Consult, 7th edition, Expert Consult by Stephen J.

Ettinger, DVM, DACVIM and Edward C. Feldman, DVM, DACVIM, Ch. 287 Hypothyroidism;

3. Drug-induced hypothyroidism: the thyroid as a target organ in hypersensitivity reactions to anticonvulsants and sulfonamides. Gupta A., Eggo M. C., Uetrecht J. P., Cribb A. E., Daneman D., Rieder M. J., Shear N. H., Cannon M., Spielberg S. P.;

4. Association of canine hypothyroidism with a common major histocompatibility complex DLA class II allele. Kennedy L. J., Quarumby S., Happ G. M., Barnes A., Ramsey I. K., Dixon R. M., Catchpole B., Rusbridge C., Graham P. A., Hillbertz N. S., Roethel C., Dodds W. J., Carmichael N. G., Ollier W. E.;

5. Association of hypothyroid disease in Doberman Pinscher dogs with a rare major histocompatibility complex DLA class II haplotype. Kennedy L. J., Huson H. J., Leonard J., Angles J. M., Fox L. E., Wojciechowski J. W., Yuncker C., Happ G. M.;

6. Fyffe J. C., et al. Congenital hypothyroidism with goiter in Toy Fox Terriers. J Vet InternMed 2003; 17: 50;

7. Pettigrew R., et al. CNS hypomyelination in rat terrier dogs with congenital goiter and a mutation in the thyroid peroxidase gene. Vet Pathol 2007; 44: 50;

8. Vitale C. L., et al. Neurologic dysfunction in hypothyroid hyperlipidemic Labrador Retrievers. J VetIntern Med 2007; 21: 1316;

9. Kitshoff A. M., Van Goethem B., Stegen L., et al. Laryngeal paralysis in dogs: an update on recent knowledge. J S Afr Vet Assoc 2013; 84: E1-9.



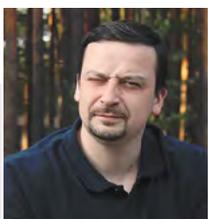
# ОЖИРЕНИЕ: СНИЖЕНИЕ ВЕСА И КОНТРОЛЬ АППЕТИТА



**Сироткина С. Г.,**

эксперт по научной поддержке ROYAL CANIN с 2005 года, ветеринарный врач, зоотехник, кинолог, аспирант кафедры хирургии и акушерства ФГБОУ ВПО «Ивановская ГСХА имени академика Д. К. Беляева», г. Ярославль.

Диетические рационы с высоким содержанием протеинов и низким содержанием жиров, которые в последнее время обрели популярность у людей, с успехом применяются для собак и кошек. Также необходимо уделять внимание содержанию в рационе клетчатки.



**Беленсон М. М.,**

врач-эндокринолог, главный ветеринарный врач клиники «Белый клык», Строгино.

Ожирение в наши дни распространено не только у людей, но и у домашних животных. Всем в общих чертах понятно, что ничего полезного в этом явлении нет. Однако мало кто всерьез воспринимает ожирение как проблему. Тем не менее это именно проблема, являющаяся причиной многих патологических состояний, и явление, осложняющее течение ряда болезней. Борьба с этим состоянием нужно обязательно, хотя это дело далеко непростое. Сложность кроется не столько в выявлении патологических состояний, которые могут сопровождаться накоплением избыточного веса (гиперадренкортицизм, гипотиреоз, инсулинома). Основная сложность возникает после их исключения и подтверждения таким образом алиментарной причины ожирения. Мало кто может похвастаться большим количеством пациентов с избыточным весом, которых удалось довести до нормальной кондиции. Если вам удалось убедить себя в том, что ожирение – реальная проблема, и заставить владельца всерьез бороться с ожирением его питомца, считайте, что дело сделано на две трети. Удачи!

Профилактика лучше лечения, и поэтому информировать об опасностях ожирения необходимо с первого визита к ветеринарному врачу. А один из факторов успешного проведения диетотерапии состоит в том, чтобы доктор мог уделить достаточно времени для консультации владельца собаки или кошки с ожирением, акцентируя внимание на проблемах, связанных с избыточной массой тела, и заручиться желанием хозяина жи-

вотного помочь своему питомцу (Tvarijonaviciute A., et al, 2012). Далее одним из шагов является изменение пищевых стереотипов. Для собаки наибольшую опасность представляет кормление пище со стола и лакомствами (Robertson I. D., 2003), для кошки – свободный доступ к корму и эмоциональный стресс, скука (Mattes R. D., et al, 2005).

Использование специального рациона для снижения веса весьма облегчает задачу. Необходимо соблюдать ограничения в количестве жира и калорий, при этом поддерживая высокий уровень белков и микроэлементов (German A. J., et al, 2009). Рекомендуется использовать рационы с содержанием сырого протеина в диапазоне 94–125 g/1000 kcal для собак, 105–115 g/1000 kcal для кошек. «Рацион с высоким содержанием белка» указывает на то, что его потребление останется нормальным на фоне пониженной калорийности рационов.

Рацион для снижения веса у собак с повышенным содержанием белка и клетчатки (относительно содержания энергии, белка – 41.2 g/400 kcal, клетчатки – 24 g/400 kcal) больше способствует насыщению, в отличие от рационов, обогащенных одним из компонентов – только белком или только клетчаткой (German A. J., Weber M., Bissot T., et al, 2007; Weber M., Bissot T., Servet E., Sergheraert R., Biourge V. and German A. J., 2007), а также показывает более высокую скорость потери массы тела (German A. J., et al, 2010).

Для кошек важен умеренно высокий уровень белка в сочетании с клетчаткой: такой рацион, по-видимому, оптимален с точки зрения насыщения (Bissot T., et al, 2010).

Руководствуясь данными клинических экспериментов по снижению массы тела у кошек и собак (Serisier S., et al, 2011; German A. J., et al, 2010; Bissot T., et al, 2010; Weber M., et al, 2007; German A. J., et al, 2011), можно рекомендовать использовать данные **таблицы 1** для обеспечения эффективного снижения веса.

Первоначальное потребление энергии несколько выше. Но через несколько недель снижение веса обычно замедляется, и для дальнейшей динамики снижения веса требуется очередное ограничение. Следует помнить, что многое зависит от индивидуальных особенностей питомца, поэтому для продолжения эффективного снижения веса необходимо тщательное наблюдение!

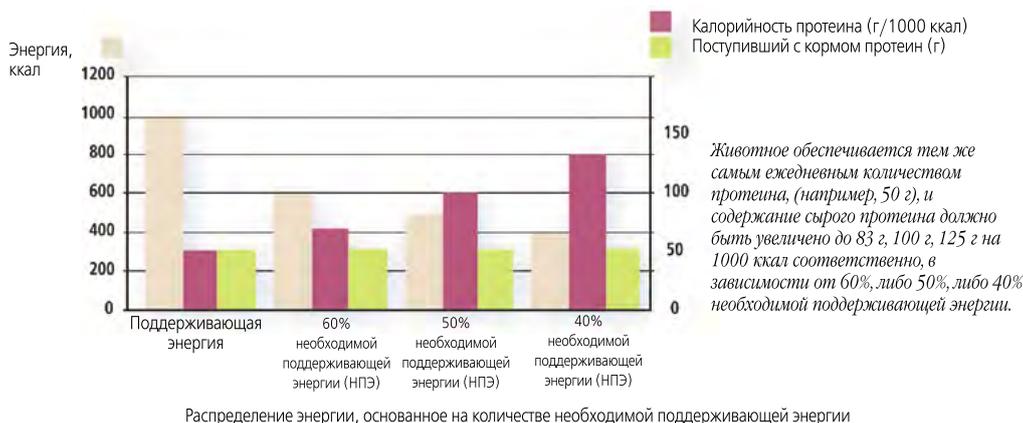
У собак, успешно снизивших вес, отмечается существенное улучшение качества жизни, по сравнению с собаками, не завершившими программу снижения веса. У собак, снизивших вес и достигших заданной массы тела, показатель энергичности выше, а показатель нарушения эмоционального равновесия – ниже, они становятся более подвижными и энергичными (German A. J., Holden S. L., Wiseman-Orr M. L., Reid J., Nolan A. M., Biourge V., Morris P. J., Scott E. M., 2012).

**Таблица №1.** Калорийность рационов для снижения веса.

|               | Первоначальная норма потребления (исходя из идеальной массы тела – TBW)            | Спустя 4 недели В зависимости от индивидуальной реакции (исходя из идеальной массы тела – TBW) |
|---------------|--|--|
| <b>КОШКА</b>  | <b>53 ккал/кг TBW<sup>0,711</sup></b> Предварительно 35 ккал/кг TBW                | <b>42 ккал/кг TBW<sup>0,711</sup></b> Предварительно 30 ккал/кг TBW                            |
| <b>СОБАКА</b> | <b>70 ккал/кг TBW<sup>0,75</sup></b> Предварительно 70 ккал/кг TBW <sup>0,73</sup> | <b>60 ккал/кг TBW<sup>0,75</sup></b> Предварительно 60 ккал/кг TBW <sup>0,73</sup>             |

TBW (target body weight) – идеальная (целевая) масса тела.

### Адаптация уровня кормового протеина, основанная на ограничении энергии



Все эти свойства поддерживают рационы с высоким содержанием протеинов и клетчатки, предоставляющие соответствующее потребностям собаки или кошки количество витаминов и минералов, а также низкое содержание жиров.

Вопрос предотвращения развития или рецидива ожирения требует особого внимания владельца собаки или кошки. Ожирение следует считать хроническим заболеванием, которое нуждается в регулярном контроле даже после снижения массы тела.

Необходимо помочь владельцам осознать, что калорийность кусочка хлеба, печенья или сыра

Результаты недавних исследований (German A. J., 2011; Serisier S., 2011) показали, что потребность в энергии у собак и кошек, достигших идеального веса после его снижения, меньше, чем у собак и кошек, прежде не страдавших ожирением.

У собак после потери лишнего веса потребность в энергии для поддержания идеальной массы тела всего на 10% выше, чем в конце периода снижения веса. Поэтому на период после снижения веса следует рекомендовать 66 ккал/кг<sup>0,75</sup> (что на 10% больше, чем в конце периода снижения веса: 60 ккал/кг<sup>0,75</sup>).

У кошек потребность в энергии для поддержания веса после его снижения также меньше, чем у кошек, прежде не страдавших ожирением. Им рекомендуется 56 ккал/кг<sup>0,711</sup>.

Важно тот факт, что количество потребляемой энергии после снижения веса определяется исходя из идеальной массы тела, а после снижения веса – исходя из значения массы тела, которое необходимо сохранить.

Ключевым фактором, который может способствовать уменьшению обратного эффекта у собак, является продолжение использования диеты для снижения веса в течение периода поддержания веса (German A. J., et al, May 2011).

Эти рекомендации основаны на данных клинических исследований.

Эффективный рацион для снижения веса должен обладать необходимыми свойствами: эффект насыщения, гарантированное снижение веса (потеря жировой ткани), поддержание нормального веса после его снижения, сохранение тощей массы, повышение качества жизни.

может поставить под угрозу вес их любимца, и предоставить доказательства того, что животные на диете живут дольше и чувствуют себя более комфортно (Kealy R. D., et al, 2002; Lawler D. F., et al, 2005). Снижение веса оказывает благоприятное влияние на качество жизни, и для владельцев это весомый аргумент в пользу необходимости нормализации веса их животных.

### Список литературы

1. Bissot T., et al. Novel dietary strategies can improve the outcome of weight loss programmes in obese client-owned cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 2010, 12, 104-112.
2. German A. J., et al. A high protein, high fibre diet improves weight loss in obese dogs. *The Veterinary Journal* 183, 2010, 294-297.
3. German A. J., et al. Long-term follow-up after weight management in obese dogs: The role of diet in preventing regain. *The Veterinary Journal*, May 2011.
4. German A. J., et al. Low-maintenance energy requirements of obese dogs after weight loss. *British Journal of Nutrition*, 2011, 106, S93-S96.
5. German A. J., et al. Improvement in insulin resistance and reduction in plasma inflammatory adipokines after weight loss in obese dogs. *Domest Anim Endocrinol*, 2009.
6. German A. J., Holden S. L., Wiseman-Orr M. L., Reid J., Nolan A. M., Biourge V., Morris P. J., Scott E. M. Quality of life is reduced in obese dogs but improves after successful weight loss. *The Veterinary Journal*, 2012 Jun; 192 (3): 428-434.
7. German A. J., Weber M., Bissot T., et al. A high-fiber diet designed for weight loss improves satiety in dog. *J Vet Int Med* 2007; 21; 1203-1208. DOI: 10.1016/j.tfms.2009.07.003.
8. Kealy R. D., Lawler D. F., Ballam J. M., Mantz S. L., Biery D. N., Greeley E. H., Lust G., Sege M., Smith G. K. and Stowe H. D. Effects of diet restriction on life span and age-related changes in dogs, *Journal of the American Veterinary Medical Association* 220; 1, 315-1, 320, 2002.

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

**Мартынов А. Н.,**

кандидат ветеринарных наук. Лечебно-профилактический и лабораторно-диагностический ветеринарный центр «Ветасс» ФГБОУ ВПО «Ивановская ГСХА имени академика Д. К. Беляева», г. Иваново.



**Пациент:** кот породы сфинкс, кастрат, кличка Платон, возраст 7 лет. Имеет свободный доступ к корму и воде.

**Повод для обращения** – консультация по поводу избыточного веса.

Вес 8,600, выраженное висцеральное ожирение, снижение физической активности. В клиническом анализе крови патологических изменений не выявлено. При биохимическом исследовании отмечено увеличение уровня глюкозы (до 12 ммоль/л), при этом уровень фруктозамина (338 мкмоль/л) находился в пределах референсных значений, отмечено умеренное повышение активности трансаминаз (до 90 МЕ/л). При исследовании липидного спектра сыворотки крови выявлена умеренная гипертриглицеридемия

(2,2 ммоль/л), содержание общего холестерина, липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) находились в пределах референсных значений. При проведении УЗИ органов брюшной полости выявлены признаки липидоза печени.

**Диагноз:** метаболический синдром, ожирение.

**Лечебный план:** диетотерапия (корм Royal Canin «Обесити» 45-50 грамм в сутки).

**Итоги:** через 2 месяца диетотерапии вес составил 5,100 кг, при этом снижение массы тела составило 5% от исходной, данные лабораторных показателей в пределах нормы.



# ДИАГНОСТИКА ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО КОРЕШКОВОГО СИНДРОМА

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

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

Белоусова Н. И., врач МРТ, Санкт-Петербургский ветеринарный центр магнитно-резонансной томографии.

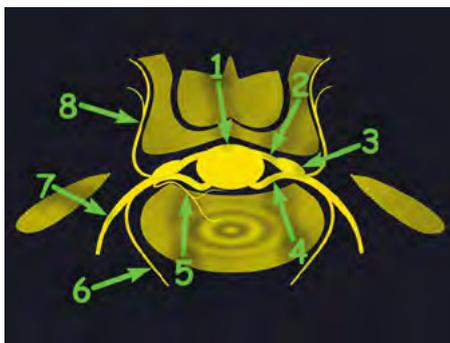
Применение современных методов диагностики у собак с синдромом конского хвоста позволяет локализовать участок, на котором происходит поражение нерва. Таким образом, из собирательного понятия «синдром конского хвоста» (пояснично-крестцовый синдром) удаётся выделить несколько отдельных патологий.

Одно из мест, где может произойти компрессия нерва, это межпозвоноковые (фораминальные) отверстия, через которые проходят корешки сегментарных нервов. Поражение на этом уровне приводит к развитию радикулопатии (корешкового синдрома). Радикулопатии диагностируются в ветеринарии нечасто. Связано это с несколькими факторами. Во-первых, патологии, поражающие исключительно нервный корешок встречаются сравнительно редко. Во-вторых, топическая и визуальная диагностика подобных поражений может быть сложной из-за редкой манифестации локализирующих поражение симптомов. В-третьих, такие поражения нередко «маскируются» за ортопедическими патологиями в тазовой конечности.

Рис. 1.

Схема поперечного среза (нервы).

- |                         |                          |
|-------------------------|--------------------------|
| 1 – спинной мозг        | 5 – менингеальная ветвь  |
| 2 – дорсальный корешок  | 6 – соединительная ветвь |
| 3 – ганглий             | 7 – вентральная ветвь    |
| 4 – вентральный корешок | 8 – дорсальная ветвь     |



## Анатомия региона

Обычно у собак насчитывают семь позвонков в поясничном отделе и три или четыре сросшихся позвонка, образующие крестец. Дужка и тело позвонка образуют позвоночный канал, в котором располагается спинной мозг.

На всем протяжении спинного мозга от каждого его сегмента отходит пара дорсальных (чувствительных) и пара вентральных (двигательных) корешков. На дорсальных корешках имеются спинномозговые узлы (ганглии). Спинномозговые нервы образуются слиянием дорсального и вентрального корешков. Начиная с 3-го поясничного позвонка, сечение спинного мозга уменьшается, образуя спинномозговую конус, который на уровне 4-5-го поясничных позвонков разделяется на отдельные пучки нервов – конский хвост.

Спинномозговые нервы покидают канал через фораминальные (межпозвоноковые) отверстия, расположенные в боковых отделах позвоночного столба и образованные дужками, телами и суставными отростками двух соседних позвонков.

Каждый спинномозговой нерв, как правило, делится на три или четыре ветви, отходящие от основного ствола: менингеальную, дорсальную, вентральную и соединительную (рис. 1).

Пояснично-крестцовое нервное сплетение формируется вентральными ветвями L3, L4, L5, L6, L7 S1, S2, S3 нервов. Существует значительная индивидуальная вариабельность пояснично-крестцовых сплетений.

Из поясничной части сплетения выходят следующие крупные нервы: крапильный и каудальный подвздошно-подчревные, подвздошно-паховый, половобедренный, латеральный кожный бедра, бедренный, запирательный.

Из крестцовой части сплетения - крапильный ягодичный, каудальный ягодичный, каудальный кожный бедра, срамной, седалищный нервы (рис. 2).



Рис. 2.

Нервы L-S сплетения.

f – бедренный нерв;

o – запирательный нерв; s – седалищный нерв

## Этиология

Используя аббревиатуру VITAMIN D, можно обозначить основные механизмы, приводящие к изолированным повреждениям корешков.

### V – нарушение кровообращения.

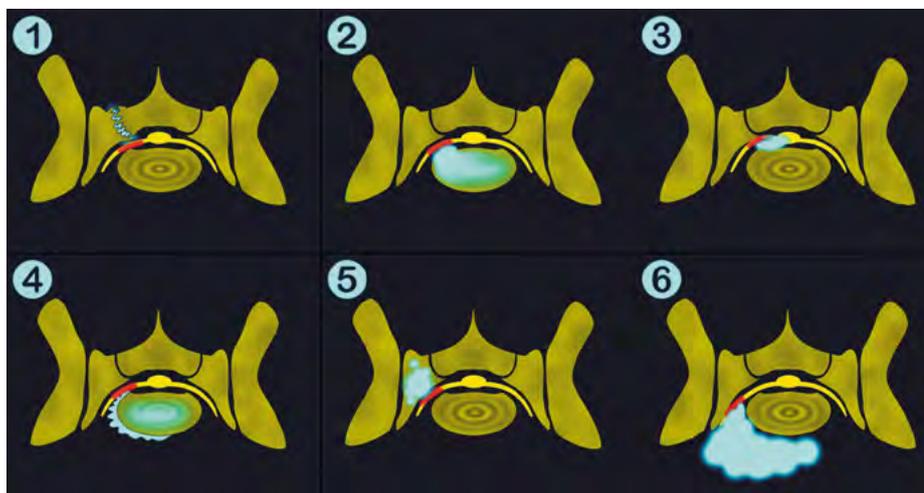
Редко бывает первичной причиной, хотя нарушение венозного оттока является наиболее существенным патологическим механизмом, приводящим к развитию клинических признаков.

**I – воспалительные патологии,** вызывающие увеличение в объеме тканей, что приводит к компрессии нервных корешков и кровеносных сосудов в области межпозвонокового отверстия. Это может происходить при дисцитах, дискоспондилитах, фасеточных артритах. Воспаление может быть ятрогенной природы: неправильно установленный имплант или инъекция раздражающего препарата при паравертебральной блокаде.

**T – травмы,** особенно суставных отростков, являющиеся одной из частых причин компрессии нервных корешков.

**A – аномалии развития,** такие как, например, переходный позвонок, могут способствовать развитию изменений, ответственных за компрессию нервного корешка, но вызывать компрессию самостоятельно не могут.

**M – метаболические нарушения.** Например, вторичный алиментарный гиперпаратиреоз, при котором значительно возрастает вероятность трав-



1 – спондилоартрит/спондилоартроз  
2 – латерализованная экструзия/протрузия диска  
3 – новообразование корешка нерва

4 – спондилез/дискоспондилит  
5 – метастаз в крыло крестцовой кости  
6 – новообразование прилегающих мягких тканей

**Рис. 3.**  
Схема локализаций поражений.

мирования позвонков; остеофиты при гипервитаминозе А у кошек. Специфическую компрессию одного или нескольких корешков может вызвать микседема при тяжелом гипотиреозе у собак.

**I – идиопатические поражения корешков.** Встречаются редко.

**N – неоплазии.** Опухолевые поражения являются одними из самых частых причин изолированного поражения нервных корешков. Чаще компрессия развивается из-за компрессии корешка опухолью окружающих тканей (у кошек, как правило, при лимфоме, у собак – при метастатическом поражении позвонка).

**D – дегенеративные.** Сюда относят компрессии, вызванные патологиями межпозвонковых дисков. Это латерализованная протрузия диска L7-S1, чаще всего встречающаяся у крупных собак среднего и пожилого возраста. У собак хондродистрофических пород компрессию может вызывать экструзия диска в просвет дляaminaльного отверстия. К этой же группе причин относят спондилез и спондилоартроз с развитием остеофитов, вызывающих стеноз дляaminaльных отверстий, а также гиперплазию связочного аппарата при нестабильности.

Схематическое изображение некоторых возможных причин компрессии и их локализация показаны на рис. 3.

### Клинические признаки

Компрессия периферических нервов и нервных корешков, а также опухоли на начальном этапе часто вызывают хромоту и болезненность (признаки поражения нервного корешка), характерные для нарушения опорно-двигательного аппарата. Чтобы выявить типичные неврологические дефициты, необходимо критически рассмотреть результаты неврологического обследования таких животных. Для определения локализации поражения в периферическом нерве или

нервном корешке в подобных случаях особенно хорошо подходят электродиагностические методы.

Иногда при первичном осмотре пациента бывает крайне сложно определить локализацию патологии. Связано это в первую очередь с тем, что многие спинномозговые нервы берут свое начало из нескольких нервных корешков. Вследствие этого неврологический дефицит проявляется не всегда, либо манифестация неврологического расстройства ограничена болью.

Из-за болезненных ощущений животное может хромать. В случае, если у пациента присутствуют очевидные ортопедические патологии на стороне поражения, врач может допустить ошибку, не проведя должного неврологического обследования.

Неврологический дефицит чаще всего удается обнаружить при поражении нервного корешка L7, несущего в себе волокна, формирующие седалищный нерв. Обычно наблюдается нарушение проприоцепции, которое может прогрессировать до пlegии мышц, иннервируемых седалищным нервом. Иногда обнаруживается нарушение чувствительности (поверхностной или глубокой) участков, иннервируемых седалищным нервом. У животных может наблюдаться «стопхождение» или, наоборот, невозможность флексии скакательного сустава, в результате чего во время ходьбы собака «выбрасывает» лапу вперед.

При поражении L5 нарушение ходьбы может возникнуть в результате нарушения иннервации бедренным нервом разгибателя коленного сустава – четырехглавой мышцы бедра.

Картина атрофии вследствие денервации помогает сузить поиск пораженного участка до конкретного нерва или группы нервов. Кроме того, иногда животные с повреждением или заболеванием пе-

риферического нерва сами травмируют область, иннервируемую пораженным нервом. Такое поведение, очевидно, является следствием дизестезии (парестезии) в результате эктопического возбуждения отростков аксона в невrome или чувствительных нейронов дляaminaльного ганглия поврежденного нерва. Иногда самотравмирование становится настолько серьезным, что требует ампутации пораженных пальцев, конечности или хвоста.

### Рентгенография

Рентгенография в боковой и вентродорсальной проекциях позволяет выявить наличие остеофитов замыкательных пластинок. Для визуализации боковых остеофитов замыкательных пластинок могут быть полезны левая и правая косые вентродорсальные укладки с наклоном в 15-30°. На рентгенограммах, сделанных в правильных боковых проекциях, можно попробовать оценить размеры и остеофиты боковых отверстий (кроме последнего поясничного), лежащих вблизи центра пучка рентгеновского излучения.

Рентгенография не дает возможности оценить состояние межпозвонковых отверстий L7-S1, так как не существует укладки и проекций, при которых на проекцию отверстий не накладываются другие части позвонков или кости таза. Рентгенография не позволяет достоверно оценить состояние фасеточных суставов.

Для правильной диагностики сужений дляaminaльных отверстий нужны томографические методы.

### Магнитно-резонансная томография (МРТ)

Это метод визуальной диагностики мягких тканей, метод выбора при исследовании ЦНС. На сегодняшний день диагностика ЦНС без МРТ не представляется возможной.

При обследовании пояснично-крестцовой области МРТ позволяет выявить такие поражения, как воспаление (дискоspондилит, миелит); дегенеративно-дистрофические поражения межпозвонкового диска и степень их влияния на нервные окончания (повреждение нервных корешков при протрузии (рис. 4) или экструзии (рис. 5) межпозвонкового диска); новообразования тел позвонков, нервных корешков; последствия травмы (целостность нервных окончаний и степень их травматизации).

При необходимости оценки динамической компрессии исследование проводится в стресс-укладках.

Основываясь на результатах МРТ-диагностики, врач может определять тактику лечения пациента, прогнозировать исход заболевания.

МРТ ни в коем случае не исключает проведение КТ-исследования. В большинстве случаев заболеваний два метода значительно дополняют друг друга, что позволяет врачу поставить единственный верный диагноз и назначить лечение.

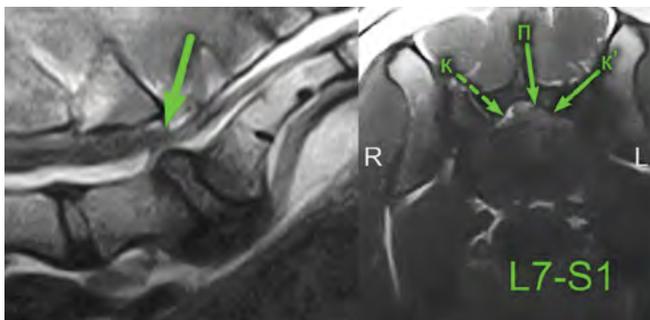


Рис. 4.

МРТ. Собака породы бультерьер, кобель, 7 лет. Протрузия диска L7-S1 слева. П – протрузия диска; К – правый корешок L7 (норма); К' – левый корешок L7 (не визуализируется).

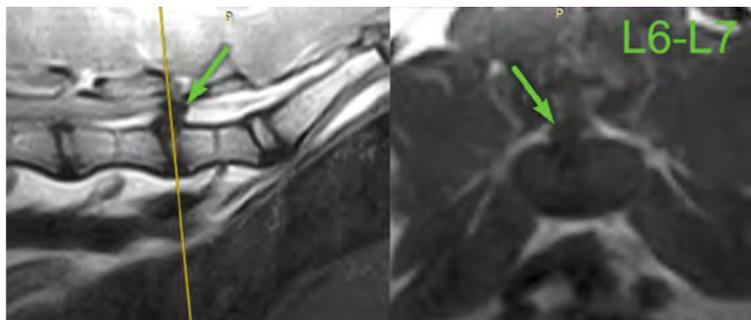


Рис. 5.

МРТ. Собака породы такса, сука, 6 лет. Экструзия диска L6-L7 справа.



Рис. 6.

КТ. С4,7,2 – собака, 8 лет. Переходный позвонок L8. Остеофит в левом фораминальном отверстии L7-L8.

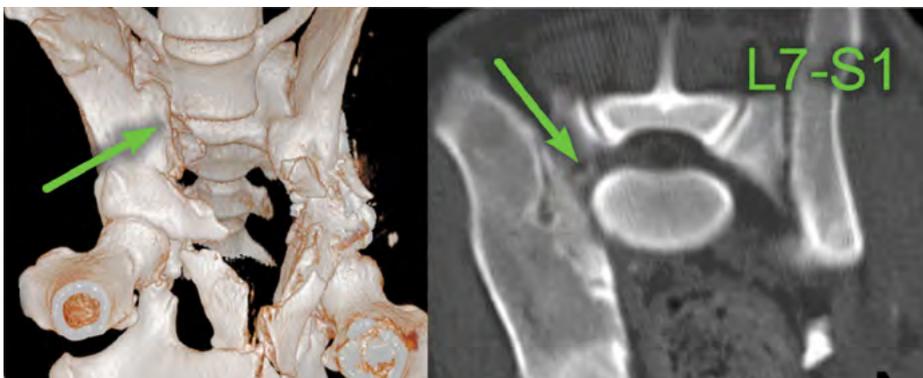


Рис. 7.

КТ. Ф1,5,7,5 – собака, 6 лет. Множественные переломы таза. Правая седалищная кость смещена краниоventрально к правому фораминальному отверстию L7-S1.

### Компьютерная томография (КТ)

Зачастую нативной (без введения контрастного препарата) компьютерной томографии достаточно, чтобы понять причину развития корешкового синдрома. У средних и крупных собак удается визуализировать спинномозговой конус и нервы конского хвоста за счет окружающей их эпидуральной жировой ткани.

КТ позволяет оценить форму и строение костей, наличие зон гиперостоза или участков деструкции, сужение позвоночного канала, размеры межпозвоночных отверстий, наличие и локализацию остеофитов (рис. 6), смещение фрагментов при переломах (рис. 7), смещение и изменение сечения спинного мозга и ко-

решков нервов. В большинстве случаев возможно визуализировать экструзию и протрузию поясничных дисков.

КТ со стресс-укладками позволяет оценить нестабильность позвонков и выявить динамические стенозы.

Контрастирование расширяет возможности КТ в тех случаях, когда причина корешкового синдрома вызвана мягкими тканями. КТ с субарахноидальным контрастированием (КТ-миелография) позволяет визуализировать нервы конского хвоста и оценить его компрессию. С помощью эпидурального контрастирования можно оценить компрессию корешков в боковых отверстиях.

### Электродиагностические методы

Электродиагностические методы позволяют на ранних сроках выявить повреждение нервных корешков. Связано это с тем, что даже незначительное снижение количества двигательных единиц (комплекс структур, состоящий из α-мотонейронов, аксонов, синапса и мышечных волокон, тесно связанных функционально) отразится на результатах исследования, особенно в сравнении с контралатеральной стороной. Однако электродиагностические методы исследования не дают ответа о причинах поражения.

### Литература:

1. Veterinary Computed Tomography. T. Schwarz, J. Saunders. Wiley-Blackwell, 2011.
2. Miller's anatomy of the dog. Elsevier. 2013.
3. Clinical CT abnormalities in the lumbosacral spine of older large-breed dogs. J. C. Jones, K. D. Inzana.
4. Discography and epidurography for evaluation of the lumbosacral junction in dogs with cauda equina syndrome. P.Y. Barthez, J. P. Morgan, D. Lipsitz.
5. Computed tomographic anatomy of the canine lumbosacral spine. J. C. Jones, R. E. Carttee, J. E. Bartels.
6. Effects of arterial ischemia and venous congestion on the lumbar nerve root in dogs. Shigeru Kobayashi, Kenichi Takeno, Tsuyoshi Miyazaki, Masafumi Kubota, Seichior Shimada, Takafumi Yayama, Kenzo Uchida, Eiki Normura, Erisa Mwaka, Hisatoshi Baba.
7. Handbook of Veterinary Neurology, 5th ed. M. D. Lorenz, J. R. Coates, M. Kent.
8. Small Animal Neurology. A. Jaggy.
9. Far lateral lumbar disc extrusion: MRI findings and surgical treatment. A. Fadda, J. Lang, F. Forterre.
10. Effect of mechanical compression on the vascular permeability of the dorsal root ganglion. S. Kobayashi, H. Yoshizawa.



Для собак, кошек, кроликов,  
декоративных грызунов

# ЭМИДОНОЛ

**5 % раствор для инъекций,  
20 % оральный раствор**

**Антиоксидантный и антигипоксанта́нный препарат для коррекции патологических состояний, сопровождающихся гипоксией (кислородной недостаточностью) органов и тканей**



- ▶ высокая терапевтическая **эффективность** при острых и хронических заболеваниях;
- ▶ **безопасность** и хорошая переносимость препарата;
- ▶ **совместимость** со всеми лекарственными средствами этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии;
- ▶ **удобная фасовка**, легкость в применении и дозировании;
- ▶ **возможность хранения** препарата до 28 суток после первого вскрытия флакона.



*Доверьте нам заботу о здоровье ваших питомцев!*

ООО «АВЗ С-П» 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](http://www.vetmag.ru)

# МРТ-ДИАГНОСТИКА ПАТОЛОГИЙ ЦНС

Автор: **Н. И. Белоусова**, ветеринарный врач МРТ Ветеринарной клиники неврологии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

Томография – (др. греч. *τομή* – сечение) – получение послойного изображения внутренней структуры объекта.

## Суть метода

Метод основан на использовании физического явления ядерного магнитного резонанса (резонансное поглощение или излучение электромагнитной энергии веществом, содержащим ядра с ненулевым спином во внешнем магнитном поле), точнее, на измерении электромагнитного отклика ядер атомов водорода (самый распространенный вариант) на возбуждение их определенной комбинацией электромагнитных волн в постоянном магнитном поле высокой напряженности.

Наиболее интересными элементами для МРТ являются водород ( $^1\text{H}$ ), углерод ( $^{13}\text{C}$ ), натрий ( $^{23}\text{Na}$ ), фтор ( $^{19}\text{F}$ ) и фосфор ( $^{31}\text{P}$ ). Все они присутствуют в теле животного, но наиболее распространены протоны водорода, содержащиеся в двух основных компонентах организма – воде и жире.

При помещении пациента в постоянное магнитное поле атомы водорода (спины) упорядочиваются вдоль силовых линий магнитного поля и колеблются. Эти колебания называются прецессией. Далее подается электромагнитный импульс, сообщаящий энергию ядрам водорода, и они меняют свой угол наклона. В момент смещения с равновесного состояния и возвращения к нему спины испускают сигнал, который фиксирует индукционная катушка, а компьютер проводит обработку полученной информации и

предоставляет ее в виде изображения. Содержание воды в различных тканях отличается, поэтому они излучают разные радиосигналы в аппарате магнитного резонанса.

По характеру изменения сигнала определяются наличие и вид патологии (рис. 1).

Самой простой иллюстрацией данного процесса являются движения магнитной стрелки, помещенной в магнитное поле (рис. 2).

Для поглощения импульс должен быть такой же частоты, с которой колеблются ядра водорода, именно у атомов водорода эта частота самая большая и энергии поглощается максимально много. Как только электромагнитный импульс перестает влиять на атомы водорода, его ядра возвращаются в исходное положение и испускают энергию, регистрируемую томографом, а компьютер из этих данных строит изображения. Время, за которое протоны водорода возвращаются к равновесному состоянию после воздействия на них электромагнитного импульса, называется временем релаксации, оно различается у здоровых и патологичных тканей. На основе этой разницы и строятся МР-изображения.

Когда радиоволны распространяются на эти элементарные частицы, их положение меняется, и они испускают сигнал, зависящий от типа мягких тканей.

**Различают два основных времени релаксации – T1 и T2.**

T1 – это время, за которое спины 63% протонов возвращаются к равновесному состоянию.

T2 – это время, за которое спины 63% протонов сдвигаются по фазе под действием соседних протонов.

На основании этих данных происходит расшифровка сигнала от спинов компьютером и построение изображения.

## Устройство томографа.

Любой МР-томограф состоит из:

- магнита достаточно большого размера, что бы вместить исследуемый объект;
- градиентных катушек и электроники;
- передатчика РЧ-импульса и РЧ-приемника;
- источника питания и системы охлаждения;
- системы получения и обработки данных (в том числе мощного компьютера);
- консоли оператора и дополнительных консолей.

Различают несколько типов томографов (зависит от величины постоянного магнитного поля):

от 0,1 до 0,5 Тл – томографы со слабым полем;

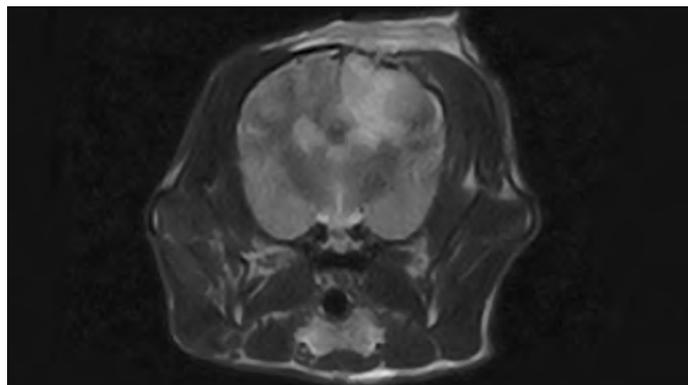
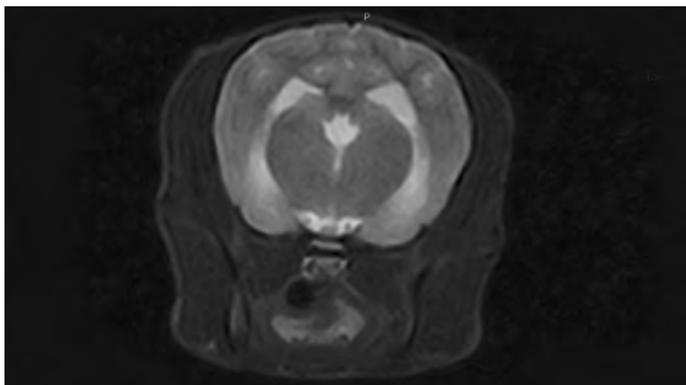
от 0,5 до 1,0 Тл – томографы со средним полем;

от 1,0 до 2,0 Тл – томографы с сильным полем;

от 2,0 Тл и выше – томографы со сверхсильным полем.

Рис. 1.

Слева – норма, справа – патология в теменной области левого полушария головного мозга.



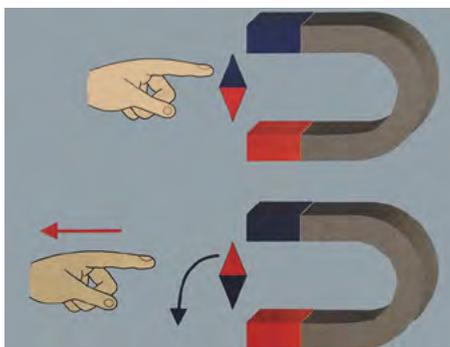


Рис. 2.

Стрелка компаса при возможности свободного вращения стремится занять устойчивое положение. Если ее сдвинуть пальцем, стрелка окажется в состоянии с более высокой энергией, но оно будет нестабильным. Стоит только отпустить палец, стрелка снова вернется в стабильное равновесное состояние.

### Типы магнитов для МР-томографов

**Постоянные магниты** не требуют энергии для поддержания магнитного поля и, следовательно, не требуют сложных систем охлаждения. Имеют небольшое поле рассеяния. Такие томографы обладают большой массой и генерируют слабое поле с напряженностью до 0,3 Тл.

**Резистивные магниты** состоят в основном из одной или нескольких специальных катушек, по которым пропускают электрический ток большой силы. Электромагниты потребляют большую мощность, поэтому для них необходима мощная система охлаждения. Верхний предел напряженности магнитного поля до 0,7 Тл, но чаще всего такая система вырабатывает поле с напряженностью до 0,3 Тл.

**Сверхпроводящие магниты.** В таких магнитах используется свойство сверхпроводимости, которое присуще некоторым материалам при очень низких температурах, близких к абсолютному нулю. Если из таких сплавов сделать катушку и поместить её в жидкий гелий при температуре в пределах от 236 до 269°С, через неё можно пропускать токи большой силы, которые создают высокостабильные магнитные поля высокой напряженности. Конструкция таких магнитов включает двойную систему охлаждения: в первом термосе (такие термосы называют криостат или дьюар) охлаждающей жидкостью служит жидкий азот, во втором, внутреннем дьюаре – жидкий гелий. Сам магнит фактически не потребляет энергии, а вот затраты на охлаждающую систему значительно велики. Ограничения величины напряженности магнитного поля сверхпроводящих магнитов не установлено. Для получения изображения уже применяются томографы

небольшого размера с напряженностью поля до 9,4 Тл и томографы для исследования всего тела до 8 Тл, для спектроскопии используют поля напряженностью до 14,1 Тл.

### Диагностика патологий головного мозга

Диагностика и лечение пациентов с признаками поражения головного мозга начинается с приема невролога. Не все неврологические расстройства являются проявлением первичного поражения головного мозга, например, симптом атаксии может быть вызван как интракраниальными причинами (новообразование), так и экстракраниальными причинами (гепатоэнцефалопатия).

В связи с этим протокол обследования пациента должен быть следующим:

- прием невролога, проведение топической диагностики (определение зоны поражения, которую необходимо исследовать на МРТ);
- прием терапевта (исключение экстракраниальных причин);
- МРТ (исключение интракраниальных причин).

Диагноз определяется на основании результатов всех исследований, и назначается лечение.

**Укладка пациента.** Как правило, для исследования головного мозга пациент укладывается на живот (рис. 3). Однако варианты могут быть разными, особенно если обследование проводится в аппаратах, предназначенных для гуманной медицины, в этом случае важно, чтобы положение головы пациента соответствовало положению «лежа на животе».

При исследовании спинного мозга положение пациента может быть любым, но основное (на что ориентируется врач) - это максимально ровное положение в катушке зоны интереса.

Исследуемая область помещается внутрь катушки (рис. 5), при

Рис. 3.

Укладка пациента для исследования головного мозга (положение на животе).



Рис. 4а.

Укладка пациента для исследования головного мозга (положение на боку).



Рис. 4б.

Укладка пациента для исследования пояснично-крестцового отдела позвоночника.



Рис. 5.

Виды катушек (катушка подбирается в соответствии с зоной исследования и размером животного).



этом,желательно, чтобы находящийся внутри объект максимально заполнял ее пространство (по меньшей мере на 70%). В случаях, когда исследуемый объект или область не отвечает данному требованию, свободное пространство заполняется специальными подушками (рис.3).

В некоторых ситуациях необходи-

мы другие варианты укладки пациента, например в положение на боку (рис. 4а, б).

Укладке пациента следует уделить достаточное количество времени и внимания. Основная задача – достичь максимально ровного положения интересующей области в катушке томографа. Торопиться не стоит. Чем

ровнее уложен пациент, тем качественнее получится изображение, а время исследования может значительно сократиться (что важно, так как исследование проводится под седацией). На рис. 6 а-г продемонстрированы направления срезов и их ориентация.

*(Продолжение в следующем номере)*

Рис. 6а.

Срединно-сагиттальный срез располагается строго вдоль глубокой продольной борозды, влево и вправо – одинаковое количество срезов (общее количество срезов нечетное).

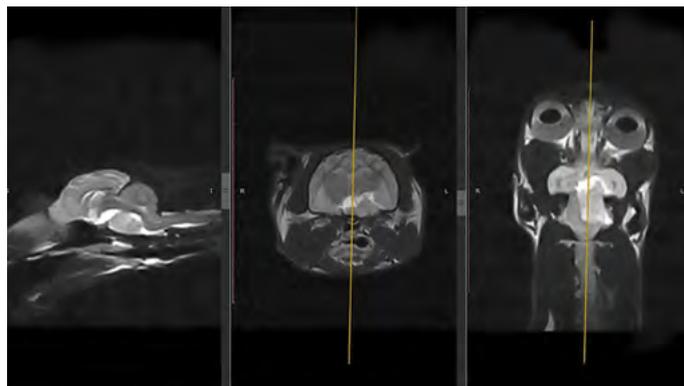
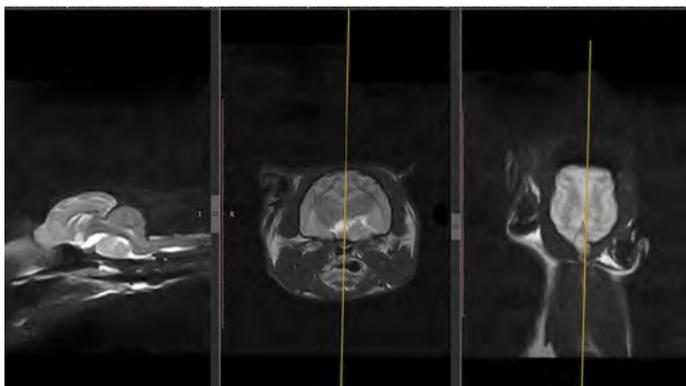


Рис. 6б.

В дорсальном ориентировании срезы выравниваются параллельно условной прямой линии - ствол мозга – продолговатый мозг. В аксиальной проекции срез проходит параллельно по отношению к базальным отделам головного мозга.

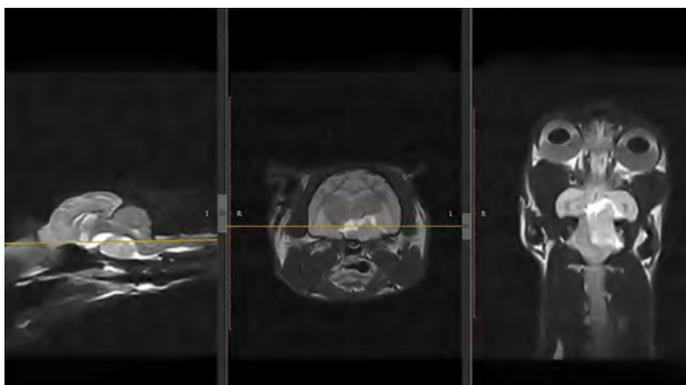


Рис. 6в.

В аксиальном ориентировании срез проходит перпендикулярно условной прямой линии - ствол мозга – продолговатый мозг.

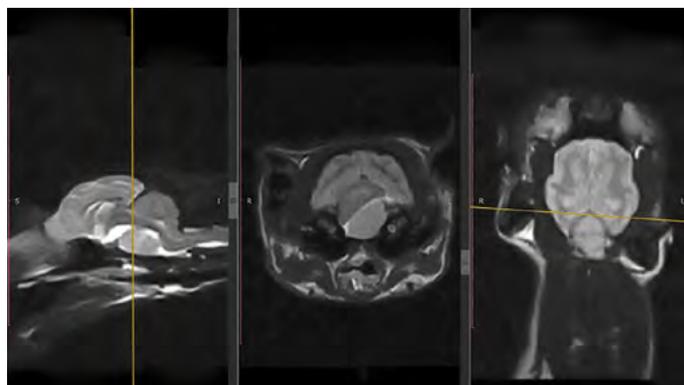
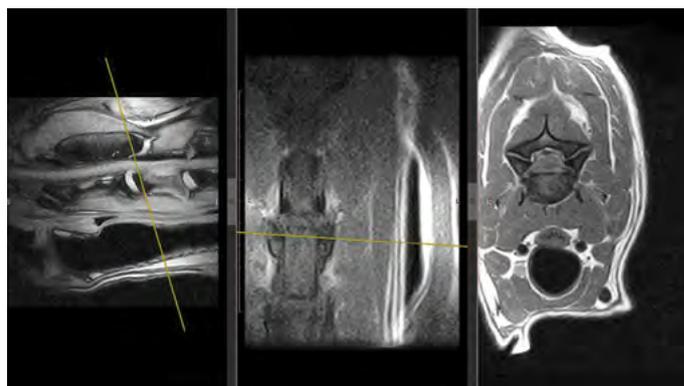
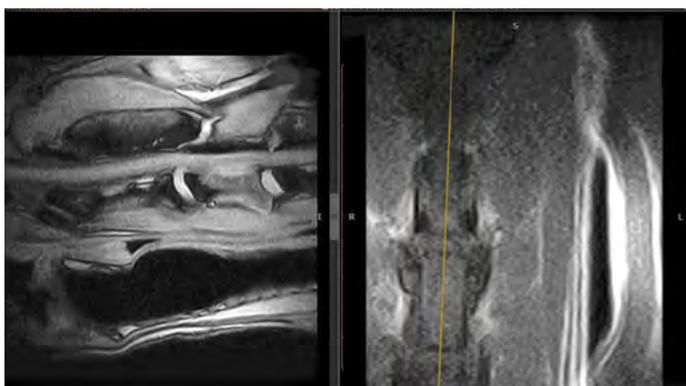


Рис. 6г.

Срединно-сагиттальный срез располагается максимально по центру спинного мозга, влево и вправо – одинаковое количество срезов (общее количество срезов, как правило, нечетное). В аксиальном ориентировании – наклон среза параллельно межпозвонковому диску.



НОВИНКА

# Потрясающий эффект

ДЕНЬ

1

88% собак и кошек достигают оптимального веса в домашних условиях за 2 месяца<sup>1</sup>

ДЕНЬ

60

и  
далее...

Доказано на практике:  
не требует изменения режима кормления<sup>2</sup>

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

Узнайте подробную информацию на [hillsvet.ru](http://hillsvet.ru)

 РЕКОМЕНДАЦИЯ  
ВЕТЕРИНАРНЫХ  
СПЕЦИАЛИСТОВ  
ВО ВСЕМ МИРЕ

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

<sup>2</sup> Из данных исследований Hill's Pet Nutrition, Inc.



# НОВЫЕ ДАННЫЕ О МИКРОФЛОРЕ КИШЕЧНИКА И ЕЕ РОЛИ В РАЗВИТИИ ОЖИРЕНИЯ

Материалы международного симпозиума компании Hill's, 2014, Барселона.

Желудочно-кишечный тракт собак и кошек содержит сложную популяцию микроорганизмов, включая бактерии, археи, грибы, простейших и вирусы. Микрофлора, в зависимости от ее состава и активности, может быть полезной или патогенной для хозяина. Хотя микрофлора бывает в некоторых отношениях нагрузкой для организма, это компенсируется важной ролью, которую она играет в развитии иммунной системы, устойчивости к колонизации патогенными бактериями, продукции короткоцепочечных жирных кислот и экспрессии генов в эпителиальных клетках кишечника. Развитие ассоциированной с кишечником лимфоидной ткани существенно зависит от колонизации кишечника бактериями, тогда как у животных, кишечник которых не колонизирован микрофлорой, отмечается аномальная морфология и недоразвитая местная иммунная система, включая сниженное число лимфоцитов, изменение профиля кишечных лимфоцитов и антител и недоразвитие пейеровых бляшек.<sup>1,2</sup> Популяции бактерий, имеющиеся в организме с рождения, помогают противостоять патогенной инвазии за счет конкуренции за нутриенты и сайты связывания, а также продуцируют антимикробные соединения. Многие такие бактерии продуцируют бактерициды, которые убивают другие бактериальные штаммы, но не действуют на собственную микрофлору.<sup>3</sup> Короткоцепочечные жирные кислоты, такие как уксусная, пропионовая и масляная, являются основными конечными продуктами бактериальной ферментации органических веществ в толстом кишечнике. Короткоцепочечные жирные кислоты – основные источники энергии для колоноцитов, в частности масляная кислота, которая является предпочтительным энергетическим субстратом для эпителия толстого кишечника<sup>4</sup> и может составлять до 70% потребляемой эпителием энергии.<sup>5</sup> Так же, как и молочная

кислота, эти энергетические источники снижают pH в кишечнике и способствуют резистентности против патологической флоры. Симбиотические бактерии также изменяют экспрессию генов, вовлеченных в реализацию нескольких важных функций кишечника, включая абсорбцию нутриентов, поддержание целостности эпителиального барьера, метаболизм ксенобиотиков, ангиогенез и постнатальное созревание кишечника.<sup>6</sup> С другой стороны, микроорганизмы усиливают обновление слизистой оболочки и эпителиальных клеток и постоянно «проверяют на прочность» иммунную систему, что приводит к продукции воспалительных и иммунных клеток. Некоторые патогенные штаммы бактерий также продуцируют белковые токсины, которые нарушают нормальные процессы в клетках хозяина. Другие способны контролировать активацию фактора транскрипции NF-κB, который, как сейчас считается, является основным фактором воспалительного ответа в кишечнике.<sup>7</sup> Таким образом, стабильное сообщество симбиотических бактерий важно не только для здоровья ЖКТ, но и в целом для здоровья организма хозяина.

## Пребиотики и пробиотики

Состав симбиотической микрофлоры зависит от нескольких факторов, включая генотип, возраст, диету и другие факторы окружающей среды.<sup>8,9</sup> Рацион оказывает важнейшее влияние на активность бактериальной популяции, населяющей толстый кишечник.

Основной источник энергии для колоноцитов – это короткоцепочечные жирные кислоты. Они в основном поступают из углеводов, достигающих толстого кишечника. Пищевые протеины и многие эндогенные секреты (например, слизь, слущенные клетки) могут также служить объектом ферментации. Увеличение поступления протеинов в кишечник обеспечивает большее ко-

личество субстрата для потенциально патогенных видов, таких как Clostridium, которые известны своей способностью разрушать аминокислоты и продуцировать молекулы, придающие запах каловым массам. Микрофлора кишечника метаболизирует азотистые соединения до гнилостных катаболитов, таких как аммоний, биогенные амины и фенолы, которые и составляют основной запах каловых масс.<sup>10,11</sup> Что более важно, многие из этих протеиновых катаболитов могут оказывать негативное влияние на здоровье кишечника. Использование пребиотиков, пробиотиков и синбиотиков стало популярным у человека и домашних животных. Пробиотики представляют собой добавку к пище, содержащую живые микроорганизмы, положительно воздействующие на организм хозяина и улучшающие баланс микроорганизмов в кишечнике.<sup>12</sup> Gibson и Roberfroid<sup>13</sup> представили концепцию, согласно которой пребиотики изменяют популяцию микрофлоры и таким образом улучшают состояние здоровья хозяина. Недавно был опубликован подробный обзор по исследованию пребиотиков и пробиотиков у здоровых собак и кошек.<sup>14,15</sup> Также недавно сообщалось о сравнении влияния рационов с высоким и умеренным содержанием протеинов на микробиом кала кошки.<sup>16</sup>

## Использование молекулярных методов для оценки кишечной микрофлоры

Наши знания относительно микробиологии желудочно-кишечного тракта и здоровья в основном были получены с использованием традиционных методов. Препятствием на пути этих исследований была невозможность эффективно идентифицировать и количественно оценить виды микроорганизмов. Исследователи теперь не полагаются на методы культивирования микроорганизмов, которые не только трудозатратны, требуют много време-

ни и зачастую малоточны<sup>17</sup>, но также весьма ограничены в применении. Для тех клеток, которые выживают в культуре, идентификация видов и родов если и возможна, то чрезвычайно сложна. Было отмечено, что методы культивации позволяют идентифицировать <1% всех микроорганизмов в воде и почве и только 20% всех микроорганизмов в кишечнике млекопитающих.<sup>19</sup> Таким образом, необходимы альтернативные методы характеристики видовой состава и функциональной роли микрофлоры кишечника и установления взаимосвязей «хозяин–микроорганизмы».

Для преодоления ограничений культивационных методов анализа используются некоторые молекулярные методы, такие как количественная полимеразная цепная реакция (кПЦР), флуоресцентная гибридизация *in situ* (FISH), денатурирующий градиентный гель-электрофорез (DGGE), количественная dot blot гибридизация, полиморфизм длин рестрикционных фрагментов (RFLP) и следующее поколение методов секвенирования ДНК. Основной мишенью этих методик является РНК малой субъединицы рибосом (16S рРНК), поскольку она постоянно присутствует во всех микроорганизмах и содержит как консервативные, так и переменные последовательности для всех видов бактерий и архей.<sup>20</sup> Таким образом, последовательность 16S рРНК считается молекулярным штрих-кодом для идентификации микроорганизмов. База данных по последовательностям 16S рРНК растет экспоненциально с 1990 г.<sup>21</sup> Средняя длина бактериального гена 16S рРНК составляет примерно 1500 нуклеотидов и включает части с различной степенью вариабельности, что дает исследователям возможность различить микроорганизмы разных филогенетических уровней (от вида до домена).<sup>18,22</sup> Такие методы были использованы для оценки того, каким образом рацион<sup>23,24</sup>, возраст<sup>25,26</sup> и порода<sup>25</sup> могут влиять на популяцию микроорганизмов у здоровых собак и кошек.

В последние несколько лет были разработаны высокоэффективные методики. На настоящий момент техника микроанализа 16S рРНК (т.е., Phylochip) была использована как удобный и высокопроизводительный метод изучения сообществ микроорганизмов.<sup>27</sup> Эта методика основана на комплементарной гибридизации последовательности 16S рРНК микроорганизмов к специфическим пробам, нанесенным для микроанализа. Таким образом, один набор для микроанализа с большим количеством иммобилизованных олигонуклеотидов, специфичных для микробных последовательностей, позволяет количественно и качественно определить широкий ряд микроорганизмов<sup>27,28</sup>. Известно, что результаты микроанализа 16S рРНК популяций микроорганизмов у собак и кошек пока не были опубликованы. Методики секвенирования ДНК существенно увеличили скорость характе-

ристики сообществ микроорганизмов. Традиционные методы секвенирования по по Сенджеру были использованы для генерирования первоначальных данных по последовательностям 16S рРНК. Этот метод был существенно усовершенствован со временем и теперь позволяет генерировать длинные последовательности (800–1000 пар оснований), что позволяет идентифицировать микроорганизмы с высокой надежностью.<sup>29</sup> Недавно разработанные методики секвенирования ДНК, такие как 454-пиросеквенирование и секвенирование Illumina, позволяют генерировать более короткие последовательности (454: 500–600 пар оснований; Illumina: 100–150 пар оснований), что гораздо быстрее и дешевле, чем секвенирование по по Сенджеру. Эти методики применяются не только для определения таксономии микроорганизмов кишечника у кошек и собак<sup>30–33</sup>, также shotgun-секвенирование используется для оценки функции генов микроорганизмов у этих видов.<sup>32,33</sup> Хотя данные не столь надежны и генерация более коротких последовательностей требует больше времени и биоинформационных ресурсов, длина последовательностей продолжает увеличиваться, а методы совершенствуются.

### Потенциальная роль микроорганизмов в развитии ожирения

Поскольку стали доступны высокоэффективные методики секвенирования, первоначальные исследования были сфокусированы на секвенировании генома отдельных бактерий, общей характеристике популяции кишечных микроорганизмов и применении полученных данных в терапии заболеваний. Неудивительно, что зачастую основным объектом таких исследований были заболевания ЖКТ. Другие хронические заболевания, особенно с воспалительным компонентом, также подверглись изучению. Хотя в литературных данных существует некоторое противоречие, сейчас считается, что микрофлора кишечника вносит вклад в развитие многих хронических состояний, в том числе сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета 2 типа, ожирения и сопутствующих заболеваний.<sup>34–36</sup> С учетом того, что в современных условиях 50% домашних животных в развитых странах имеют избыточный вес или ожирение<sup>37</sup>, изучение потенциальной роли кишечной микрофлоры в развитии заболеваний весьма актуально.

Предложено несколько возможных механизмов того, каким образом кишечная микрофлора может участвовать в развитии ожирения и сопутствующих ему заболеваний, включая повышение потребления пищевой энергии, нарушение процесса запасаения жира и хроническое воспаление. В течение десятков лет ветеринарные специалисты исследовали и оценивали способность микрофлоры кишечника ферментировать клетчатку и обеспечивать энергией

виды домашнего скота, потребляющего корма с высоким содержанием клетчатки, включая жвачных (например, коровы, овцы) и лошадей. Однако эта концепция редко применялась у видов, отличных от крупных травоядных, таких как человек, собака и кошка. Отчеты, полученные в середине 2000-х, указывают на то, что кишечная микрофлора оказывает существенное влияние на энергетический гомеостаз у грызунов. В 2004 г. Backhed и соавт.<sup>38</sup> сообщили, что мыши, выращенные стандартно, имели на 40% больше жировой массы, чем мыши без кишечной микрофлоры. Когда последним инокулировали кишечную микрофлору дистального отдела кишечника от мышей с симбиотической микрофлорой, содержание жира в организме у них существенно повышалось без особых изменений потребления корма или расхода энергии. В том же исследовании ученые отметили, что ген индуцируемого голоданием фактора адипоцитов (Fiaf), также известного как ангиопозитиноподобный фактор-4, подавляется в эпителии кишечника у мышей с симбиотическими бактериями, что данный ген является ингибитором липопротеинлипазы и что его супрессия кишечной микрофлорой способствует накоплению триглицеридов в адипоцитах.<sup>38</sup> Дальнейшие исследования, проведенные этой группой, показали, что повышенный уровень гена Fiaf индуцирует коактиватор рецепторов, активируемых пролифератором пероксисом (PGC-1 $\alpha$ ), который вовлечен в окисление жирных кислот и повышает активность аденозинмонофосфат-активируемой протеинкиназы (AMPK), чувствительной к энергетическому статусу клетки.<sup>39</sup> Вместе эти исследования позволяют предположить, что кишечная микрофлора может оказывать влияние на энергетический гомеостаз различными путями, включая то, какое количество энергии захватывается микрофлорой, каким образом регулируется расходование энергии и как запасаются липиды. Поскольку модель без симбиотической микрофлоры имеет свои ограничения, такие же исследования были проведены на традиционно выращенных мышах с целью более детального изучения взаимосвязи микрофлоры и ожирения и определения того, как нутриенты пищи могут влиять на развитие ожирения в комплексе.<sup>40,41</sup> Несмотря на существование противоречивых данных, сообщалось также и о роли кишечной микрофлоры в развитии ожирения у человека.<sup>35,42</sup>

Хотя состав рациона может способствовать развитию ожирения и сопутствующих заболеваний, механизмы вовлечения кишечной микрофлоры у домашних животных и человека начали исследовать сравнительно недавно. Помимо первоначальных работ с участием животных без симбиотической микрофлоры, наиболее часто изучались диеты с высоким содержанием жиров и включение пищевой клетчатки. В целом рационы с высоким содержанием

жиров ускоряют набор веса, усиливают системное воспаление и снижают чувствительность к инсулину. Напротив, рационалы с высоким содержанием клетчатки обычно поддерживают энергетический гомеостаз. Возможные механизмы, включая изменение кишечной микрофлоры и продукции короткоцепочечных жирных кислот, активно изучаются в течение последних лет. Короткоцепочечные жирные кислоты, образующиеся в результате ферментации клетчатки кишечной микрофлорой, снижают воспаление в желудочно-кишечном тракте и проницаемость его стенки<sup>43</sup>, накопление жировой ткани в организме хозяина<sup>44</sup> и продукцию лептина в адипоцитах.<sup>45</sup>

Единственный эксперимент, посвященный изучению кишечной микрофлоры у собак с ожирением и собак с нормальным весом, был недавно опубликован Handl и соавт.<sup>46</sup>

В этом исследовании участвовали две популяции собак.

Первая включала 22 собаки с нормальным весом (BCS = 4–6 по 9-балльной шкале) и 21 собаку с ожирением (BCS = 7–9 по 9-балльной шкале). Эти собаки получали различные коммерческие корма. Для анализа отбирали по одному образцу кала от каждой собаки.

Вторая популяция была опытной: животные получали один и тот же рацион, но одни получали его в режиме поддержания веса (4 собаки с BCS = 4–5 по 9-балльной шкале), а другие – столько, сколько захотят (5 собак) с целью вызвать ожирение (BCS = 7–9 по 9-балльной шкале) за 6 месяцев, как описано у Grant и соавт.<sup>47</sup> Образцы кала брали на анализ в исходном состоянии и через 3 и 6 месяцев исследования. Для определения последовательности 16S рРНК всех образцов использовали 454-пиро-секвенирование. Всего было сделано 250 982 считываний (5837/образец) в контрольной группе и 103 116 считываний (3819/образец) – в опытной. Различия в микробном составе кала не зависели от веса, но было обнаружено, что несколько таксонов различаются у собак с ожирением и нормальным весом. Например, актинобактерий было больше у собак с ожирением, чем у собак с нормальным весом (3,1% в сравнении с 1,7%), также бактерий рода *Roseburia* было больше у собак с ожирением, чем у собак с нормальным весом (0,66% в сравнении с 0,21%). У исследуемых собак с течением времени наблюдались существенные колебания: содержание Firmicutes в кале снижалось, тогда как содержание Bacteroidetes повышалось у собак с нормальным весом в сравнении с собаками с ожирением. Количество гамма-протеобактерий и альфа-протеобактерий в кале также снижалось со временем у собак с нормальным весом в сравнении с собаками с ожирением.

В данном исследовании не было отмечено резкого изменения микробиома у собак с ожирением в сравнении с

собаками с нормальным весом. Однако необходимы дальнейшие исследования для установления роли, которую кишечная микрофлора играет в развитии ожирения и сопутствующих заболеваний у домашних животных. Также необходимо изучение механизмов усугубления или предотвращения этих состояний и определение того, как диетотерапия может быть использована для коррекции микрофлоры и лечения или профилактики ожирения. Необходимость этих исследований связана с отсутствием данных по оценке роли кишечной микрофлоры у кошек с ожирением и с нормальным весом.

### Резюме и выводы

Доступность высокоэффективных молекулярных методик, позволяющих идентифицировать и охарактеризовать микрофлору ЖКТ, существенно повлияла на ход исследований. Данная область исследований еще очень молода, но эти методики положили начало характеристике состава кишечной микрофлоры и ее функциональной роли, а также потенциальному вкладу в здоровье хозяина, включая участие в развитии ожирения. Существующие результаты исследований, несмотря на их немногочисленность, показывают, что кишечная микрофлора играет определенную роль в поддержании веса. Необходимы дальнейшие исследования для определения воздействия кишечной микрофлоры на процесс поддержания веса и риск развития ожирения у домашних животных, а также для изучения того, каким образом диетотерапия посредством влияния на микрофлору может предотвратить ожирение или помочь в его лечении.

### Литература

1. Thorbecke G. J. Some histological and functional aspects of lymphoid tissue in germfree animals. I. Morphological studies. *Ann N Y Acad Sci* 1959; 78: 237–246.
2. McCracken V., Gaskins H. Probiotics and the immune system. In: Tannock G. W., eds. *Probiotics: a critical review*. Norfolk, England: Horizon Scientific Press, 1999, pp 85–112.
3. Tagg J. R., Dajani A. S., Wannamaker L. W. Bacteriocins of gram-positive bacteria. *Bacteriol Rev* 1976; 40: 722–756.
4. Roediger W. E. Utilization of nutrients by isolated epithelial cells of the rat colon. *Gastroenterol* 1982; 83: 424–429.
5. Roediger W. E. Role of anaerobic bacteria in the metabolic welfare of the colonic mucosa in man. *Gut* 1980; 21: 793–798.
6. Hooper L. V., Wong M. H., Thelin A., et al. Molecular analysis of commensal host-microbial relationships in the intestine. *Science* 2001; 291: 881–884.
7. Karin M., Ben-Neriah Y. Phosphorylation meets ubiquitination: the control of NF-[kappa]B activity. *Annu Rev Immunol* 2000; 18: 621–663.
8. Hopkins M. J., Sharp R., Macfarlane G. T. Age and disease related changes in intestinal bacterial populations assessed by cell culture, 16S rRNA abundance, and community cellular fatty acid profiles. *Gut* 2001; 48: 198–205.
9. Zoetendal E. G., Collier C. T., Koike S., et al. Molecular ecological analysis of the gastrointestinal microbiota: A review. *J Nutr* 2004; 134: 465–472.
10. Spoelstra S. Origin of objectionable odorous components in piggery wastes and the possibility of applying indicator components for studying odour development. *Agric Environ* 1980; 5: 241–260.
11. O'Neill D., Phillips V. A review of the control of odour nuisance from livestock buildings: Part 3.

Properties of the odorous substances which have been identified in livestock wastes or in air around them. *J Agric Eng Res* 1992; 53: 23–50.

12. Fuller R. Probiotics in man and animals. *J Appl Bacteriol* 1989; 66: 365–378.
13. Gibson G. R., Roberfroid M. B. Dietary modulation of the human colonic microbiota: Introducing the concept of prebiotics. *J Nutr* 1995; 125: 1401–1412.
14. Swanson K. S., Fahey G. C. Jr. Prebiotic impacts on companion animals. In: Gibson G. R., Rastall R. A., eds. *Prebiotics: development and application*. West Sussex, England: John Wiley & Sons, 2006, pp 213–236.
15. Vester B. M., Fahey G. C. Jr. Prebiotics and probiotics in companion animal nutrition. In: Cho S. S., Finocchiaro E. T., eds. *Handbook of prebiotics and probiotics ingredients. Health benefits and food applications*. Boca Raton, FL: CRC Press, 2010, pp 355–380.
16. Hooda S., Vester B. M., Kerr K. R., et al. The gut microbiome of kittens is affected by dietary protein: carbohydrate ratio and correlated with blood metabolite and hormone concentrations. *Brit J Nutr* 2013 (in press).
17. Greetham H. L., Giffard C., Hutson R. A., et al. Bacteriology of the Labrador dog gut: a cultural and genotypic approach. *J Appl Microbiol* 2002; 93: 640–646.
18. Amann R. I., Ludwig W., Schleifer K. H. Phylogenetic identification and in situ detection of individual microbial cells without cultivation. *Microbiol Rev* 1995; 59: 143–169.
19. Eckburg P. B., Bik E. M., Bernstein C. N., et al. Diversity of the human intestinal microbial flora. *Science* 2005; 308: 1635–1638.
20. Clarridge J. E. 3rd. Impact of 16S rRNA gene sequence analysis for identification of bacteria on clinical microbiology and infectious diseases. *Clin Microbiol Rev* 2004; 17: 840–862.
21. Tringe S. G., Hugenholtz P. A renaissance for the pioneering 16S rRNA gene. *Curr Opin Microbiol* 2008; 11: 442–446.
22. Namsolleck P., Thiel T., Lawson P., et al. Molecular methods for the analysis of gut microbiota. *Microb Ecol Health Dis* 2004; 16: 71–85.
23. Middelbos I. S., Fastinger N. D., Fahey G. C. Jr. Evaluation of fermentable oligosaccharides in diets fed to dogs in comparison to fiber standards. *J Anim Sci* 2007; 85: 3033–3044.
24. Lubbs D. C., Vester B. M., Fastinger N. D., et al. Dietary protein concentration affects intestinal microbiota of adult cats: a study using DGGE and qPCR to evaluate differences in microbial populations in the feline gastrointestinal tract. *J Anim Phys Anim Nutr* 2009; 93: 113–121.
25. Simpson J. M., Martineau B., Jones W. E., et al. Characterization of fecal bacterial populations in canines: Effects of age, breed and dietary fiber. *Microb Ecol* 2002; 44: 186–197.
26. Vester B. M., Dalsing B. L., Middelbos I. S., et al. Faecal microbial populations of growing kittens fed high- or moderate-protein diets. *Arch Anim Nutr* 2009; 63: 254–265.
27. Zhou J. Microarrays for bacterial detection and microbial community analysis. *Curr Opin Microbiol* 2003; 6: 288–294.
28. Guschin D. Y., Mobarry B. K., Proudnikov D., et al. Oligonucleotide microchips as genosensors for deterministic and environmental studies in microbiology. *Appl Environ Microbiol* 1997; 63: 2397–2402.
29. Petrosino J. F., Highlander S., Luna R. A., et al. Metagenomic pyrosequencing and microbial identification. *Clin Chem* 2009; 55: 856–866.
30. Middelbos I. S., Vester B. M., Qu A., et al. Phylogenetic characterization of fecal microbial communities of dogs fed diets with or without supplemental dietary fiber using 454 pyrosequencing. *PLoS ONE* 2010; 5: e9768.
31. Handl S., Dowd S. E., Garcia-Mazcorro J. F., et al. Massive parallel 16S rRNA gene pyrosequencing reveals highly diverse fecal bacterial and fungal communities in healthy dogs and cats. *FEMS Microbiol Ecol* 2011; 76: 301–310.
32. Swanson K. S., Dowd S. E., Suchodolski J. S., et al. Phylogenetic and gene-centric metagenomics of the canine intestinal microbiome reveals similarities with humans and mice. *ISME J* 2011; 5: 639–649.
33. Barry K. A., Middelbos I. S., Vester B. M., et al. Effects of dietary fiber on the feline gastrointestinal metagenome. *J Proteome Res* 2012; 11: 5924–5933.
34. Ordoval J. M., Mooser V. Metagenomics: The role of the microbiome in cardiovascular diseases. *Curr Opin Lipidol* 2006; 17: 157–161.

35. Turnbaugh P. J., Hamady M., Yatsunenko T., et al. A core gut microbiome in obese and lean twins. *Nature* 2009; 457: 480–485.

36. Larsen N., Vogensen F. K., van den Berg F. W. J., et al. Gut microbiota in human adults with type 2 diabetes differs from non-diabetic adults. *PLoS ONE* 2010; 5: e9085.

37. Calabash N. C. Fat pets getting fatter according to latest survey. Association for Pet Obesity Prevention. Available at: <http://www.petobesityprevention.com/fat-pets-getting-fatter-according-to-latest-survey/>. Accessed February 7, 2013.

38. Backhed F., Ding H., Wang T., et al. The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage. *Proc Natl Acad Sci* 2004; 101: 15718–15723.

39. Backhed F., Manchester J. K., Semenkovich C. F., et al. Mechanisms underlying the resistance to diet-

induced obesity in germ-free mice. *Proc Natl Acad Sci* 2007; 104: 979–984.

40. Ley R. E., Backhed F., Turnbaugh P., et al. Obesity alters gut microbial ecology. *Proc Natl Acad Sci* 2005; 102: 11070–11075.

41. Turnbaugh P. J., Backhed F., Fulton L., et al. Diet-induced obesity is linked to marked but reversible alterations in the mouse distal gut microbiome. *Cell Host Microbe* 2008; 3: 213–223.

42. Duncan S. H., Lobley G. E., Holtrop G., et al. Human colonic microbiota associated with diet, obesity and weight loss. *Int J Obes* 2008; 32: 1720–1724.

43. Cani P. D., Possemiers S., Van de Wiele T., et al. Changes in gut microbiota control inflammation in obese mice through a mechanism involving GLP-2-driven improvement of gut permeability. *Gut* 2009; 58: 1091–1103.

44. Samuel B. S., Shaito A., Motoike T., et al. Effects of the gut microbiota on host adiposity are modulated by the short-chain fatty-acid binding G protein-coupled receptor, Gpr41. *Proc Natl Acad Sci* 2008; 105: 16767–16772.

45. Xiong Y., Miyamoto N., Shibata K., et al. Short-chain fatty acids stimulate leptin production in adipocytes through the G protein-coupled receptor GPR41. *Proc Natl Acad Sci* 2004; 101: 1045–1050.

46. Handl S., German A. J., Holden S. L., et al. Faecal microbiota in lean and obese dogs. *FEMS Microbiol Ecol* 2013 (in press).

47. Grant R. W., Vester Boler B. M., Ridge T. K., et al. Adipose tissue transcriptome changes during obesity development in female dogs. *Physiol Genomics* 2011; 43: 295–307.

# ЛОЖНОПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ И ЛОЖНООТРИЦАТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ АНАЛИЗОВ. ПРИЧИНЫ ИХ ВОЗНИКНОВЕНИЯ В ЛАБОРАТОРИИ ВЕТЕРИНАРНОЙ КЛИНИКИ

Автор: **Свинцов Роман**, ВЦ «Солнышко», г. Казань

Лабораторные исследования являются весьма сложным и необходимым процессом в решении диагностических и терапевтических задач. Исходя из этого, необходимо точно знать, что величина, полученная в процессе проведения анализа в лаборатории, является достоверной, а не ошибочной.

Для того чтобы ответить на этот вопрос, **во-первых**, необходимо разобраться, что же является истинно положительным или отрицательным, а что – ложным. Итак, действительно положительными являются те результаты анализов, которые получены при исследовании больных животных на то или иное заболевание, а ложноположительными – когда положительный результат получен у здоровых животных. Та же схема действует при отрицательном и ложноотрицательном результатах.

**Во-вторых**, на этот вопрос отвечают справочные материалы, позволяющие судить о том, является ли тестовый результат нормальным или аномальным. Но и здесь существует проблема того, что сам справочный материал не может считаться эталоном сравнения. Ведь справочные материалы редко да-

ются с расшифровкой возраста, пола, породы, физиологического состояния, эксплуатации животных, от которых были взяты пробы материала и выведены нормы. Таким образом, чтобы избежать ошибок, либо необходимо создавать свои внутриклинические нормативы, что достаточно долго и относительно дорого, либо использовать средние значения справочных материалов, но с учетом статуса животного.

**В-третьих**, для исключения ошибочных результатов в лабораторных исследованиях и их причин необходимо проследить путь, который проходит анализируемый образец от животного до обоснованного полученного показателя.

Таким образом, причины ложноположительных и ложноотрицательных результатов анализов можно разделить на три основных вида: **преаналитические; аналитические; постаналитические**.

Разберем каждый вид в отдельности.

**Преаналитические** причины возникают в период, когда анализ еще даже не взят у животного и не доставлен в лабораторию. К таким причинам относят:

- неправильно подготовленное животное (не выдержана голодная диета, физические нагрузки у гончих пород, не отменены ранее назначенные лекарственные препараты, проведены лечебно-диагностические процедуры до взятия пробы (УЗИ, рентген, капельница));

- неправильный забор образца (несоблюдение правил асептики и антисептики, разведение образца антикоагулянтом или консервантом в большем или меньшем, чем необходимо, количествах, попадание в тару для образца других веществ);

- нарушение хранения и транспортировки взятых проб (несоблюдение температурного режима, временного режима до исследования, грубое обращение с образцом: резкое переливание, встряхивание и т.д.).

Примерами ошибочных результатов по преаналитическим причинам можно считать:

- избыточную концентрацию ЭДТА в исследуемом образце крови при недостаточном заполнении вакуумных пробирок, которая вызывает сжатие

эритроцитов, уменьшение гематокритного числа и значительное разжижение клеточного состава;

– хранение пробы при температуре выше 4° через 6 часов приводит к повышению уровня гематокрита и среднего объема эритроцитов вследствие их набухания, а уже через 10 минут – к снижению концентрации глюкозы;

– долгое сдавливание сосуда при взятии крови увеличивает вероятность ошибки в сторону повышения таких показателей, как общий белок, общий билирубин, кальций, калий. Также билирубин всех фракций снижается на 30-50%, если сыворотка или плазма подвергаются воздействию прямого дневного света в течение 1 часа.

Влияние на результаты анализов оказывают и применяемые лекарственные препараты за счет интерференции либо в самом организме (фармакологическая), либо во время лабораторного анализа образца (технологическая). Примерами влияния на анализ лекарственных препаратов являются:

– применение антибиотиков. Так, введение цефотаксима приводит к повышению содержания в крови азотистых продуктов обмена, повышению активности АЛТ и АСТ и щелочной фосфатазы, гипербилирубинемии, эозинофилии, нейтропении.

– применение антикоагулянтов и тромболитических препаратов вызывает снижение показателей гематокрита, гемоглобина, количества эритроцитов и увеличивает продолжительность свертывания крови. При использовании гепарина повышается уровень калия, но снижаются альбумины и триглицериды. Применение цитрата и ЭДТА снижает уровень амилазы и повышает уровень АСТ и АЛТ.

– использование в лечебных целях препаратов аскорбиновой кислоты может вызывать снижение активности печеночных трансфераз, гамма-глутамилтрансферазы и триглицеридов, снижение глюкозы (химическая интерференция), а также повышение показателей креатинина (химическая интерференция), щелочной фосфатазы, мочевой кислоты.

– введение кортикостероидов отражается в анализе снижением показателей щелочной фосфатазы и калия, повышением глюкозы, холестерина, триглицеридов и хлоридов. При инсулинотерапии в крови животных происходит понижение таких микроэлементов, как фосфор, натрий, калий. А применение большинства диуретиков вызывает снижение магния, калия, хлора и повышение глюкозы, фосфора, триглицеридов.

Также влияние преаналитических причин можно отметить при анализе проб кала и мочи. К примеру, хра-

нение проб кала более 12 часов не в холодильнике приводит к снижению количества вегетативных простейших, а 24 часа – к уменьшению или полному распаду цист простейших и выходу личинок из яиц гельминтов. Одной из причин является диета животного. Так, если за 3 дня перед сдачей анализа кала в рационе были сырое мясо или рыба, это приводит к обнаружению в кале артефактной крови. Хранение проб мочи в течение 24 часов вызывает выпадение кристаллов солей и изменение рН. При проведении химического анализа мочи (тест-полосками) искажение результатов таких показателей, как нитриты, возникает у животных с мясным питанием и при приеме антибиотиков, количество лейкоцитов искажается при высоком билирубине, показатели белка – при неправильном сборе и попадании мочущих средств.

**Аналитические** – причины, которые влияют на результат при проведении лабораторного анализа. Эти причины делятся на подготовительные и непосредственно самого процесса анализа.

Подготовительные включают в себя ряд процедур, проводимых с образцом для того, чтобы сделать его пригодным к исследованию: центрифугирование, аликвотирование, разведение, пипетирование, термостатирование, сортировка образцов, приготовление мазков, их окраска. Так, при неправильном выборе скорости центрифугирования и использовании грязных пробирок происходит разрушение клеток и искажение результатов в цитологических анализах биологических жидкостей, а центрифугирование ликвора приводит к непригодности образца. Во избежание артефактов в определении показателей ЛДГ, железа, АСТ, АЛТ, калия, магния, креатинина, билирубина нельзя использовать гемолизованную сыворотку. А такие технические манипуляции при анализе, как пипетирование и разведение, на 90% зависят от привычки, загруженности и индивидуальной особенности специалиста и лишь на 10% – от технического состояния применяемого оборудования.

Причины самого процесса анализа зависят от квалификации специалистов ветеринарной лаборатории, качества применяемых реагентов, калибровки оборудования, техники и методик проведения подсчета и расчетов. К примеру, при подсчете лейкоцитов рутинным ручным способом в зависимости от техники подсчета погрешность может составлять от 10 до 20%. Причинами, которые влияют на достоверность подсчета клеток в мазке и на появление артефактов, являются неправильное приготовление мазков крови, то есть использование взятого образца, хранившегося более двух часов, неверное по технике приготовление мазка, где ключевым моментом является получение равномерного слоя неповрежденных клеток на предметном стекле, перекрашивание или недоокрашивание

препарата, просмотр готовых мазков не сразу, а после хранения.

В зарубежной литературе четко указано: чтобы получить качественные результаты даже в маленькой ветеринарной клинической лаборатории, необходимо осуществлять внутрилабораторный контроль путем анализа контрольных реактивов, содержащих известное количество различных веществ. Также следует использовать контрольные сыворотки с известными уровнями исследуемых веществ. Показатели контроля качества необходимо отражать в специальных журналах с целью выявления неожиданных сдвигов, свидетельствующих о проблемах с аппаратурой, персоналом или реактивами. Контроль качества должен стать основным компонентом тестирования, но он часто упускается из виду.

**Постаналитические** причины ошибок в анализах в большей степени связаны с интерпретацией полученных цифровых значений анализа, что напрямую зависит от ряда факторов:

1. квалификации врача и понимания важности результатов (с этим фактором связана правильность сопоставления собранных диагностических данных о животном с результатами, полученными из лаборатории);
2. какими справочными материалами пользуется врач;
3. связи с лабораторным персоналом (иногда устное пояснение по показателям анализа является очень важным условием в правильной постановке диагноза).
4. своевременности полученных результатов (в течение 24 часов), так как в большинстве случаев биохимический и гормональный статус животного изменяются, а врач интерпретирует «старые» данные.
5. возможности собирать внутриклинические консилиумы по конкретным случаям.

### Литература

1. Денни Мейер, Джон Харви, Ветеринарная лабораторная медицина. Интерпретация и диагностика. Пер. с англ. – М.: Софион, 2007, 456 с., 169.
2. Камышников В. С. Клинико-биохимическая лабораторная диагностика: Справочник: Т.1. – 2-е изд. – Мн.: Интерпрессервис, 2003, 495 с.
3. Уиллард Майкл Д., Тведтен Гарольд, Торнвальд Грант Г. Лабораторная диагностика в клинике мелких домашних животных / Под ред. д.б.н. В. В. Макарова. Пер. с англ. Л. Е. Евелевой, Г. Н. Пимочкиной, Е. В. Свиридовой. – М.: ООО «Аквариум Бук», 2004, 432 с.
4. Anne G. Matlow, MSc, MD, FRCP, L Lucia M. Berte. Sources of Error in Laboratory Medicine. – Laboratory medicine, 2004.

# СЛЕПОЙ ПАЦИЕНТ. КАК ПОСТАВИТЬ ДИАГНОЗ?

Автор: **Васильева Е. В.**, ветеринарный врач-офтальмолог. Ветеринарная клиника неврологии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

Одно из важнейших направлений работы ветеринарного врача-офтальмолога – лечение животных с потерей зрения, для чего необходима правильная постановка диагноза и определение локализации проблемы. Шаги, необходимые для постановки диагноза, в случае слепоты включают в себя все стандартные этапы офтальмологического обследования, но с большим акцентом на определенные его части.

## Сбор анамнеза

Вид животного, пол, возраст, порода позволяют предположить наиболее характерные патологии. Например, для пожилых кошек частой причиной потери зрения является отслойка сетчатки; для породистых собак (пудель, цвергшнауцер, лабрадор, хаски) – наследственная катаракта и атрофия сетчатки; для брахицефальных пород собак – пигментный кератит.

**Офтальмологический анамнез:** сбор данных о причине визита к офтальмологу.

Часто основной жалобой владельца кошки может быть не потеря ориентации питомца в пространстве, а изменение внешнего вида глаза, расширение зрачков, так как кошки в знакомом помещении очень хорошо адаптируются к ориентации без зрения.

Заподозрить слепоту можно по характерным данным анамнеза: пациент

стал передвигаться осторожно, неохотно, стал пуглив, агрессивен, больше спит, задевает предметы, не запрыгивает на возвышенность, перестал находить брошенную игрушку.

Важна также информация о скорости развития слепоты. Внезапная потеря зрения характерна для неврологических нарушений (центральная слепота) и некоторых патологий сетчатки (внезапная приобретенная дегенерация сетчатки – SARD, иммуноопосредованный ретинит – IMR, обширные отслойки сетчатки). Постепенное ухудшение зрения может наблюдаться при нарушении прозрачности сред (пигментный кератит, катаракта), при прогрессирующей атрофии сетчатки, причем в последнем случае вначале исчезает способность к ориентации в сумерках, а затем и в светлое время суток.

Офтальмологический анамнез также должен включать в себя данные о дополнительных проблемах: светобоязнь, наличие выделений из конъюнктивного мешка, изменение внешнего вида глаза со слов владельца. Эти данные могут дополнить общую картину заболевания и помочь в постановке окончательного диагноза.

**Системный анамнез:** сбор данных о самочувствии пациента (аппетит, жажда, мочеиспускание, дефекация, аллергические реакции) и всех сопутствующих диагностированных патологиях. Поскольку слепота в некоторых случаях – всего лишь симптом серьезного системного заболевания (например, катаракта при сахарном диабете), основной задачей становится необходимость максимально быстро направить пациента к соответствующему специалисту для диагностики и лечения угрожающих жизни состояний.

После сбора анамнеза можно приступить к осмотру “hands-off” или осмотру с расстояния. Это важный этап диагностики, поскольку некоторые патологии проще заметить именно таким образом. Обращают внимание на то, передвигается животное или нет, как оно двигается (актуально для собак), на положение



**Рис. 2.**  
Обширный конъюнктивальный лоскут.

тела в пространстве, положение головы, симметрию морды, положение и размер глазных яблок (встречаются щенки с патологиями развития, например, микрофтальмом обоих глаз), движение глазных яблок, положение век, наличие моргательных движений.

Этот осмотр позволяет получить первичные данные об офтальмологической патологии и дополнительную информацию о системном состоянии (неврологические, дерматологические проблемы).

Далее переходят к части “hands-on”, в первую очередь к тестам, позволяющим уточнить, действительно ли паци-

**Рис. 1.**

Тотальный пигментный кератит у мопса.



**Рис. 3.**

Отек роговицы.





Рис. 4.

Поражение роговицы при паннусе.



Рис. 5.

Гифема у кошки при системной артериальной гипертензии.



Рис. 6.

Катаракта у лабрадора.

ент не видит: реакция на угрожающий жест, на ватный шарик (или лазерную указку), тест с постановкой конечностей и тест лабиринта (при ярком свете и в сумерках). Не стоит забывать про остальные тесты: пальпебральный и роговичный рефлексы, тест Ширмера, важно также провести осмотр морды (уши, зубы, ноздри) и всего тела пациента (шерсть, кожа, лимфоузлы, новообразования).

Для исключения глаукомы проводят **тонометрию**, так как при остром приступе высокого внутриглазного давления (ВГД) с поражением обоих глаз будет отсутствовать зрение. В случае, если давление превышает верхнюю границу нормы и есть другие характерные признаки: мидриаз, гиперемия бульбарной конъюнктивы, отек роговицы, блефароспазм, слезотечение, – глаукома является диагнозом. Выявив острый приступ глаукомы с потерей зрения, необходимо максимально быстро принять меры по снижению ВГД (так как есть возможность восстановления зрения при своевременной нормализации ВГД) и параллельной диагностике для обнаружения причин глаукомы: определение положения хрусталика, гониоскопия (осмотр угла передней камеры глаза), высокочастотное ультразвуковое исследование угла передней камеры глаза. При хроническом течении глаукомы ВГД может быть и в пределах нормы, однако диагноз «глаукома» помогает установить присутствие таких характерных изменений, как буфтальм, полосы Гааба, экскавация диска зрительного нерва. Если хроническое течение глаукомы сопровождается потерей зрения, слепота обычно необратима вследствие изменений в аксонах ганглионарных клеток сетчатки.

В ситуации, когда ВГД нормальное (10(12)–20(25) мм рт. ст.), отсутствуют признаки хронического течения глаукомы и результаты тестов на зрительную функцию отрицательные, следующим шагом должен быть **осмотр с использованием качественного освещения** и увеличения для определения локализации патологии.

Слепота может быть связана со следующими причинами:

- нарушением прозрачности сред;
- нарушением функции сетчатки;
- нарушениями в зрительном нерве, проводящих путях, в центральной нервной системе (центральная слепота).

**Нарушение прозрачности сред.** К слепоте приводит билатеральное поражение глазных сред, если степень поражения очень значительная.

**Нарушение прозрачности роговицы:** тотальный пигментный кератит (рис. 1), состояние после пластики роговицы обширным конъюнктивальным лоскутом (рис. 2), интенсивный отек роговицы (рис. 3), фиброз роговицы, пролиферативное поражение роговицы (обширное изъязвление с грануляцией, паннус (рис. 4)).

**Нарушение прозрачности жидкости передней камеры:** наличие в жидкости передней камеры крови (рис. 5), фибрина, гноя, новообразования, липидоз внутриглазной жидкости.

**Нарушение прозрачности хрусталика:** катаракта (рис. 6).

**Нарушение прозрачности стекловидного тела:** наличие в нем фибрина (при увеитах у кошек), крови, гноя, новообразования, дегенерации стекловидного тела.

Если было установлено, что какая-либо из глазных сред непрозрачна, необходимо убедиться, что именно в этом заключается причина потери зрения. В таких случаях для оценки функции внутренних структур глазного яблока используют **dazzle («дазл») рефлекс** (рефлекс на ослепляющий свет). У животных с непрозрачной роговицей или хрусталиком, нарушениями прозрачности внутриглазной жидкости и стекловидного тела, но при наличии функциональной сетчатки, зрительного нерва, проводящих путей и среднего мозга, лицевого нерва «дазл» рефлекс будет положительным (животное

на яркий свет резко зажмурит глаз). А для визуализации внутренних структур используют УЗИ-диагностику.

**УЗИ глазного яблока** – ценный метод диагностики состояния внутриглазных структур при недостаточной прозрачности сред глазного яблока или при других причинах невозможности их визуализации (сильный миоз).

**На УЗИ диагностируют:** положение хрусталика, катаракту (гиперэхогенность вещества хрусталика (рис. 7)), наличие крови (рис. 8), гноя, фибрина, объемных образований в передней камере глаза и стекловидном теле (гиперэхогенное содержимое), отслойку сетчатки (вид «крыльев чайки»), а также проводят измерение глазных яблок.

При хорошей прозрачности роговицы и жидкости передней камеры глаза (но в случае обнаружения катаракты) оценивают зрачковый рефлекс на белый свет и хроматические зрачковые реакции.

**Зрачковый рефлекс** – рефлекторное изменение диаметра зрачка в зависимости от интенсивности падающего на

Рис. 7.

УЗИ глазного яблока добермана при катаракте.

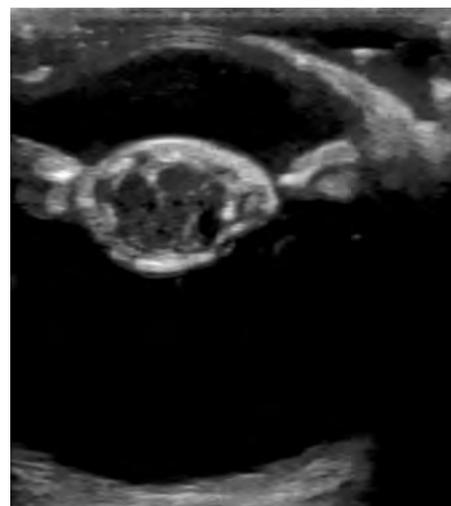




Рис. 8.

УЗИ глазного яблока кошки при системной артериальной гипертензии (гиперэхогенное содержимое в передней камере глаза и в стекловидном теле – кровь).

глаз света. При ярком свете зрачок сужается, при слабом свете – расширяется. Оценивают прямую зрачковую реакцию (сужение зрачка освещаемого глаза) и содружественную (сужение зрачка глаза, противоположного освещаемому).

Первый компонент зрачкового рефлекса – фоторецепторы: палочки и колбочки; далее импульс поступает на другие клетки сетчатки: биполярные, амакриновые, ганглионарные; затем по аксонам ганглионарных клеток, формирующим зрительный нерв, импульс доходит до хиазмы. После хиазмы, где происходит частичный перекрест волокон правого и левого зрительных нервов, импульс продолжает передаваться по зрительному тракту, большая часть его волокон (80%) идет к латерального колленчатому ядру и далее передает сигнал для формирования зрительного образа. Другие 20% волокон зрительного тракта отделяются до латерального колленчатого ядра и идут в претектальное ядро среднего мозга, где происходит синапс. Именно из-за такого разделения волокон зрительного тракта присутствие зрачкового рефлекса не означает присутствие зрения: если поражение зрительного тракта произошло после отделения 20% волокон от тракта, зрачковый рефлекс будет присутствовать, а зрения не будет.

Аксоны претектальных клеток идут в парасимпатическое окуломоторное ядро (ядро Эдингера-Вестфала), часть волокон перекрещивается и идет в противоположное ядро Эдингера-Вестфала. Эфферентные (двигательные) парасимпатические аксоны покидают окуломоторное ядро (Эдингера-Вестфала) в составе двигательного аксона окуломоторного (глазодвигательного) нерва (CN III) и входят в орбиту через орбитальную щель. В орбите вентральнее зрительного нерва есть цилиарный ганглий, где происходит синапс, постганглионарные волокна в составе коротких цилиарных нервов входят в

глазное яблоко около зрительного нерва и иннервируют сфинктер радужки.

Оценка зрачкового рефлекса происходит обычно с использованием белого света от ручки-фонарика или трансиллюминатора, или щелевой лампы. В норме зрачок быстро сужается в ответ на световой раздражитель (прямой рефлекс), одновременно сужается и зрачок другого глаза (содружественный рефлекс).

Билатеральный мидриаз и отсутствующий прямой и содружественный зрачковый рефлекс у слепого пациента – это следствие билатерального поражения сетчатки (например, билатеральная глаукома) или зрительных нервов (неврит), или хиазмы (новообразования и воспаление в тканях мозга в этой области).

Для того чтобы точнее понять, где произошло нарушение в передаче нервного импульса, проводят **оценку зрачковых реакций на свет определенной длины волны** с использованием прибора Iris-Vet (Biomed Vision Technologies).

Нарушение сужения зрачка на красный свет (длина волны 630 нм, яркость 200 ксд/м<sup>2</sup>) позволяет судить о патологии фоторецепторов сетчатки. В этом случае рекомендуется проведение диагностических исследований непосредственно сетчатки (электроретинография). При нарушении сужения зрачка на синий свет (длина волны 480 нм, яркость 200 ксд/м<sup>2</sup>) можно предполагать нарушение в передаче импульса по зрительному нерву и участкам головного мозга, что является показанием для проведения дополнительных исследований нервной системы, например магнитно-резонансной томографии.

Метод оценки хроматических зрачковых реакций может с успехом использоваться у животных с катарактой при невозможности офтальмоскопии, чтобы исключить причины слепоты, затрагивающие сетчатку (например, катаракта может сопровождаться прогрессирующей атрофией сетчатки (PRA)).

**Офтальмоскопия** – осмотр глазного дна, показанный всем пациентам с подозрением на потерю зрения, возмо-

жен при условии прозрачности сред.

**Причины слепоты, диагностируемые при помощи офтальмоскопии:** отслойка сетчатки (часто встречается у пожилых кошек при артериальной гипертензии (рис. 9)); кровоизлияние в стекловидное тело (также часто встречается при артериальной гипертензии); хориоретинит с поражением большой площади сетчатки и центральной ее части (рис. 10); скопление фибрина в стекловидном теле (часто при увеите у кошек); атрофия сетчатки (характерна для определенных пород собак, иногда кошек (рис. 11, 12)); колобома диска зрительного нерва, неврит диска зрительного нерва, опухоль диска зрительного нерва.

Случается, что при офтальмоскопии глазное дно выглядит нормальным и не удастся обнаружить каких-либо аномалий у слепого пациента. В такой ситуации после предварительной экспресс-оценки реакции зрачка на красный и синий свет прибором Iris-Vet проводят электроретинографию и/или магнитно-резонансную томографию.

**ЭРГ (электроретинография)** – диагностический метод исследования функции клеток сетчатки. Суть метода: зарегистрировать и записать в виде графика электрическую активность клеток сетчатки, возникающую в ответ на стимуляцию сетчатки световой вспышкой.

**Показания к ЭРГ:** катаракта с невозможностью офтальмоскопии; слепота при нормальной офтальмоскопической картине глазного дна, сопровождающейся отсутствием реакции зрачка на красный свет при хорошей реакции на синий свет; те же состояния при невозможности оценки зрачкового рефлекса (атрофия радужки); подозрение на прогрессирующую атрофию сетчатки; необходимость дифференцировать центральные причины слепоты от поражения сетчатки.

**Техника проведения:** перед проведением ЭРГ используют местный мидриатик для расширения зрачков, пациент должен быть седирован, затем его располагают в грудном положении

Рис. 9.

Офтальмоскопия при отслойке сетчатки у кошки.

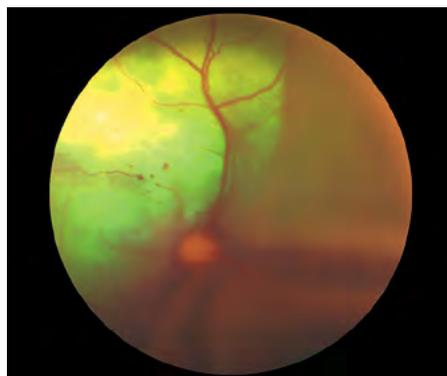
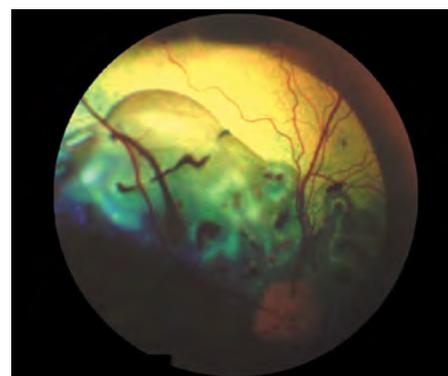


Рис. 10.

Офтальмоскопия при хориоретините с отслойкой сетчатки у собаки.



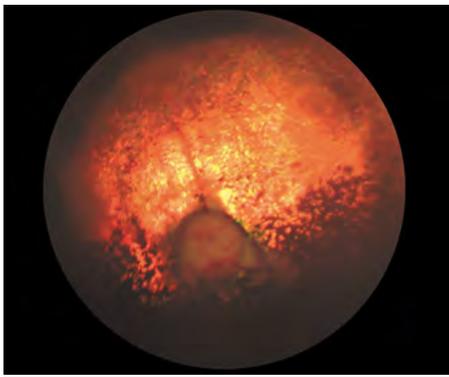


Рис. 11.

Офтальмоскопия при прогрессирующей атрофии сетчатки у пуделя.

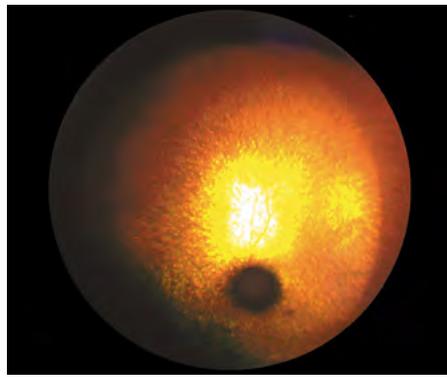


Рис. 12.

Офтальмоскопия при атрофии сетчатки у британского кота.

и закрепляют на голове электроды. Игольчатые референтные электроды располагают под кожей, отступив на 2 см от латерального канта каждого глаза по линии между глазом и ухом. Заземляющий электрод располагают под кожей в области затылочного гребня. Контактные роговичные электроды смазывают гелем и располагают на поверхности роговицы каждого глаза. Во время исследования глаза должны быть открыты, для этого используют векорасширители (рис. 13).

В помещении для ЭРГ необходима темнота. В этих условиях в течение 20 минут проводят освещение каждого глаза источником света с заданной интенсивностью для стимуляции палочек. Далее используют однократную более интенсивную вспышку для оценки суммарного ответа палочек и колбочек, после чего проводят световую адаптацию: свет в комнате включают на 10 минут и повторяют стимуляцию глаз однократной яркой вспышкой и частыми вспышками для оценки функции колбочек. Полученные ответы клеток сетчатки отображаются в виде кривых характерной формы. Кривые суммарного ответа и колбочкового ответа имеют нисходящую часть (а-волна) и восходящую (b-волна), которые отражают функциональную способность фоторецепторов и биполярных клеток соответственно (рис. 14).

Рис. 13.

Положение электродов при проведении ЭРГ у лабрадора.



Амплитуды волн и время наступления пиков волн рассчитывают для оценки функции клеток сетчатки. При внезапной приобретенной дегенерации сетчатки (SARD) и поздней стадии прогрессирующей атрофии сетчатки (PRA) амплитуды ЭРГ крайне низкие – «плоская ЭРГ». В случае центральной слепоты амплитуды и форма кривых нормальные. При иммуноопосредованном ретините (IMR), при начальных стадиях PRA удается получить ответ, но амплитуды могут быть снижены.

**МРТ (магнитно-резонансная томография)** – дополнительный метод диагностики при подозрении на центральную природу потери зрения у пациента.

**Показаниями для проведения МРТ у слепого пациента** могут быть мидриаз с ареактивным зрачком на красный и синий свет, наличие в анамнезе неврологических симптомов, случаи слепоты, когда на ЭРГ не было найдено отклонений от нормы. МРТ используется для визуализации тканей головного мозга и проводящих путей, позволяет выявить воспалительные процессы (энцефалит, менингоэнцефалит), новообразования (часто опухоли гипофиза приводят к поражению хиазмы), нарушения циркуляции ликвора (гидроцефалия).

**Дополнительные исследования:** измерение артериального давления (обязательно при отслойке сетчатки), ге-

нетические тесты (для подтверждения прогрессирующей атрофии сетчатки и для ранней диагностики), анализы крови (измерение уровня глюкозы крови, фруктозамина у животных с катарактой для исключения сахарного диабета) и другие исследования могут быть применены для каждого конкретного случая.

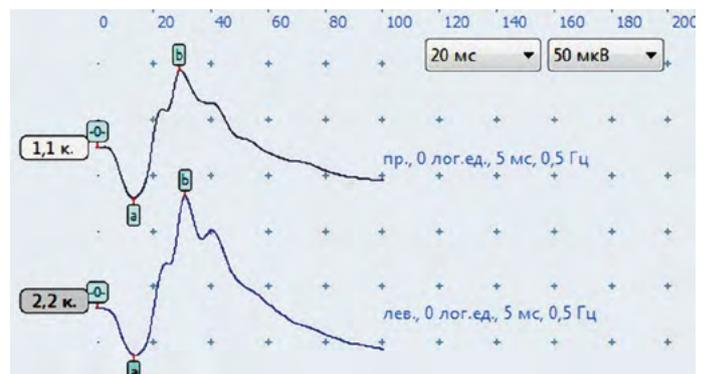
**Важно помнить:** слепой пациент нуждается в диагнозе не только потому, что быстрое определение причины слепоты и своевременное адекватное лечение могут вернуть и сохранить зрение, но и потому, что слепота может быть симптомом серьезного системного заболевания, угрожающего жизни пациента.

### Список литературы:

1. Crispin, Sheila M. Notes on veterinary ophthalmology. Blackwell Publishing. Ames. 2005; 371 p.
2. Gelatt K. N. Veterinary Ophthalmology. 5th ed. Wiley-Blackwell. Ames. 2013; 2170 p.
3. Maggs D. J., Miller P. E., Ofri R. Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology. 5th ed. Elsevier. St. Louis. 2013; 506 p.
4. Petersen-Jones S., Crispin S. (eds): BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology. 2nd ed. Gloucester, BSAVA. 2002; 316 p.
5. Bjorn Ekestén, Andras M. Komáromy, Ron Ofri, Simon M. Petersen-Jones, Kristina Narfstrom. Guidelines for clinical electroretinography in the dog: 2012 update. Doc Ophthalmol (2013) 127: 79–87.
6. Grozdanic S. D., Helga Kecova, Tatjana Lazic. Rapid diagnosis of retina and optic nerve abnormalities in canine patients with and without cataracts using chromatic pupil light reflex testing. Veterinary Ophthalmology 2012: 1–12.
7. Grozdanic S. D., Matic M., Sakaguchi D. S. et al. Evaluation of retinal status using chromatic pupil light reflex activity in healthy and diseased canine eyes. Investigative Ophthalmology & Visual Science. 2007; 48: 5178–5183.

Рис. 14.

Графики ЭРГ у клинически здоровой кошки.



# Кто за продление защиты от клещей и блох?



## **БРАВЕКТО**<sup>®</sup>

Средство от клещей и блох,  
гарантирующее удобство применения и превосходный эффект\*

\* Подтвержденная продолжительность защиты до 12 недель.

# ФАРМАКОКИНЕТИКА ФЛУРАЛАНЕРА У СОБАК ПОСЛЕ ОДНОКРАТНОГО ПЕРОРАЛЬНОГО ИЛИ ВНУТРИВЕННОГО ВВЕДЕНИЯ

Авторы: Susanne Kilp, Diana Ramirez, Mark J. Allan,  
Rainer K. A. Roepke, Martin C. Nuernberger

Ключевые слова: *флураланер, фармакокинетика, собака, пероральный, внутривенный.*

## Общие сведения

Флураланер – новый системный инсектицид и акарицид, выпускающийся в виде жевательной таблетки для перорального введения и предназначенный для применения с интервалом в 12 недель в целях эффективного и длительного уничтожения блох и клещей нескольких видов у собак [1, 2].

Флураланер принадлежит к новому классу химических веществ, существенной особенностью которых является наличие изоксазолиновой структуры [2, 3]. Его молекулярная масса составляет 556,29, а логарифм Ров (коэффициент распределения в системе октанол/вода) – 5,35; данное вещество прочно связывается с белками плазмы.

Флураланер – мощный блокатор лигандзависимых хлоридных каналов (ГАМК- и L-глутамат-зависимых хлоридных каналов) в нейронах, обладающий значительной селективностью в отношении нейронов членистоногих в сравнении с нейронами млекопитающих [2, 3]. Исследования *in vivo* продемонстрировали, что после однократного перорального введения собакам флураланер в течение 12 недель проявляет долговременную пестицидную активность в отношении блох и клещей [1]. Флураланер – инновационный, высокоэффективный препарат длительного действия для лечения собак.

## Методы

Для перорального введения использовались жевательные таблет-

ки, содержащие 13,64 масс. % флураланера. Исследуемый материал для внутривенного введения использовался в виде раствора флураланера концентрацией 2,5 мг/мл в полиэтиленгликольном растворителе, содержащем 10 об. % воды для инъекций. Здоровые самцы и самки собак породы бигль содержались в загонках в помещении на полу с защитным покрытием; содержание было индивидуальным до 5–6 недель после введения флураланера (перорального или в/в) с целью недопущения перекрестного заражения животных. После этого собаки содержались в группах по трое животных одного пола и из одной группы. Микроклимат контролировался постоянно: температура поддерживалась в пределах 15–21 °С, относительная влажность – 40–70%, кратность воздухообмена – 10–20/ч, с чередованием 12-часовых периодов освещения люминесцентными лампами и 12-часовых периодов темноты. Животных кормили один раз в день утром стандартным кормом для собак и обеспечивали свободный доступ к воде. В день введения флураланера собаки получали половину суточного рациона пищи незадолго до введения препарата, а оставшуюся половину – непосредственно после введения, так как прием содержащих флураланер жевательных таблеток с пищей увеличивает биодоступность активного компонента [4]. Для определения скорости и степени системного воздействия после перорального применения, а также пропорциональности

экспозиции полученной перорально дозе было проведено исследование в параллельных группах с участием трех групп животных. Собаки получили 12,5, 25 или 50 мг (целевая доза) флураланера/кг массы тела (МТ) перорально, причем средняя доза (25 мг/кг МТ) была рассчитана на основе минимальной рекомендованной дозы препарата [1]. Дополнительные фармакокинетические параметры, в частности общий клиренс и объем распределения, определялись в отдельном исследовании на шести собаках породы бигль, получавших 12,5 мг флураланера/кг МТ путем медленной в/в инфузии. Все дозировки в последующих разделах выражены в мг флураланера на кг МТ.

В обоих исследованиях собаки были рандомизированы по группам в зависимости от пола (по три собаки каждого пола в каждой группе) и разделены по весовым категориям, чтобы обеспечить сбалансированное распределение. Оба исследования проводились согласно принципам надлежащей лабораторной практики [5]. Работа с животными велась в соответствии с действующим национальным законодательством и была утверждена Комитетом по этике экспериментов на животных Harlan Laboratories S. A.

Доза для перорального введения определялась индивидуально исходя из массы тела животного и номинального содержания флураланера в таблетках. Собаки получали либо единичные целые таблетки флураланера, содержавшие 112,5 мг, 250 мг

или 500 мг действующего вещества, либо комбинации таблеток, составленные таким образом, чтобы получить дозу, близкую к рассчитанной целевой дозе. Для упрощения перорального введения рассчитанная целевая доза помещалась на корень языка собаки. Объем препарата для внутривенного введения определялся индивидуально исходя из массы тела животного. Препарат вводился путем инфузии с постоянной скоростью в течение пяти минут с помощью автоматической инъекционной системы (KDS Model 200, KD Scientific Inc., Holliston, США). Часовая скорость введения была приблизительно в 12 раз выше соответствующего объема препарата, что позволило обеспечить полноту введения в течение пяти минут.

Образцы крови отбирались из яремной вены в пробирки с цитратом натрия до введения препарата, через 2, 4 и 8 часов, а затем через 1, 2, 3, 4, 7, 14, 21, 28, 35, 42, 49, 56, 63, 70, 77, 84, 91, 98, 105 и 112 дней после перорального введения, а также через 15 минут, 2, 4 и 8 часов, а затем через 1, 2, 3, 4, 7, 14, 21, 28, 35, 49, 63, 77, 91 и 112 дней после в/в введения. Плазма выделялась путем центрифугирования и хранилась в замороженном виде в стерильных пластиковых флаконах до момента анализа. Тщательное наблюдение за собаками велось в течение 1 часа после применения препарата, а за-

тем ежедневно один раз в день. Образцы плазмы были получены путем осаждения белка ацетонитрилом и разбавлены 0,1%-ной муравьиной кислотой. Полученный раствор подвергли количественному анализу с помощью системы автоматической твердофазной экстракции, совмещенной с жидкостным хроматографом с масс-спектрометрическим детектором (ТФЭ-ВЭЖХ-МС/МС). Диапазон линейности метода при определении флуранерана составлял от 10,0 до 2500 нг/мл, а предел количественного определения (ПКО) – 10,0 нг/мл. Фармакокинетические параметры флуранерана рассчитывались с помощью некомпартментного подхода с применением прошедшего валидацию ПО WinNonlin® Professional Version 5.3 (Pharsight Corporation, Калифорния, США). Пиковая концентрация в плазме ( $C_{max}$ ) и время достижения пиковой концентрации ( $t_{max}$ ) являлись наблюдаемыми величинами. Время полувыведения ( $t_{1/2}$ ) рассчитывалось с помощью линейной регрессии по угловому коэффициенту конечного сегмента графика временной зависимости концентрации в плазме в полулогарифмических координатах. Площадь под графиком зависимости концентрации от времени (AUC) от начального момента времени до последней измеренной концентрации (AUC<sub>(0→t)</sub>) рассчитывалась с помощью линейного метода трапеций. Экстраполированная AUC

от начального момента времени до бесконечности (AUC<sub>(0→∞)</sub>) определялась как AUC<sub>(0→t)</sub> + Ct/λz, где Ct – концентрация в плазме в момент t, а λz – константа скорости первого порядка для конечного (логлинейного) участка графика. Кажущийся объем распределения (Vz) после в/в введения рассчитывался для конечного участка как доза / λz × AUC. Общий клиренс (Cl) после в/в введения рассчитывался как доза / AUC. Биодоступность (F%) при пероральном введении рассчитывалась на основе средних AUC<sub>(0→∞)</sub> как (AUC<sub>(0→∞)</sub> перорально / AUC<sub>(0→∞)</sub> в/в) × (доза в/в / доза перорально) × 100. Среднее время удержания (CBU), экстраполированное на бесконечность, рассчитывалось как отношение AUMC/AUC, где AUMC – площадь под кривой первого момента. Пропорциональность дозе проверялась для параметров экспозиции  $C_{max}$  и AUC<sub>(0→t)</sub>. С этой целью нормированные на номинальную дозу значения анализировались с помощью соответствующей регрессионной модели в рамках дисперсионного анализа. Применялись двусторонние критерии при уровне значимости 0,05. Все данные выражены как среднее арифметическое ± SD, если не указано обратное.

### Обсуждение результатов

Каждая из трех групп собак (возраст 1–2 года; масса 7,8–11,4 кг) получала флуранеран перорально в

Таблица 1.

Фармакокинетические параметры флуранерана в плазме собак после однократного перорального или однократного внутривенного введения.

| Параметры                                | Пероральное, 12,5 мг/кг, n = 6 | Пероральное, 25,0 мг/кг, n = 6 | Пероральное, 50,0 мг/кг, n = 6 | Внутривенное, 12,5 мг/кг, n = 6 |
|--|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|---------------------------------|
| С <sub>max</sub> (нг/мл)                 | 2144 ± 860                     | 3948 ± 1734                    | 5419 ± 2086                    | 7109 ± 908                      |
| T <sub>max</sub> * (сутки)               | 1 (диапаз. 0,08–2)             | 1 (диапаз. 1–2)                | 1 (диапаз. 0,17–3)             | н/п                             |
| AUC <sub>(0–112 д)</sub> (сутки × нг/мл) | 29665 ± 13858                  | 46115 ± 18932                  | 70171 ± 26412                  | 87198 ± 11835                   |
| AUC <sub>(0→∞)</sub> (сутки × нг/мл)     | 29922 ± 13808                  | 46416 ± 18929                  | 70531 ± 26529                  | 87779 ± 12004                   |
| t. (сутки)                               | 13 ± 1                         | 12 ± 3                         | 14 ± 1                         | 15 ± 2                          |
| CBU (сутки)                              | 19 ± 2                         | 15 ± 4                         | 17 ± 3                         | 20 ± 3                          |
| Cl (л/кг/сутки)                          | н/п                            | н/п                            | н/п                            | 0,14 ± 0,02                     |
| Vz (л/кг)                                | н/п                            | н/п                            | н/п                            | 3,1 ± 0,5                       |

\*Медиана, другие величины — среднее ± стандартное отклонение, н/п — неприменимо

одной из трех целевых доз (12,5, 25 или 50 мг/кг). Дозы набирались из целых таблеток, поэтому каждая собака получила дозу, приблизительно равную целевой. Таким образом, для целевой дозы 12,5 мг/кг диапазон составлял 12,0–14,6 мг/кг, для целевой дозы 25 мг/кг – 25,0–28,8 мг/кг, а для целевой дозы 50 мг/кг – 42,2–53,2 мг/кг.

Клинических симптомов или нежелательных явлений после введения флураланера ни у одной собаки выявлено не было.

Концентрация флураланера в плазме достигла  $C_{max}$  в среднем в течение одного дня после введения и постепенно снижалась со временем, проходя через более низкие второстепенные пики, возможно, указывающие на перераспределение или рециркуляцию, например кишечно-печеночную рециркуляцию. Средняя пиковая концентрация в плазме увеличивалась дозозависимым образом. Конечные участки графиков временной зависимости концентрации в плазме были почти параллельны друг другу; в группах, получавших наименьшие дозы, индивидуальная вариабельность для одной и той же дозы была выше, а в группе, получавшей более высокую концентрацию, индивидуальная вариабельность была ниже. Флураланер определялся в плазме ( $>10$  нг/мл) в течение 112 дней после лечения, что указывает на его длительное удержание в организме после в/в введения собакам. В группе, получавшей препарат внутривенно (12,5 мг/кг), после 5-минутной инфузии наблюдалось очень медленное элиминирование флураланера. У всех собак концентрация флураланера в плазме снижалась со временем, проходя через несколько второстепенных пиков, что может указывать на перераспределение или рециркуляцию, например кишечно-печеночную рециркуляцию.

Некомпаратментные фармакокинетические параметры, рассчитанные исходя из данных зависимости концентрации флураланера от времени, представлены в [таблице 1](#).

Общий плазматический клиренс флураланера составил 0,14 л/кг/день, а средний кажущийся объем распределения флураланера после в/в инфузии – 3,1 л/кг. Значения среднего периода полувыведения (15 дней) и среднего времени удер-

жания (20 дней) указывают на медленное элиминирование после в/в инфузии. Эти параметры близки к величинам, определенным после перорального введения в различных дозах, и указывают на то, что кинетика элиминирования, по-видимому, не зависит от дозы и способа введения. Поскольку элиминированию органами выделительной системы могут подвергаться только несвязанные вещества в кровотоке, кажущийся объем распределения и клиренс являются факторами, определяющими терминальное время полувыведения [7–9]. С учетом общего объема воды в организме собаки (приблизительно 0,6 л/кг) [6] флураланер имеет относительно высокий кажущийся объем распределения ( $V_z = 3,1$  л/кг) в тканях после в/в инфузии, несмотря на высокий уровень связывания с белками плазмы. Предполагается, что основным путем выведения флураланера является печеночный, так как высокая степень связывания с белками плазмы указывает на незначительную роль почечной фильтрации; как следствие, можно предполагать, что элиминирование из плазмы эквивалентно печеночному клиренсу. Учитывая, что физиологичный кровоток через печень собаки составляет приблизительно 44,5 л/кг/день [6, 7], а печеночный клиренс флураланера равен 0,14 л/кг/день, печеночная экстракция, по оценкам, является низкой (0,3%). Низкий клиренс в сочетании с относительно высоким распределением в тканях может объяснить длительную системную биодоступность флураланера для собаки. Биодоступность препарата для перорального применения при низких дозах слегка повышена ( $34 \pm 16\%$ ,  $26 \pm 11\%$  и  $20 \pm 8\%$ , для 12,5, 25 и 50 мг/кг соответственно). Однако статистически достоверных различий между группами, получавшими разные дозы, по нормированным на дозу параметрам экспозиции  $AUC_{(0 \rightarrow t)}$  и  $C_{max}$  (дисперсионный анализ,  $p = 0,165$  для  $AUC_{(0 \rightarrow t)}$  и  $p = 0,206$  для  $C_{max}$ ) не выявлено, что указывает на отсутствие данных, противоречащих нулевой гипотезе пропорциональности дозе флураланера в диапазоне доз от 12,5 мг/кг до 50 мг/кг.

### Выводы

Флураланер хорошо всасывается после однократного перорального введения и характеризуется длительным временем полувыведения, длительным временем удержания,

относительно высоким кажущимся объемом распределения и низким клиренсом. Эти фармакокинетические характеристики позволяют объяснить значительную продолжительность действия флураланера на блох и клещей у собак после однократного перорального употребления.

### Литература

1. Rohdich N., Roepke R. K. A., Zschiesche E.: A randomized, blinded, controlled and multi-centered field study comparing the efficacy and safety of Bravecto™ (fluralaner) against Frontline™ (fipronil) in flea- and tick-infested dogs. *Parasit Vectors* 2014, 7:83.
2. Gassel M., Wolf C., Noack S., Williams H., Ilg T.: The novel isoxazoline ectoparasiticide fluralaner: selective inhibition of arthropod  $\gamma$ -aminobutyric acid- and L-glutamate-gated chloride channels and insecticidal/acaricidal activity. *Insect Biochem Mol Biol* 2014, 45: 111–124.
3. Ozoe Y., Asahi M., Ozoe F., Nakahira K., Mita T.: The antiparasitic isoxazoline A1443 is a potent blocker of insect ligand-gated chloride channels. *Biochem Biophys Res Commun* 2010, 391: 744–749.
4. Walther F. M., Allan M. J., Roepke R. K. A., Nuernberger M. C.: The effect of food on the pharmacokinetics of oral fluralaner in dogs. *Parasit Vectors* 2014, 7:84.
5. OECD: Series on Principles of Good Laboratory Practice and Compliance Monitoring No.1. OECD Principles of Good Laboratory Practice (as revised in 1997). Paris: OECD Environmental Health and Safety Publications, ENV/MC/CHEM (98) 17; 1998.
6. Davies B., Morris T.: Physiological parameters in laboratory animals and humans. *Pharm Res* 1993, 10(7): 1093–1095.
7. Toutain P. L., Bousquet-Melou A.: Clearance. *J Vet Pharmacol. Therap.* 2004, 27: 415–425.
8. Toutain P. L., Bousquet-Melou A.: Plasma terminal half-life. *J Vet Pharmacol. Therap.* 2004, 27: 427–439.
9. Toutain P. L., Bousquet-Melou A.: Volumes of distribution. *J Vet Pharmacol. Therap.* 2004, 27: 441–453.

# ЭНТЕРАЛЬНАЯ ПОДДЕРЖКА КРИТИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

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

Окончание. Начало в №4-5.2014

## Мониторинг и переоценка состояния

Вес тела необходимо отслеживать ежедневно как при энтеральном, так и при парентеральном питании. Однако клиницист должен принимать во внимание жидкостные изменения при расчете изменений массы тела. По этой причине также важна кондиция тела<sup>(8)</sup>. Тяжелобольным пациентам необходимо проводить аускультацию брюшной полости не менее трех раз в сутки для оценки кишечных шумов<sup>(6)</sup>. Использование RER для определения калорий, необходимых пациенту, – это единственная отправная точка. Количество требуемых калорий должно быть увеличено при необходимости, чтобы поддерживать изменяющиеся нужды пациента примерно на 25%, если это хорошо переносится. Для пациентов, которые не могут переносить заданное количество, лечащий врач должен обеспечить уменьшение количества энтерального питания и дополнить план питательной поддержки парентеральным питанием.

Возможные осложнения при использовании энтерального питания включают в себя механические осложнения, такие как засорение трубки, или ее раннее удаление. Метаболические осложнения включают в себя электролитные нарушения, гипергликемию, объемную перегрузку, желу-

дочно-кишечные симптомы (рвота, диарея, спазм, вздутие)<sup>(8)</sup>. Питательные смеси, которыми пользуются при проведении энтерального кормления, включают свыше 80% воды. Кроме того, водой пользуются для промывания энтеральных трубок и после введения через них рациона. Нужно выбирать оптимальный способ и схему нутриционной поддержки и жидкостной терапии, которые могли бы стабилизировать баланс жидкости в организме пациента на нормальном уровне<sup>(6)</sup>. У критических пациентов, получающих дополнительное энтеральное питание, врач должен также контролировать развитие риска аспирационной пневмонии. Мониторинг параметров пациентов, получающих питательную поддержку, включает в себя вес тела, уровень электролитов в сыворотке, проходимость трубки, состояние выходного отверстия около трубки, желудочно-кишечные симптомы (рвота, регургитация, диарея), признаки объемной перегрузки, аспирационной пневмонии.

При постоянной переоценке лечащий врач может определить, когда переводить пациента с вспомогательного кормления на самостоятельный прием пищи<sup>(8)</sup>. Прекращать питательную поддержку следует только тогда, когда пациент сможет самостоятельно потреблять примерно 75% RER<sup>(9)</sup>.

## Осложнения, связанные с энтеральным питанием

Такие механические осложнения, как закупорка трубки, ее смещение или преждевременное спонтанное извлечение возникают при проведении энтерального кормления довольно часто. Риск закупорки трубок можно свести к минимуму, если в достаточной степени разводить водой корм и хорошо гомогенизировать его перед проведением процедуры. Трубку следует промывать после каждого кормления и при аспирации через нее содержимого желудочно-кишечного тракта. Практикующие ветеринарные врачи пользуются еще одним эффективным приемом, позволяющим добиться снижения риска закупорки трубки: они увеличивают просвет энтеральной трубки перед введением, срезая наискось ее конец. Если трубка забилась кормом во время кормления, то закупорку в ряде случаев удается устранить, массируя выступающую часть трубки и одновременно вливая в нее небольшое количество воды с последующей ее аспирацией. Вместо обычной воды можно использовать газированную воду, растворы ферментов поджелудочной железы, которые вводят в закупоренную трубку на 15-20 минут, а затем аспирируют. Закупорку трубки можно также устранить, введя в нее полиуретановый катетер. Если ни

один из этих способов не дает нужного результата, придется извлечь трубку и заменить ее на новую.

Если возникла необходимость введения через трубку, помимо питательных смесей, еще и лекарственных препаратов, это следует делать с большой осторожностью. Таким способом вводят только жидкие лекарственные препараты. Вязкие препараты разводят водой, а таблетки предварительно измельчают до порошкообразной консистенции, а затем растворяют в воде<sup>(6)</sup>. Необходимо внимательно наблюдать за реакцией пациента на присутствие питательной трубки. Можно отметить чихание, воспаление подкожной клетчатки в области стомы, позывы к рвоте и/или рвоту. Очень важно осуществлять тщательный уход за хирургической раной. Удаление гастротомической трубки животным является чрезвычайным происшествием. Если трубка находилась на своем месте менее семи дней либо присутствуют симптомы перитонита или утечки рентгеноконтрастного вещества при проведении контрольной рентгенографии, требуется диагностическая лапаротомия<sup>(17)</sup>.

Непереносимость принудительного кормления встречается довольно часто, особенно когда его применяют тяжелобольным животным. Не следует проводить энтеральное кормление пациентам, у которых на протяжении длительного времени и часто (свыше 3 раз в сутки) бывает рвота<sup>(6)</sup>, а также аспирируется более 50% от объема предыдущей порции корма из желудка. На объем остаточного содержимого не может влиять исключительно размер разовой порции пищи, значение имеет также скорость опорожнения желудка. Однако количество остаточного содержимого представляется хорошим индикатором переносимости объема<sup>(17)</sup>. Чтобы обеспечить пациента необходимыми питательными веществами и энергией, увеличивают кратность введения корма, уменьшая объем на одно введение. Если такой подход оказывается неэффективным, то прибегают к методу непрерывного медленного введения питательных смесей. На первом этапе их вводят через трубку со скоростью, не превышающей 2 мл/час, а затем постепенно повышают скорость подачи корма, ориентируясь на реакцию пациента. Это следует продолжать, пока больное животное не станет получать в полной мере необходимые ему питательные вещества и энергию, на что может по-

требоваться несколько дней. Метоклопрамид не только останавливает рвоту, но и может также помочь при замедленном опорожнении желудка. Некоторые авторы рекомендуют вводить этот препарат внутривенно медленно в дозе 1-2 мг/кг массы тела/сутки.

Совсем недавно стали применять мощные противорвотные средства, относящиеся к группе антагонистов НТЗ. Появился еще один противорвотный препарат – маркопиант («Серения»), являющийся антагонистом NK-1. Метоклопрамид по 0,2-0,4 мг/кг массы тела в/в, подкожно или перорально, 3 раза в день. Ондансетрон по 0,1-0,15 мг/кг массы тела медленно в/в, 2 раза в день<sup>(6)</sup>. Эритромицин (0,5-1,0 мг/кг вн, в/в каждые 8 часов) – антибиотик, обладающий бактериостатическим действием, а также усиливающий моторику ЖКТ<sup>(5)</sup>.

Наиболее тяжелое осложнение энтерального кормления – аспирационная пневмония. Для тяжелобольных животных это чревато летальным исходом. К группе повышенного риска развития такого осложнения при проведении энтеральной поддерживающей диетотерапии относятся следующие категории пациентов: ранее перенесшие аспирационную пневмонию, имеющие признаки частичной утраты сознания (например, под воздействием седативных препаратов или анестетиков), имеющие неврологические нарушения, животные с ослабленным или отсутствующим кашлевым или рвотным рефлексом, а также животные, которым проводят механическую вентиляцию легких<sup>(6)</sup>.

Водная интоксикация является специфической формой гипонатриемии, развивающейся при потреблении воды, количество которой превышает способность почек экскретировать воду даже при максимальной супрессии антидиуретического гормона (ADH). Водная интоксикация является редким синдромом и характеризуется выраженной гипонатриемией вследствие разведения внеклеточного пространства свободной водой. Клинические симптомы включают нарушение сознания, судороги, тошноту, рвоту и даже смерть и наиболее часто ассоциированы с уровнями натрия в сыворотке крови <130 mmol/L (<130 mEq/L) у кошек. У нормальных животных потребление воды приводит к снижению сывороточной осмолярности, что блокирует выпуск ADH и приводит к выработке более разведенной мочи. Поддержание водного баланса

в головном мозге является конечной целью регулирования плазматической осмолярности при помощи ADH. Острая гипонатриемия будет вызывать осмотический сдвиг с поступлением воды из сосудистого пространства и внеклеточных пространств со спинномозговой жидкостью в клетки головного мозга, вызывая церебральный отек (неврологические симптомы). Выявление острой гипонатриемии в ассоциации с клиническими симптомами нарушения сознания с большой долей вероятности указывает на водную интоксикацию. Быстрая коррекция острой гипонатриемии необходима для предотвращения дальнейших неврологических осложнений, и наоборот, медленная коррекция хронической гипонатриемии необходима для предотвращения развития церебрального повреждения.

После начала энтерального питания может развиваться синдром возобновления кормления. Во время голодания организм поддерживает внеклеточную концентрацию многих электролитов за счет их внутриклеточной концентрации. При возобновлении кормления, когда в организм начинает поступать глюкоза и, следовательно, вырабатывается инсулин, происходит компенсаторное перемещение электролитов внутрь клеток. Подобное стремительное перемещение приводит к быстрому падению концентрации жизненно важных электролитов в сыворотке крови, что представляет потенциальную угрозу для жизни. В результате развивается внезапная и глубокая гипокалиемия. Также фиксировались гипомагниемия и гипофосфатемия<sup>(17)</sup>.

### Что нового в питательной поддержке мелких животных?

#### Тщательный контроль уровня глюкозы

Одним из главных опасений по поводу избытка потребляемых калорий является гипергликемия. Это состояние часто встречается в острой фазе заболевания, потому что метаболический ответ увеличивает эндогенную выработку глюкозы.

Чем больше мы обеспечиваем чрезмерное поступление экзогенной глюкозы, непосредственно или косвенно (например, избытком липидов), тем более серьезной будет полученная гипергликемия. Когда Ван дер Берге с сотрудниками в 2001 году показали, что жесткий контроль уровня глюкозы был связан с наилучшими результатами у критически больных пациентов,

подход к гипергликемии больных в критическом состоянии изменился. До появления этого исследования присутствие гипергликемии допускали до определенных уровней, так как это считалось частью нормального ответа на критические состояния. Теперь мы знаем, что гипергликемия приводит к нарушению нейтрофильного фагоцитоза и хемотаксиса, гликозилированию иммуноглобулинов, нарушению заживления ран, усилению воспалительной реакции и изменениям реакции каскада комплемента. (McClave & Heyland, 2005). Группой Ван дер Берге было продемонстрировано, что удержание у пациентов уровней глюкозы 4,4-6,1 ммоль/л вместо классических уровней 10-11 ммоль/л привело к снижению частоты сепсиса, сокращению дней на ИВЛ, пребывания в ОРИТ и снижению госпитальной детальности. Было ли это связано просто с нормогликемией или с противовоспалительным действием инсулина, остается спорным. С того времени появилась гипотеза о получении лучших результатов и в других условиях благодаря тщательному контролю уровня глюкозы, хотя оптимальный диапазон уровня глюкозы у пациентов ОРИТ еще предстоит определить (Mesotten и др., 2009). В медицине при наличии свободного доступа к приборам для измерения уровня глюкозы в крови и введения инсулина, а также достаточно опытного среднего медицинского персонала должен быть реализован тщательный контроль уровня глюкозы в крови. Не существует исследований о жестком контроле глюкозы в ветеринарии. Тем не менее, в свете этих выводов, нужно прилагать усилия, чтобы избежать гипергликемии у критически больных мелких животных.

### **Новые способы обеспечения энтерального питания**

Пути, с помощью которых обеспечивается энтеральное питание, весьма многочисленны: назогастральный и назоэзофагальный зонды, гастростома, эзофагостома и еюностома. Каждый из них имеет конкретные показания и противопоказания. За последнее время новая разработка была сделана в отношении еюностомы. Еюностомические трубки были разработаны для использования в случаях, когда осуществляется энтеральное питание у пациентов, не переносящих введение питательных веществ выше пилоруса. Обычно еюностомические трубки размещаются путем хирургического

вмешательства. Однако это является недостатком, так как некоторые пациенты, нуждающиеся в постановке еюностомы, являются плохими кандидатами для хирургии. Недавно было опубликовано два новых метода постановки еюностомических трубок: один гастроскопически ассистированный (Campbell & Daley, 2011) и другой – с помощью рентгеноскопии (Beal & Brown, 2011). Эти новые подходы революционны, потому что они представляют возможность энтеральной поддержки для тех пациентов, которые в противном случае должны были бы получать парентеральное питание, и позволяют таким образом достичь наилучших результатов, связанных с энтеральным питанием<sup>(11)</sup>.

**Клинический опыт использования новой техники размещения у собак назоеюностомической трубки, управляемой проволокой, с помощью рентгеноскопа: 26 случаев (2006-2010 гг).** Авторы: Beal M. W., Brown A. J. Department of Small Animal Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, Michigan State University, East Lansing, MI 48824-1314, USA. [bealmatt@cvm.msu.edu](mailto:bealmatt@cvm.msu.edu).

Первичным диагнозом у собак, которым были поставлены назоеюностомы, был панкреатит в 60% случаев. Результат прохождения трубки через пилорус был 92,3% (24/26), успешного достижения тощей кишки – 78,2%. Во второй половине периода исследования достижение тощей кишки было значительно успешнее, чем в первой: это доказывает, что мастерство техники постановки растет со временем. Средняя продолжительность процедуры была  $35,3 \pm 20$  минут. Существенная миграция трубки в области ротовой полости является осложнением размещения назоеюностомы у некоторых собак. Средняя продолжительность кормления составила 3,3 дней (диапазон 0.3-10.5).

Из вышеописанного исследования следует вывод: размещение назоеюностомической трубки у собак, управляемое проволокой, с помощью рентгеноскопа является возможным методом для устойчивого постпилорического кормления. Успех в обеспечении доступа к тощей кишке улучшается с опытом. Назоеюностомы могут быть использованы для обеспечения энтеральной питательной поддержки у собак с противопоказаниями или непереносимостью кормления через желудок<sup>(12)</sup>.

**Эндоскопически ассистированная постановка назоеюностомической питательной трубки: методика и результаты у пяти собак.** Авторы: Campbell S. A., Daley C. A. Metropolitan Veterinary Specialists, Louisville, KY, USA. [drscamp@att.net](mailto:drscamp@att.net).

Заинтересованность в неинвазивном методе размещения питательной трубки у домашних животных привела к адаптации медицинской техники постановки назоеюностомической трубки для кормления с использованием эндоскопии. Были рассмотрены данные из медицинских отчетов, в которых были случаи использования назоеюностомических трубок для кормления. Питательные трубки были успешно размещены у пяти собак в среднем через 35 мин. и находились на месте в течение примерно 7 дней. Возникшие осложнения: раздражение лицевой области (5/5), чихание (5/5), несостоятельность швов на лицевой области (4/5), рвота (3/5), диарея (3/5), перекручивание питательной трубки (3/5), регургитация (1/5), эпистаксис (1/5), засорение питательной трубки (2/5) и миграция трубки в ротовую полость с ее преждевременным удалением (1/5). Метод постановки, используемый в данном исследовании, оказался весьма трудоемким. Несмотря на незначительные осложнения, эндоскопически ассистированный метод может быть использован для быстрой и точной постановки назоеюностомической питательной трубки<sup>(13)</sup>.

### **Фармподдержка**

В последние годы было выявлено несколько питательных веществ, оказывающих потенциально терапевтический эффект на больных в критическом состоянии, такие как аргинин, глутамин, омега-3 жирные кислоты, карнитин и антиоксиданты, минералы и витамины. В большинстве имеющихся в медицине исследований была проведена оценка преимуществ этих питательных веществ. Результаты нескольких медицинских исследований доказали, что применение добавок с глутамином, особенно если их применять парентерально, влияет на снижение смертности, длительность пребывания на стационарном лечении и наличие инфекционных осложнений (McClave & Heyland, 2005). Современные рекомендации предлагают добавлять

глутамин к парентеральному питанию. Однако доказано это только для пациентов с крупными ожогами и травмами (McCleve & Heyland, 2005). Для собак, больных парвовирусным геморрагическим гастроэнтеритом, предложены дозы глутамина 0,5 г/кг/сутки, 2 раза в день, вместе с питьевой водой (Hackett, 2011). Другие данные, касающиеся применения глутамина, были получены о том, что его добавки могут ухудшить прогноз у пациентов с сепсисом (McCleve & Heyland, 2005). Обоснованием для использования минералов, таких как цинк, селен, марганец или медь (особенно у пациентов с ожогами), и витаминов Е и С стало то, что эти питательные вещества необходимы в качестве кофакторов для защитных ферментативных реакций в организме от клеточного окисления. В критическом состоянии у пациентов эти системы имеют тенденцию к перегрузке из-за увеличения выработки свободных радикалов. У больных с ожогами это также является доказательством наличия дефицита меди. В настоящее время есть доказательства того, что парентеральное применение при травме и ожогах этих микроэлементов, особенно селена и цинка, улучшает восстановление (Berger, 2006). В ветеринарии не существует опубликованных исследований, описывающих преимущества питания, дополненного минералами и витаминами, у критически больных пациентов. Однако доказательства, взятые из медицинских данных и экспериментальных исследований, показывают, что следует рассмотреть применение этих питательных веществ, особенно по внутривенному маршруту<sup>(11)</sup>.

### Заключение

Дополнительное питание обычно считают только «поддерживающим» мероприятием, наряду с другими (например, назначением противомикробных препаратов, проведением корректирующих операций, введением глюкокортикоидов, инфузионной терапией), которыми чаще всего и объясняют улучшение состояния пациента. Однако существует также предположение, что организм самовосстанавливается, достаточно лишь обеспечить ему поступление энергии и метаболитических субстратов. Тем не менее значительное и клинически значимое улучшение показателей исхода показано во все большем

числе ветеринарных исследований. В пилотных исследованиях для оценки исходов раннего энтерального питания у собак с острым панкреатитом показано более быстрое, по сравнению с парентеральным кормлением, разрешение клинических признаков заболевания, причем обе группы получали питательные вещества в объемах, эквивалентных RER. В недавнем исследовании, посвященном оценке эффективности раннего энтерального питания у собак с септическим перитонитом, исследователи зафиксировали снижение продолжительности пребывания в стационаре. В одном исследовании влияния приема корма на исходы отметили, что самостоятельное потребление корма в объеме >66% (что превышало RER) поддерживающих энергетических потребностей организма связано с частотой выписки из стационара, равной 93%, в то время как потребление <33% от потребностей сопровождалось частотой выписки, равной 63%. Хотя для окончательных выводов о влиянии нутриционной поддержки у больных в критическом состоянии предстоит сделать еще многое, эти исследования убедительно свидетельствуют о наличии у нее положительного эффекта<sup>(9)</sup>.

### Литература:

1. Veterinary technician's manual for small animal emergency and critical care / edited by Christopher L. Norkus. © 2012 by John Wiley & Sons, Ltd. Nutrition for the Critically Ill, Ann Elise Wortinger.
2. Small animal critical care medicine. Deborah C. Silverstein, Kate Hopper. © 2009 by Saunders, an imprint of Elsevier Inc.
3. Veterinary Emergency and Critical Care Procedures, Second Edition, Timothy B. Hackett, Elisa M. Mazzaferro. © 2012 by John Wiley & Sons, Inc.
4. Макинтайр Д. К., Дробац К. Дж., Хаскинз С. С., Саксон У. Д. Скорая помощь и интенсивная терапия мелких домашних животных / Пер. с англ. Лисициной Т. В. – М.: «Аквариум-Принт», 2008. – 560 с.
5. Fluid, electrolyte and acid-base disorders in small animal practice. Third edition. Stephen P. Dibartola. © 2006, Elsevier Inc.
6. Encyclopedia of Feline Clinical Nutrition. Pibot P., Biourge V. and Elliott D. A. (Eds.).

7. Advanced monitoring and procedures for small animal emergency and critical care / editors, Jamie M. Burkitt Creedon, Harold Davis. 2012 by John Wiley & Sons, Inc.

8. Small Animal Emergency and Critical Care Medicine. Elizabeth A Rozanski, John E Rush; Copyright © 2007 Manson Publishing Ltd.

9. Waltham Focus. Vol. 16 (2006). Recovery Support – Vol. 16, №3 - Oct. 2006. Making a difference – nutritional support in critically ill patients. Daniel Chan.

10. BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care, second edition, 2007, edited by Lesley King and Amanda Boag. Nutritional support of the critical patient, Karyl J. Hurley and Kathryn E. Michel.

11. Enteral and parenteral nutrition. Nuno Félix. 2012 <http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2012/Felix3.pdf?LA=1>

12. Clinical experience utilizing a novel fluoroscopic technique for wire-guided nasojejunal tube placement in the dog: 26 cases (2006-2010). Beal MW, Brown AJ. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21463442>

13. Endoscopically assisted nasojejunal feeding tube placement: technique and results in five dogs. Campbell SA, Daley CA. 2011. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21730093>

14. Nutritional Support for Critically Ill Dogs & Cats. Lisa P. Weeth, DVM, Diplomate ACVN Red Bank Veterinary Hospital, Tinton Falls, New Jersey. <http://www.cliniciansbrief.com/column/consultant-call/nutritional-support-critically-ill-dogs-cats>

15. Veterinary Focus. Vol. 20 (2010). Liver Disease - Vol. 20 № 3 - Oct. 2010. Feline inflammatory liver disease – an overview. Daniëlle Gunn-Moore, Nicki Reed.

16. Cobalamin: Diagnostic use and therapeutic considerations. <http://vetmed.tamu.edu/gilab/research/cobalamin-information>

17. Encyclopedia of Canine Clinical Nutrition. P. Pibot, V. Biourge and D.A. Elliott (Eds.) © 2006 Aniwa SAS.

18. Veterinary Focus. Vol. 23 (2013). Critical Care Response - Vol. 23 №1 - Feb. 2013. Nutritional support of critically ill patients. Daniel L. Chan.



**Мы заботимся  
о ваших питомцах!**

[www.kronvet.com](http://www.kronvet.com)



**КРОНВЕТ**



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

**(812) 346-50-03**



# Заболевания кожи



**Остановите зуд**  
с клиническим питанием,  
улучшающим качество жизни



Универсальная линейка рационов  
при неблагоприятной реакции на пищу и ее компоненты  
и кожных заболеваниях