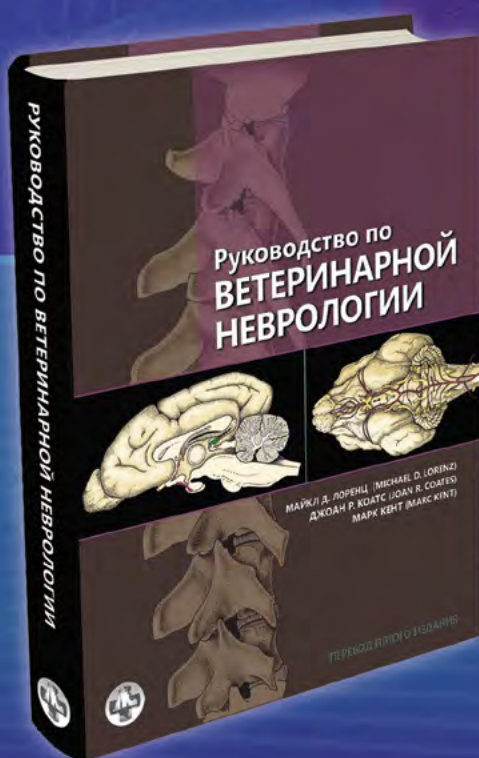


Прежде всего - не навреди,
или бойся, чтобы не навредить!

**ВПЕРВЫЕ В РОССИИ
НА РУССКОМ ЯЗЫКЕ**

РУКОВОДСТВО ПО ВЕТЕРИНАРНОЙ НЕВРОЛОГИИ



Под редакцией
МАЙКЛА ЛОРЕНЦА

В книге
представлены
необходимые
сведения
о неврологических
нарушениях у
животных разных
видов, современные
методы их
диагностики
и лечения.

Информация о приобретении книги на сайте
<http://www.vetneurology.ru/index.html>

Неврология

Хирургия

Терапия

Анестезиология

Кардиология

Диетология

Визуальная диагностика

Эндокринология

Диетология

Методики

Инфекционные болезни



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

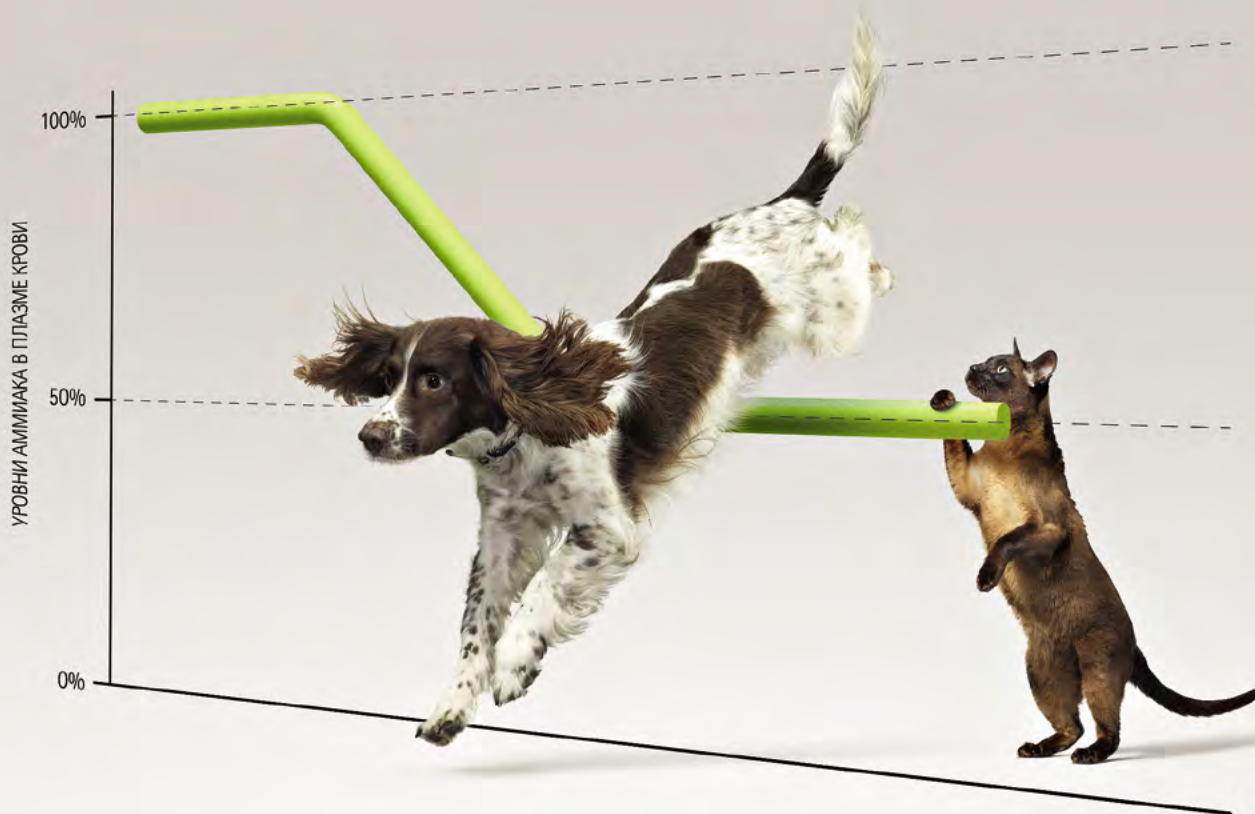
Периодическое издание Санкт-Петербургского ветеринарного общества



WSAVA

PURINA®
PRO PLAN®
VETERINARY
DIETS

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ОГРАНИЧЕННОГО КОЛИЧЕСТВА ИСТОЧНИКОВ БЕЛКА СПОСОБСТВУЕТ СНИЖЕНИЮ УРОВНЯ ТОКСИНОВ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИИ ПЕЧЕНИ



Клинически доказано, что специально отобранное сырье и использование ограниченного количества источников белка помогают снизить уровень аммиака в плазме крови на 50% у домашних животных при заболевании печени.¹⁻⁵

Наши корма для животных с высокими вкусовыми качествами приготовлены из тщательно отобранных (по уровням) источников белка кукурузы, сои и яиц,^{2,3} что является научно доказанным фактором для снижения аккумуляции токсинов в плазме крови,^{1,3} и что действительно играет огромную роль при лечении печеночной энцефалопатии.⁴ Корма также содержат пребиотики (инулин) с доказанной способностью снижать воспроизводство аммиака и функции обратного всасывания (реабсорбции) в толстом кишечнике.⁵ Состав корма Canine HP Hepatic⁷ подходит как для щенков (в случаях портосистемного шунта), так и для взрослых собак.

За более подробной информацией о корме PURINA® PRO PLAN® VETERINARY DIETS можно обратиться по телефону бесплатной горячей линии для потребителей и ветеринарных врачей в России: 8-800-200-8-900.

НОВИНКА



Справочная литература:

1. С. Прут, В. Биурж, Е. Теске, Д. Ротуизен (Proot S, Biourge V, Teske E, Rothuizen J.) (2009 год) Изолят соевого белка по сравнению с низкобелковой диетой, основанной на мясе, для собак с врожденными портосистемными шунтами. Ветеринарный журнал о лечении болезней внутренних органов (J Vet Intern Med) 23: 794–800.
2. Д.С. Тведт (Tvedt DC) (2010 год): Справочник по уходу за домашними животными от Нестле Пурина (Nestlé Purina) в отношении клинического питания для собак и кошек. Группа компаний Глойд (The Glouyd Group).
3. С.А. Сентер (Center SA) (1998 год): Дополнительное питание для собак и кошек с заболеваниями гепатобилиарной системы. Журнал «Питание» (J Nutr). 128:2733S–2746S.
4. М.С. Тиверс, И. Хандел, А.Г. Гой, В.Д. Липскомб, Р. Джалан, Р.Д. Мелланби (Tivers MS, Handel I, Gow AG, Lipscomb V), Јalan R, Mellanby RJ) (2014 год): Гипераммониемия и синдром системной воспалительной реакции, которые предполагают наличие печеночной энцефалопатии у собак с врожденными портосистемными шунтами. Рецензируемый журнал научных исследований PLoS One. 2014; 9(1):e82303.
5. Д.А. Парнелл, М. Раман, К.П. Риу, Р.А. Реймер (Parnell JA, Raman M, Rioux KP, Reimer RA) (2012 год): Потенциальная роль пребиотического волокна для лечения и контроля неалкогольной жировой инфильтрации печени и связанного с ней ожирения и резистентности к инсулину. Журнал «Ливер Интернэшнл» (Liver Int) 32:701–711.
6. М.С. Шаффер, К.Р. Роджерс, П.М.Б. Леунг и другие (Schaeffer MC, Rogers QR, Leung PMB, et al.) (1991 год) Изменения в спинномозговой жидкости и концентрации аминокислот в плазме крови, связанные с повышенной концентрацией белка в пище собак с портокавальным анастомозом. Журнал «Медико-биологические науки» (Life sciences); 48 (23): 2215–2223.
7. Собачий ЭчПи Печеночный

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 2016 год:

19-20 февраля 2016 года «Санкт-Петербургская ветеринарная хирургическая конференция 2016»

08-09 апреля 2016 года Конференция «Лабораторная диагностика в ветеринарной медицине 2016»

27-28 мая 2016 года «Санкт-Петербургская ветеринарная терапевтическая конференция 2016»

09-10 сентября 2016 года «Санкт-Петербургская ветеринарная офтальмологическая конференция 2016».

04-05 октября 2016 года «Санкт-Петербургская ветеринарная неврологическая конференция 2016»

12-13 ноября 2016 года Конференция «Современные методы визуальной диагностики 2016».

25-26 ноября 2016 года «Эндокринология, дерматология в современной ветеринарной медицине 2016»

СОДЕРЖАНИЕ

Неврология

- 2 Черепно-мозговая травма

Хирургия

- 8 Перинеальные грыжи (ПАГ)

- 14 Клинический случай субсерозного подтекания мочи в результате хронического геморрагического цистита у кота

Терапия

- 18 Диета Purina® Pro Plan® Veterinary Diets En St/Ox Gastrointestinal™ в терапии ВЗК

Анестезиология

- 20 Заворот / острое расширение желудка у собак

Кардиология

- 24 Открытый артериальный (боталлов) проток у собак

Диетология

- 28 Поддержка пациентов с заболеваниями опорно-двигательного аппарата

Визуальная диагностика

- 30 Визуальная диагностика отитов среднего и внутреннего уха

Эндокринология

- 34 Диабетический кетоацидоз. Подход к стабилизации «нестабильного» диабетика

Диетология

- 38 Опыт применения диетического рациона Hills™ Prescription Diet™ L/D™ Canine

Методики

- 41 Гипотермия и гипертермия

Инфекционные болезни

- 46 Лептоспироз собак. Нужны ли новые вакцины?

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

Автор: **Каратаев Павел Сергеевич**, ветеринарный врач, невролог, ВК «Зоолюкс», г. Киев.

Введение

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) достаточно часто встречается в практике ветеринарного врача как один из компонентов поли-травмы. Причинами ЧМТ могут быть различные травмы – авто-травма, падение с высоты, нападение других животных и т.д. И в гуманной, и в ветеринарной медицине ЧМТ связана с достаточно высокой смертностью. Основной причиной смерти обычно является прогрессирующее повышение внутричерепного давления. Поэтому своевременная интенсивная терапия играет важную роль в лечении травмированных пациентов. Для этого необходимо понимание физиологии всех процессов головного мозга в норме, а также патофизиологии черепно-мозговой травмы.

Нормальная анатомия и физиология

Функционально головной мозг состоит из трех частей: передний мозг (полушария головного мозга и промежуточный мозг), ствол мозга (средний мозг, мост, продолговатый мозг) и мозжечок. Такое деление обусловлено тем, что при поражении каждого из этих отделов наблюдаются некоторые характерные клинические признаки, которые и используются для выявления локализации поражения в головном мозге. При этом наибольшее значение для пациента с ЧМТ имеет функция ствола мозга. Это область мозга, в

которой находится ретикулярная формация, обеспечивающая передачу информации к полушариям (рис. 1). Соответственно, при поражении данной части мозга будут наблюдаться наиболее тяжелые проявления.

Внутричерепное давление (ВЧД) (ICP) – давление внутри черепа, создаваемое тканями. Нормальное ВЧД у собак 5–12 мм рт. ст.

Церебральное перфузионное давление (ЦПД) (CPR) – разница между средним артериальным давлением и ВЧД.

Мозговой кровоток (МК) (CBF) – отношение ЦПД к сосудистому сопротивлению.

Головной мозг получает около 15–20 % от общего количества крови при каждом сердечном выбросе. Это объясняется высоким метаболическим уровнем головного мозга.

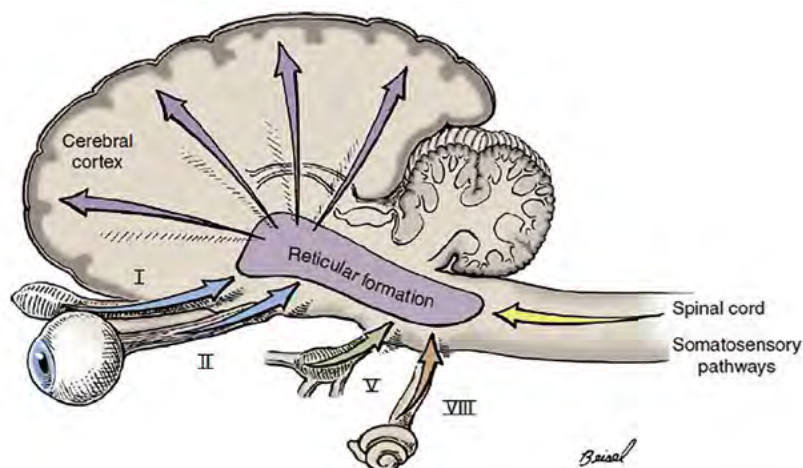
Головной мозг имеет способность поддерживать мозговой кровоток постоянным, несмотря на изменения в ЦПД^[14]. Это называется **ауторегуляцией**. Она обеспечивается за счет миогенных, химических и нейрогенных механизмов (рис. 2).

Миогенные механизмы – способность сосудов расширяться и сужаться. Постоянный мозговой кровоток поддерживается при среднем АД от 50 до 150 мм рт. ст. За этими пределами мозговой кровоток будет зависеть от артериального давления.

Химические факторы – кислород (снижение кислорода вызывает вазодилатацию и наоборот); CO₂ (повышение CO₂ вызывает вазодилатацию и наоборот).

Нейрогенные механизмы – симпатическая и парасимпатическая иннервация сосудов.

Рис. 1. Ствол мозга и ретикулярная формация^[1].



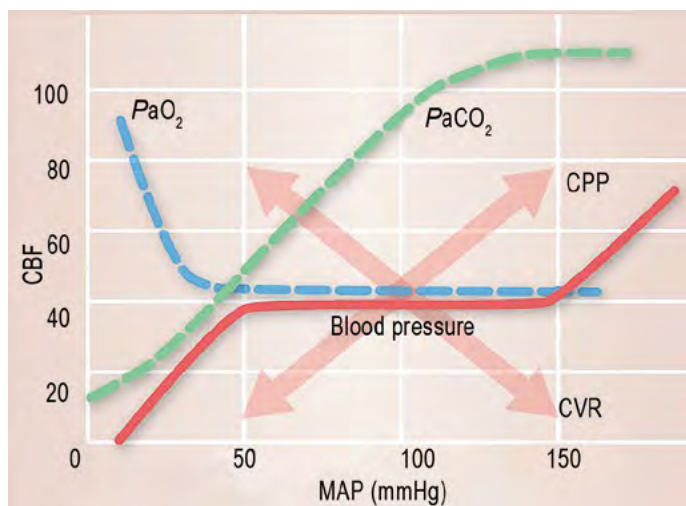


Рис. 2. Ауторегуляция головного мозга ^[14].



Рис. 3. Зависимость кровотока от артериального давления и внутричерепного давления.

При черепно-мозговой травме данные механизмы ауторегуляции нарушаются, и мозговой кровоток начинает зависеть непосредственно от артериального давления.

Церебральное перфузионное давление (ЦПД) является разницей между средним артериальным давлением (АД) и внутричерепным давлением (ВЧД). Поэтому снижение артериального давления вследствие гипотензии и шока или повышение ВЧД вследствие гематомы и отека приведет к снижению церебрального перфузионного давления. От ЦПД и резистентности церебральных сосудов зависит непосредственно мозговой кровоток, т.е. чем ниже ЦПД или выше резистентность сосудов, тем больше вероятность ишемии нейронов в головном мозге (рис. 3).

Патофизиология ЧМТ

Вследствие травмы мозговой кровоток значительно снижается из-за повышения ВЧД (более 12–20 мм рт. ст.). Другие факторы, которые вызывают снижение мозгового кровотока, включают отек, гематомы, компрессию сосудов, вазоспазм. Кроме того, при ЧМТ во многих случаях будут наблюдаться гипотензия и шок, что также будет снижать мозговой кровоток.

Снижение мозгового кровотока вследствие повышения ВЧД приводит к ишемии головного мозга. Снижение кровотока к вазодвигательному центру в стволе мозга приводит к замедлению выведения углекис-

лого газа. Последующее повышение концентрации CO_2 стимулирует симпатическую нервную систему и вызывает повышение среднего АД. Таким образом организм пытается поддержать доставку крови к мозгу на достаточном уровне. Однако барорецепторы, расположенные в аорте и каротидном синусе, в ответ на системную гипертензию стимулируют центры возвратного нерва в стволе мозга, и, как следствие, возникает рефлекторная брадикардия. Такой феномен (артериальная гипертензия и брадикардия) называется **рефлексом Кушинга**, он указывает на повышение ВЧД у пациента. Кроме этого, повышение ВЧД и снижение мозгового кровотока приводит к высвобождению большого количества катехоламинов, которые могут приводить к аритмиям и ишемии миокарда ^[14].

Вследствие травмы в головном мозге возникают первичные и вторичные повреждения.

Первичные повреждения – возникшие непосредственно в момент травмы, к ним относятся повреждение паренхимы мозга (ушиб, сотрясение, контузия), гематома (из-за травмирования сосудов) (рис. 4), переломы костей черепа.

На первичные поражения уже нельзя повлиять. Возможно только удаление гематом или стабилизация переломов (если в этом есть необходимость).

Травмирование паренхимы мозга, кроме первичных повреждений, вы-

зывает каскад биохимических процессов (**вторичных повреждений**), которые еще более негативно воздействуют на нейроны и приводят к дальнейшему повышению ВЧД ^[12].

Истощение АТФ приводит к накоплению кальция и натрия в клетках. Это вызывает отек клеток и деполяризацию. Неконтролируемая деполяризация приводит к высвобождению большого количества глутамата (возбуждающего нейромедиатора), следствием чего является еще большее накопление кальция в нейронах. Повышенный уровень кальция активирует ряд механизмов (каскад арахидоновой кислоты, накопление свободных радикалов), еще больше повреждающих ткань головного мозга.

Кости черепа формируют неэластичную черепную коробку, в которой находится головной мозг, кровь и ликвор (спинномозговая жидкость). Внутричерепное давление у собак и кошек составляет 5–12 мм рт. ст.

После травмы головы объем внутричерепных структур увеличивается за счет отека, кровотечения и накопления ликвора. У головного мозга есть способность компенсировать небольшие повышения ВЧД за счет изменения объема других отделов. Это описывает доктрина Монро-Келли ^[10, 14]. Шунтирование ликвора, снижение его продукции и усиление абсорбции, а также усиление венозного оттока приводит к быстрому снижению ВЧД. На этой компенсаторной стадии пациент может выглядеть клинически относительно

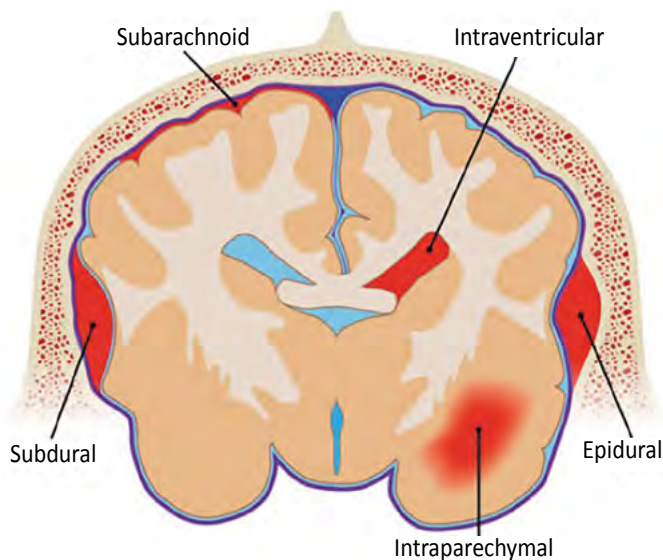


Рис. 4. Различная локализация гематом при ЧМТ [12].

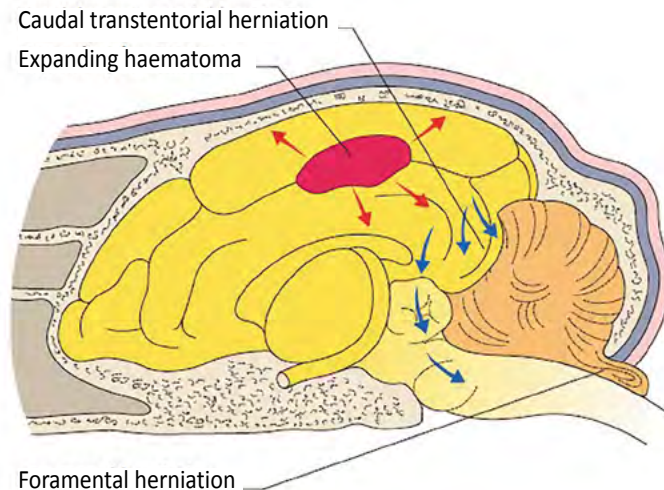


Рис. 5. Различные варианты грыжи мозга [14].

нормальным. Но затем (после преодоления компенсаторных возможностей) даже небольшое увеличение ВЧД приведет к значительному ухудшению неврологического состояния. При продолжающемся повышении ВЧД может также развиваться грыжа мозга.

Существует 4 варианта грыжи мозга (рис. 5):

1. через серп мозга;
2. транстенториальная грыжа – грыжа мозга через намет мозжечка (*tentorium cerebelli*) – приводит к компрессии среднего мозга и вызывает мидриаз, снижение зрачкового рефлекса и снижение уровня сознания;
3. грыжа мозжечка через затылочное отверстие обычно приводит к быстро развивающейся остановке дыхания из-за компрессии дыхательных центров в продолговатом мозге;
4. грыжа мозга через дефекты в черепе.

Подход к пациенту с ЧМТ

Если имеется подозрение на черепно-мозговую травму животного, необходимо рекомендовать его срочную доставку в ветеринарную клинику. Во время транспортировки нужно постараться иммобилизовать пациента, положить его на ровную поверхность головой вверх.

Первоначальные действия включают реанимационный протокол САВ:

– оценка деятельности сердечно-сосудистой системы: аускультация, пульс, ЧСС, состояние слизистых, СНК;

– оценка деятельности дыхательных путей: аускультация, ЧДД;

– проведение сердечно-легочной реанимации при необходимости.

При отсутствии спонтанного дыхания нужно осуществить интубацию и перевод пациента на ИВЛ. Интубировать нужно максимально быстро, избегая кашля, т.к. кашель вызывает повышение ВЧД, что может привести к ухудшению неврологического статуса пациента с ЧМТ.

Также нужно помнить, что у пациента с политравмой часто травмированы не только голова и нервная система. Поэтому нужно максимально быстро выявить и начать лечить все сопутствующие жизнеугрожающие состояния (внутреннее кровотечение, пневмоторакс и др.)

Первичные исследования (помимо клинического осмотра) включают в себя термометрию, тонометрию, анализы крови (общий, биохимический, в том числе с определением глюкозы, электролитов), УЗИ брюшной полости, рентген грудной клетки и позвоночника для оценки сопутствующих повреждений.

Диагностика пациента с ЧМТ

Первоначальная неврологическая оценка позволяет определить лока-

лизацию поражения и степень его тяжести. Оценка состояния нервной системы нужно проводить минимум каждые 30–60 минут до стабилизации.

Неврологический осмотр при ЧМТ обычно ограничен, но обязательно должен включать оценку сознания, двигательную функцию и рефлексы, рефлексы ствола мозга, а также характер дыхания.

При оценке сознания нужно помнить, что снижение артериального давления, гипотермия, снижение сатурации могут влиять на уровень сознания, и поэтому требуется повторный регулярный осмотр после коррекции сопутствующих патологий. Основными нарушениями сознания являются угнетение (слабая реакция на окружающие стимулы); ступор (бессознательное состояние, есть реакция только на сильные стимулы); кома (бессознательное состояние, полное отсутствие реакций даже на сильные и болевые стимулы). Наиболее тяжелые изменения уровня сознания можно наблюдать при повреждении ствола мозга (рис. 1).

Некоторые позы могут указывать на поражение определенной части головного мозга:

- **децеребрационная ригидность** – возникает при поражении ствола мозга; животные имеют опистотонус и разгибание всех конечностей; уровень сознания – ступор/кома; обыч-



Рис. 6. Децеребрационная ригидность^[14].



Рис. 7. Децеребеллярная ригидность^[14].

но сочетается с плохим прогнозом (рис. 6);

- **децеребеллярная ригидность** – возникает при остром поражении мозжечка; животные имеют согнутые или разогнутые тазовые конечности, сознание обычно в норме, возможен опистотонус (рис. 7).

При оценке двигательной функции можно выявить такие нарушения:

- **парез** – снижение двигательной функции;
- **паралич (плегия)** – полное отсутствие двигательной функции.

Для выявления степени вовлечения ствола мозга нужно проверить основные черепно-мозговые рефлексы. При этом размер зрачков, зрачковый рефлекс и физиологический нистагм дают основную информацию у пациентов с ЧМТ (рис. 8).

Нормальный **зрачковый рефлекс** (сужение на свет и расширение в темноте) указывает на достаточно хорошую функцию сетчатки, зрительного нерва, зрительного перекреста (хиазмы) и роstralной части ствола мозга.

Наличие **миоза** может указывать на поражение промежуточного мозга, т.к. в нем находятся центры симпатической иннервации. При наличии миоза необходимо обязательно исследовать глаз (т.к. травма глаза и

повреждение цилиарных мышц радужной оболочки также могут привести к миозу). Если вместе с миозом присутствуют такие признаки, как птоз, выпадение третьего века, энтофтальм (синдром Горнера), нужно локализовать проблему (ствол мозга, шейный отдел спинного мозга, плечевое сплетение, вагосимпатический ствол, среднее ухо).

Двусторонний **мидриаз** с отсутствием зрачкового рефлекса может указывать на первичное поражение среднего мозга или грыжу мозга и свидетельствует о плохом прогнозе. Прогрессирование от миоза к мидриазу говорит об ухудшении неврологического статуса и требует интенсивного лечения.

Для определения **физиологического нистагма** нужно поворачивать голову в стороны и наблюдать за движениями глаз. В норме при движении головы влево сначала наблюдается медленная фаза в противоположную сторону (вправо), затем быстрая фаза в сторону движения (влево). Отсутствие физиологического нистагма у пациента с ЧМТ может указывать на повреждение ствола мозга.

Для анализа всей информации, полученной в ходе неврологического осмотра, рекомендуется использовать шкальную оценку. В гуманной медицине используется шкала комы Глазго. Она была адаптирована для ветеринарных пациентов и называется «**модифицированная шкала комы Глазго**». При этом вся полученная информация

делится на три блока, и в зависимости от состояния пациента ставится соответствующее количество баллов.

Оценка моторной функции:

- нормальная походка, нормальные спинальные рефлексы – 6 баллов;
- гемипарез, тетрапарез, децеребрационная активность (плавающие движения) – 5 баллов;
- лежачее положение, периодическое повышение тонуса экстензоров – 4 балла;
- лежачее положение, постоянное повышение тонуса экстензоров – 3 балла;
- лежачее положение, постоянное повышение тонуса экстензоров, опистотонус – 2 балла;
- лежачее положение, гипотония мышц, снижение или отсутствие спинальных рефлексов – 1 балл.

Оценка сознания:

- редкие периоды активности и ответа на окружающие стимулы – 6 баллов;
- угнетение или делирий, способность отвечать на окружающие стимулы, но ответ может быть несоответствующий – 5 баллов;
- ступор, ответ на визуальные стимулы – 4 балла;
- ступор, ответ на звуковые стимулы – 3 балла;

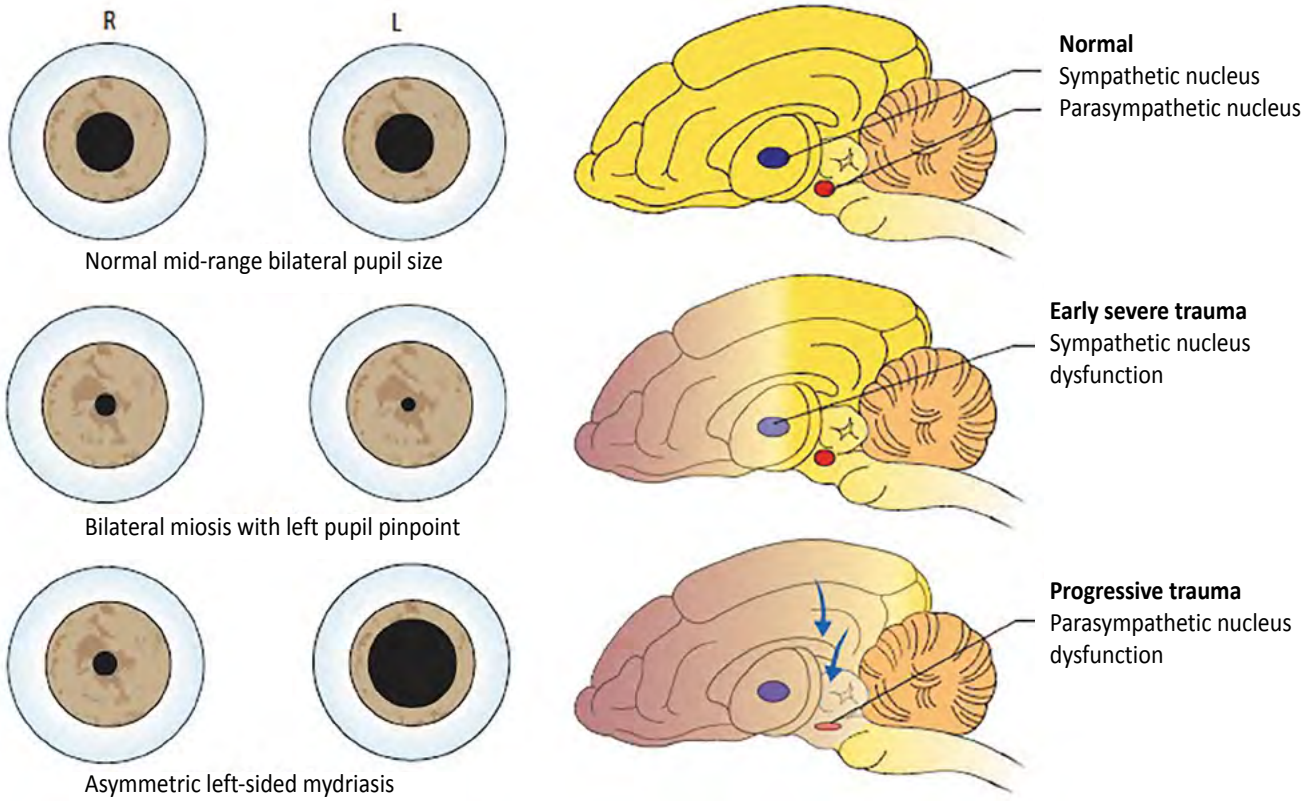


Рис. 8. Размер зрачков при различных поражениях головного мозга [14].

- ступор, ответ только на повторяющиеся болевые стимулы – 2 балла;
- кома, нет ответа на болевые стимулы – 1 балл.

Оценка рефлексов ствола мозга:

- нормальный зрачковый рефлекс и физиологический нистагм – 6 баллов;
- замедленный зрачковый рефлекс и нормальный/сниженный физиологический нистагм – 5 баллов;
- билатеральный миоз, зрачковый рефлекс отсутствует, нормальный/сниженный физиологический нистагм – 4 балла;
- билатеральный сильный миоз (pinpoint pupils), физиологический нистагм снижен или отсутствует – 3 балла;
- односторонний мидриаз, зрачковый рефлекс отсутствует, физиологический нистагм снижен или отсутствует – 2 балла;
- билатеральный мидриаз, зрачковый рефлекс отсутствует, физиологический нистагм снижен или отсутствует – 1 балл.

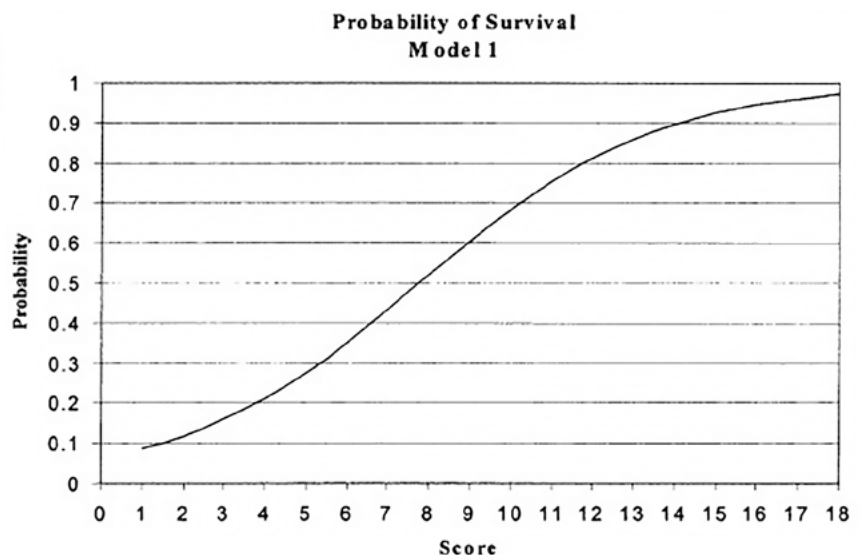
Затем все баллы суммируются, а исходя из общей суммы, уже можно говорить о прогнозах.

Модифицированная шкала комы Глазго является полезным механизмом в определении прогноза и вероятности выживания пациента с ЧМТ. У пациентов с **оценкой 8** вероятность выживания в первые 48 часов

составляет 50 % (рис. 9). Также есть данные, что пол, вес, наличие переломов черепа не влияют на выживаемость [5].

Продолжение в следующем номере.

Рис. 9. Взаимосвязь выживаемости и количества баллов по модифицированной шкале комы Глазго [5].



Ветеринарный наркозный аппарат Zoomed Minor Vet

Новая версия Black Edition популярного наркозного аппарата Zoomed Minor Vet со встроенной поддержкой контура Бейна и самым качественным испарителем TEC3, разработанным специально для Zoomed в Англии.

Конструкция и компактный дизайн аппарат Zoomed Minor Vet позволяет использовать его даже в условиях самого небольшого ветеринарного кабинета, а благодаря маскам различных размеров превосходно подходит как для мелких, так и для крупных животных.

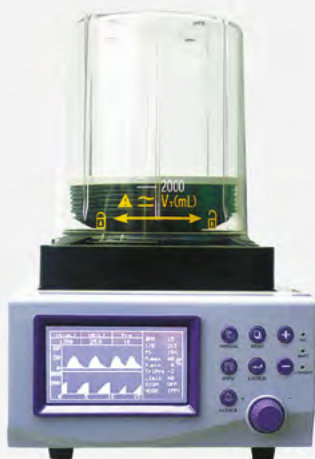


Газ в испаритель TEC3 заливается удобно и быстро без дополнительных приспособлений



- рабочий газ – изофлуран;
- емкость для анестетика 125 мл;
- объем фитилей (потери) 35 мл;
- диапазон концентрации изофлурана 0,2 – 5%;
- варианты креплений – selectatec;
- температурный рабочий диапазон 22-35+1⁰С;
- габариты 183x140x135 мм;
- вес 7кг.

Анестезиологический вентилятор TH-1(A)



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



- анестезиологические маски разных размеров

ПЕРИНЕАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ (ПАГ)

Veterinary Surgery: Small Animal (2012). By Karen M. Tobias, DVM, MS, DACVS and Spencer A. Johnston, VMD, DACVS.

Перевод и редакция **Шилова П. С.**, ветеринарного врача-хирурга Ветеринарной клиники ортопедии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

Сокращения: **ПАГ** – перинеальные грыжи; **ТД** – тазовая диафрагма; **ТВЗМ (ИОМТ)** – транспозиция внутренней запирающей мышцы; **ТПЯМ (SGMT)** – транспозиция поверхностной ягодичной мышцы; **ТПМ (SMT)** – транспозиция полусухожильной мышцы.

ПАГ формируются в результате ослабления и разделения составляющих тазовой диафрагмы (ТД). Потеря поддержки в области ТД позволяет дилатировать и отклоняться от нормального анатомического расположения прямой кишке, а также каудальной протрузии различных органов, включая простату, парапростатические кисты, мочевого пузыря и тонкий кишечник, в область промежности [1-6]. Считается, что чаще всего атрофируется **levator ani muscle** (мышца, поднимающая задний проход) [7-12]. Наиболее частая локализация грыж – между **levator ani**, **internal obturator** (внутренняя запирающая мышца) и **external anal sphincter muscles** (наружный анальный сфинктер) – каудальные ПАГ. Также встречаются грыжи дорсальные – между **coccygeus** (копчиковая мышца) и **levator ani muscles**; вентральные – между **ischiourethralis** (седалищно-уретральная мышца), **bulbocavernosus** (бульбокавернозная мышца) и **ischiocavernosus muscles** (седалищно-кавернозная мышца) и латеральные – между **coccygeus muscle** и **sacrospinous ligament** (крестцово-бугорковая связка), известные как седалищные ПАГ [13].

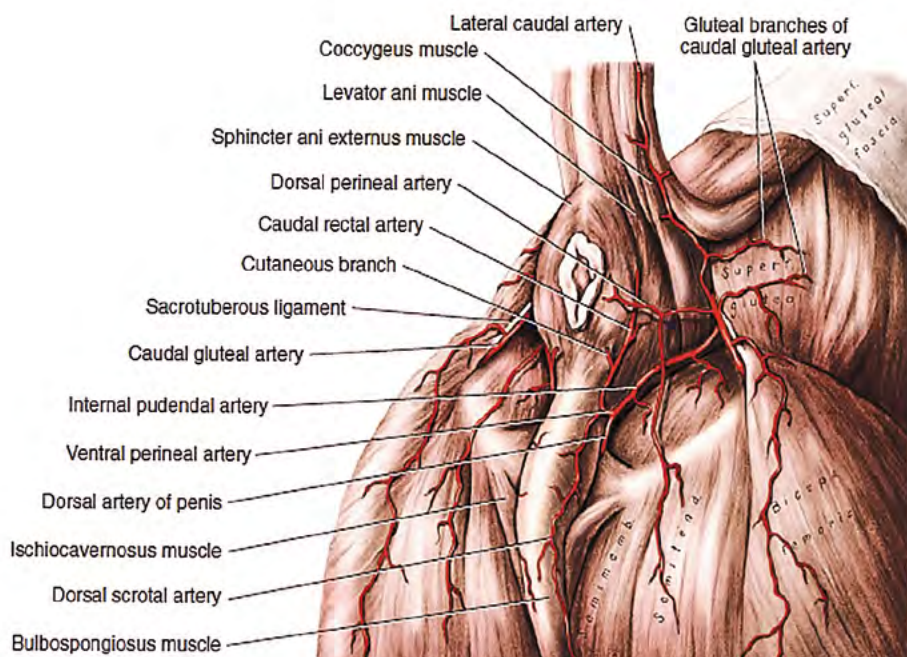
Хирургическая анатомия

Промежность – это область тела, охватывающая каудально область таза и окружающая анальный и уrogenитальный канал (рис. 1) [13]. У собак промежность ограничивается дорсально Cd-3, латерально – крестцово-бугорковыми связками и вентрально – седалищной дугой [14]. ТД, состоящая из поддерживающих структур выхода таза, является основой промежности.

Поддерживающие структуры включают **levator ani**, **coccygeus muscles** и перинеальную фасцию. Некоторые авторы также выделяют **external anal sphincter muscle** как компонент ТД. **Levator ani muscle** имеет веерообразную форму и состоит из двух частей: **iliocaudalis muscle** (подвздошно-каудальная мышца) и **pubocaudalis muscle** (лонно-каудальная мышца). Направляясь дорсально, **levator ani** охватывает веером прямую кишку и прикрепля-

ется к Cd-7, с фасциальным прикреплением к промежности и **external anal sphincter**. Похожая на ремень, **coccygeus muscle** лежит латерально и краниальнее **levator ani muscle**. **Coccygeus muscle** начинается от гребня седалищной кости и дорсально прикрепляется к поперечным отросткам Cd-2 – Cd-5 [13]. **External anal sphincter** окружает анальный канал. Кроме того, помимо прикрепления к фасции, **levator ani** имеет прикрепление к Cd-3 дорсально.

Рис. 1. Анатомия промежности кобеля (From Evans HE, de Lahunta A: Miller's anatomy of the dog, ed 4, St Louis, 2013, Saunders/Elsevier).



Другие анатомические структуры, на которые следует ориентироваться при лечении ПАГ, – *внутренняя запирательная мышца* (подобно вееру располагается на дорсальной поверхности седалищной кости) и *крестцово-бугорковая связка* (представляет собой фиброзные ленты, отходящие от седалищного бугра до крестца и первых хвостовых позвонков). Крестцово-бугорковые связки отсутствуют у кошек. Внутренние срамные артерия, вена и нерв направляются каудомедиально над дорсальной поверхностью внутренней запирательной мышцы. Поверхностная ягодичная мышца также иногда используется для помощи в восстановлении; она лежит параллельно копчиковой мышце. Седалищно-ректальная ямка – это клиновидная впадина, ограниченная латерально *levator ani* и *coccygeus muscles*, дорсально и латерально – *superficial gluteal muscle* (*поверхностная ягодичная мышца*), дорсально – *external anal sphincter*, вентрально – *internal obturator muscle, constrictor vulvae* (*констриктор влагалища*) у самок и *retractor penis* (*оттягиватель полового члена*) у самцов [14]. В пределах седалищно-ректальной ямки каудальный прямокишечный нерв (*caudal rectal nerve*, ветвь срамного нерва (*puddental nerve*)) иннервирует *external anal sphincter*. При вправлении ПАГ следует соблюдать осторожность, чтобы избежать повреждения этих важных сосудисто-нервных структур и ветви *caudal gluteal artery* (*каудальная ягодичная артерия*).

Этиология

О случаях возникновения ПАГ сообщается у собак, реже у кошек; также подобные случаи зарегистрированы у коров, буйволов, овец, слонов, кроликов и кугуар [15–21]. ПАГ наиболее часто встречается у некастрированных, пожилых особей мужского пола: в двух различных докладах интактные самцы составили 83 и 93 % случаев [3, 22]. ПАГ редко встречается у сук [3, 23]. Возраст пораженных собак – от 7 до 13 лет; с пиком случаев между 7 и 9 годами [2, 3, 6, 8, 24]. Предрасположенные породы: пекинес, бостон-терьер, корги, боксер, пудель, бувье и шелти; однако метисы также подвержены возникновению ПАГ [2, 3, 6, 12, 13, 16, 21, 25, 26, 27]. В связи с множеством пораженных короткохвостых пород некоторые авторы предполагают, что структурные ослабления ТД вторичны по отношению к недоразвитию *levator ani* и *coccygeus muscles*. Как бы то ни было, породы с нормальными хвостами, включая колли, такс и немецких овчарок, также исследуются [2, 8, 24, 26].

Причина заболевания до сих пор остается неясной и может быть многофакторной. Факторы, которые были предложены: врожденная предрасположенность, аноректальные анома-

лии, гормональный дисбаланс, увеличенная предстательная железа и структурная слабость ТД. Хронические запоры в результате аноректальных аномалий или других причин также могут привести к растяжению и потенциальному ослаблению ТД [1, 2, 4, 24, 26, 27, 28, 29, 30]. Значительную роль играет и постоянное напряжение при вторичных циститах, обструкции мочевых путей, воспалении перианальных желез и диарее [4, 22, 31, 32]. С причинами возникновения ПАГ у беременных сук связывали увеличение внутрибрюшного давления [33, 34].

Аномалии прямой кишки

Аноректальные аномалии, которые часто регистрируют вместе с ПАГ, включают отклонения, дилатацию и дивертикул прямой кишки [4]. Эти состояния правильнее считать последствиями, а не причинами ПАГ, хотя обструкция прямой кишки или наличие дивертикула может быть результатом чрезмерного напряжения. В одном отчете 100 % собак имели отклонения прямой кишки и у 40 % диагностировали истинный дивертикул прямой кишки. Влияние исправления этих состояний на послеоперационные осложнения неизвестно [22].

Андрогены

Предрасположенность к ПАГ некастрированных самцов предполагает важную роль гормонов, хотя многими авторами оспариваются данные, свидетельствующие о том, что кастрация во время хирургического восстановления ПАГ может помочь предотвратить рецидив.

В ретроспективном исследовании 771 собаки риск рецидива у некастрированных собак был в 2,7 раза выше, чем у кастрированных. Другие авторы отмечали, что кастрация снижает частоту рецидивов от 43 до 23 % [16, 35]. Роль тестостерона в развитии ПАГ у собак остается неясной. Имеется предположение, что семенники у пожилых собак могут секретировать излишек эстрогена, вызывая расслабление ТД [24], однако концентрация тестостерона и эстрадиола-17β у собак с наличием и отсутствием ПАГ схожи [9, 36]. Не было выявлено различий и в *levator ani muscle* у кастрированных, некастрированных кобелей и кастрированных, но получающих тестостерон в добавке [9]. В другом исследовании андрогенные рецепторы мышц ТД у кастрированных и некастрированных собак с ПАГ были меньше по размеру и чувствительности, в сравнении с контрольной группой кастрированных и некастрированных [9].

Анатомические различия, присущие полу

Считается, что самки болеют реже в связи с различиями в анатомии.

Эти различия включают большую, широкую и сильную мышцу *levator ani* с широким местом прикрепления к прямой кишке и большую крестцово-бугорковую связку. Такое строение способно помочь ТД самок выдерживать напряжение во время родов. Кроме того, в связи с большей областью прикрепления и большим размером мышцы *levator ani* перинеальная полость у самок заканчивается более краниально [13, 26, 37]. Исключением могут быть некоторые породы собак. У грейхаундов *coccygeus muscles* более сильные у самцов; у боксеров и корги с незначительной разницей в весе *levator ani* и *coccygeus muscles* более сильные у самцов [38].

Релаксин

Несмотря на то что роль релаксина в развитии ПАГ остается сомнительной, высокая активность релаксина-рецепторов была отмечена в мышцах ТД у собак, у которых диагностировалась ПАГ, по сравнению со здоровыми собаками. Тем не менее не было отмечено различия концентрации релаксина в мышцах ТД или семенниках у собак с ПАГ и без нее [39, 40]. Первичное место синтеза релаксина у кобелей – предстательная железа [41]. Релаксин может играть важную роль в развитии ПАГ, потому что много собак с ПАГ имеют гипертрофию предстательной железы. Ткани предстательной железы и грыжевые кисты, которые располагаются рядом с простатой, могут соединяться с железой и содержат высокие концентрации релаксина [42]. Было высказано предположение, что истечение жидкости из кист в непосредственной близости к ТД может вызывать ослабление и релаксацию мышц и связок [43–45]. Кроме того, потенциальные утечки в этой области также могут повлиять и на область паха, что может объяснить диагноз одновременно ПАГ и паховой грыжи у 9 собак [32].

Болезни предстательной железы

Около 25–59 % собак с ПАГ имели сопутствующие заболевания предстательной железы [2, 46, 47, 48, 49, 50]. Хотя прямая связь не была выявлена, заболевания простаты могут привести к хроническому напряжению в этой области, что может предрасполагать к появлению грыжи (рис. 6–7). Напряжение на мышцы ТД также может быть создано каудальным смещением предстательной железы в связи с повышением давления внутри брюшной полости, вызванным мочеиспусканием, или давлением от парапростатических кист [48, 51, 52]. Кроме того, заболевания предстательной железы могут способствовать рецидивам в послеоперационный период [22]. Другие авторы не обнаружили связи между наличием заболеваний простаты или их хирургическим лечением и ослож-

нениями после ушивания грыжи [46]. Поэтому из-за опасений в отношении последствий заболеваний простаты на восстановление ТД некоторые авторы рекомендуют одновременную кастрацию во время ушивания грыжи [3, 6, 24, 27, 29, 51, 53, 54, 55, 96]. Другие авторы считают, что кастрация незначительно профилактирует рецидив грыжи и предполагают, что это необходимо собакам с заболеваниями предстательной железы, семенников и перианальными аденомами [2, 30, 36, 56]. В одном отчете интактные собаки с нормальными размерами предстательной железы не имели повышенного риска рецидива [11].

Нейрогенная атрофия

Нейрогенная атрофия поднимателя ануса и копчиковой мышцы связана с повреждением мышечной ветви срамного нерва или крестцового сплетения. Нейрогенная причина подкрепляется данными электромиографии, проводимой на мышце-поднимателе ануса, при которой обнаруживаются спонтанные потенциалы действия. При проведении электромиографии мышцы-поднимателя ануса, копчиковой мышцы и наружного анального сфинктера у собак с промежностной грыжей обнаруживают свободные потенциалы действия, что подтверждает нейрогенную причину [28]. Не так часто свободные потенциалы действия могут быть ассоциированы с ненейрогенными миопатиями [9, 58, 59]. На основании большого исследования мышц-поднимателей ануса у собак с промежностной грыжей был сделан вывод о причастности дегенеративных процессов [10, 25]. Тенезмы, являющиеся результатом увеличения простаты, могут приводить к растяжению нервов крестцового сплетения; таким образом, предупреждение напряжения может играть роль в замедлении образования промежностной грыжи [57].

Клинические признаки

Клинические признаки являются результатом накопления фекальных масс в отодвинутой и расширенной прямой кишке, обструкции тазового канала или ущемления органов, попавших в грыжу. Наиболее распространенные клинические признаки включают уни- или билатеральные выпячивания промежности, напряжение во время дефекации и запоры [2, 6, 22, 28]. В одном исследовании 48 из 100 собак имели припухлость, а у 15 из 100 присутствовали тенезмы [22]. Странгурия может сопровождать пациентов с заболеваниями предстательной железы или выпадением мочевого пузыря. Также возможно недержание кала и изменение положения хвоста.

ПАГ могут быть унилатеральными (односторонние – 47–66 %) и билате-

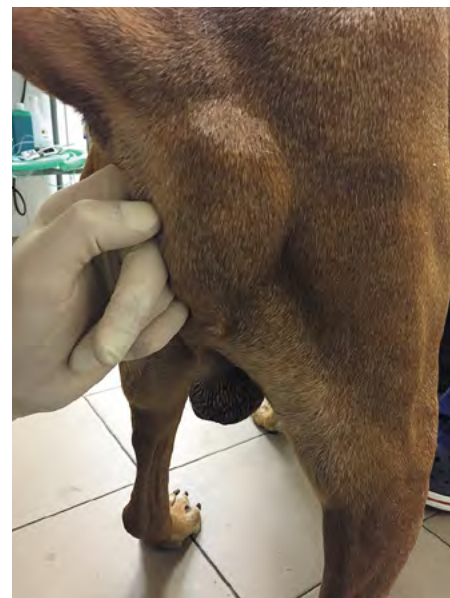


Рис. 2. Перинеальная грыжа у родезийского риджбека. При ректальном исследовании образуется возвышение в области параректальной ямки.

ральными (двусторонние). При одностороннем поражении наиболее часто повреждается правая сторона (59–84 %) [22, 24, 47, 60]. Хотя визуальный осмотр может предполагать унилатеральное повреждение, ректальная пальпация противоположной стороны чаще обнаруживает мышечную слабость, которая в конечном итоге может прогрессировать до грыжи [2]. В одном из докладов описаны 65 случаев, из которых у 6 собак с прооперированной односторонней грыжей появилась грыжа с другой стороны в течение 6–36 месяцев после первой операции [61]. Остальные клинические признаки включают боль при дефекации, нарушение стула и метеоризм [2, 54]. При пальпации припухлости часто обнаруживают мягкую, флюктуирующую массу, которая может быть уменьшена путем давления пальцем в краниальном направлении. Изредка твердые, болезненные уплотнения говорят о возможном сжати или ущемлении содержимого грыжи. Кожа выше промежности может быть гиперемированной, отечной или изъязвленной, что является следствием давления содержимого грыжевого мешка.

Загиб/перегиб мочевого пузыря

Если пациент не способен мочиться, имеет ущемленный или сдавленный мочевой пузырь, то есть вероятность загиба мочевого пузыря в грыжевом мешке. О загибе мочевого пузыря докладывалось у 20–29 % пациентов [22, 46, 47, 62]. Хотя встречаемость у самок редкая, ПАГ с перегибом мочевого пузыря была описана у однолетней суки после рождения двух крупных щенков, у второй собаки выявлена та же проблема во время беременности [33, 34]. Образовавшиеся перианальные припухлости часто

твердые при пальпации.

В дополнение к болезненной дефекации и мочеиспусканию пациенты с перегибом мочевого пузыря могут иметь вторичную тяжелую азотемию и метаболические расстройства. Терапия, направленная на снятие обструкции, должна быть проведена в ближайшее время. Производится катетеризация мочевого пузыря, если это невозможно, то осуществляется цистоцентез. После этого мочевой пузырь должен быть опорожнен, грыжевое содержимое вправлено мануально и восстановлен диурез.

Иногда для диагностики ретрофлексии мочевого пузыря требуется контрастная рентгенография (рис. 4–5) [63]. Должны быть проведены исследования крови (б/х и ОАК) для оценки степени азотемии и других системных нарушений (гиперкалиемиа, гиперфосфатемия, нейтрофильный лейкоцитоз [22]). Также должна быть получена моча для общего анализа и бактериологического посева. Опорожнение мочевого пузыря и вправление грыжи может быть выполнено под анестезией. В качестве альтернативы поэтапно можно сделать цистопексию и колонопексию (доступ осуществляется вентрально по белой линии), а через неделю – оперативное вправление грыжи. Рецидив ретрофлексии мочевого пузыря был описан у пациентов без цистопексии [12].

Диагноз

Окончательный диагноз основывается на клинических признаках и ректальном исследовании, которое может выявить утрату нормальной тазовой диафрагмы и наличие в грыжевом мешке органов брюшной полости и малого таза.

Во время ректального исследования пациентов с ПАГ указательный палец исследующего легко проходит через дилатированный участок прямой кишки, а располагая его под углом и каудальнее ануса, можно через кожу беспрепятственно пальпировать большой палец той же руки (рис. 2). Удаление каловых масс может быть необходимо для проведения полного обследования. Грыжевое содержимое включает смещенную и дилатированную прямую кишку, предстательную железу или мочевой пузырь, иногда петли тонкого кишечника, жидкость и ретроперитонеальный жир (рис. 3) [2, 13]. Другие дополнительные диагностические тесты включают рентгенографию и УЗИ. Абдоминальная радиография может быть получена для оценки размера предстательной железы и определения смещения мочевого пузыря в грыжевой мешок. Наиболее явным признаком выпадения мочевого пузыря является отсутствие тени мочевого пузыря и простаты в каудальной части брюшной полости [62]. Для определения целостности нижних мочевых путей и положения мочевого пузыря проводят контрастную уретроцистографию. Чтобы оценить аноректальные аномалии, применяют бариевую суспензию [30]. УЗИ используется для определения размеров предстательной железы и содержимого грыжи.

Медикаментозная и диетотерапия

Диета и терапия как единственный способ лечения рекомендуются для пациентов, чье состояние здоровья не позволяет использовать общую анестезию и осуществлять хирургическое вмешательство. Консервативные методы лечения могут включать в себя диетическое питание, слабительные средства и периодическую эвакуацию каловых масс мануально или при помощи теплой мыльной клизмы. Це-

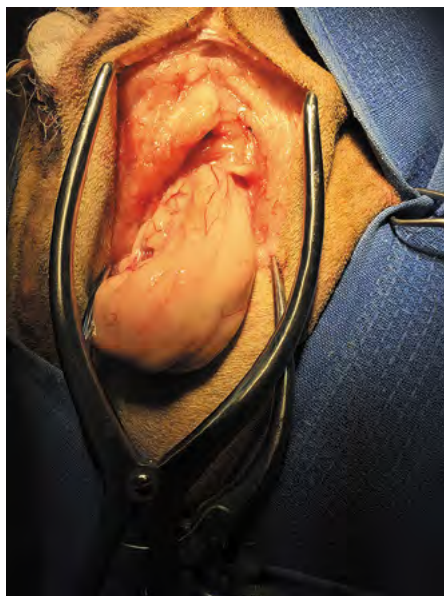


Рис. 3. Грыжевое содержимое (ретроперитонеальный жир и парапростатические кисты).

люю консервативного лечения является размягчение стула и регулярная дефекация. Рекомендуется диета с высоким содержанием влаги и клетчатки. Слабительные средства, такие как лактулоза (0,5–1,0 мл/кг 2–3 р/сутки) можно давать так, что у животного будет 2–3 акта дефекации в день мягким калом. К сожалению, консервативной терапией невозможно постоянно контролировать клинические признаки, связанные с данным заболеванием, и поэтому методом выбора является хирургическое лечение [8].

Предоперационная подготовка хирургических больных

Если пациент стабилен, то перед хирургическим вмешательством проводятся лабораторные исследования, включающие ОАК, биохимический анализ крови и анализ мочи. Кроме того, поскольку многие пациенты по-

жилые, любые другие нарушения, обнаруженные при физикальном исследовании или лабораторной диагностике, должны быть тщательно исследованы. Однако пациенты с ущемленным тонким отделом кишечника требуют неотложного оперативного вмешательства.

Стабильные пациенты должны находиться на голодной диете за день до хирургического вмешательства. Из-за возможной контаминации жидкими каловыми массами области хирургического вмешательства клизмы не рекомендуются в течение 24 часов перед операцией. Перед вмешательством следует проводить антибиотикотерапию широкого спектра действия (цефазолин – 22 мг/кг в/в).

Анестезиологические протоколы основываются на состоянии пациента. Для обеспечения операционной

Рис. 4. Рентгенография (Rtg): ПАГ, отсутствие тени мочевого пузыря в брюшной полости (виден сетчатый имплант от перенесенной ранее операции).



Рис. 5. Ретроградная уретроцистография (ретрофлексия мочевого пузыря; попадание контраста в предстательную железу).



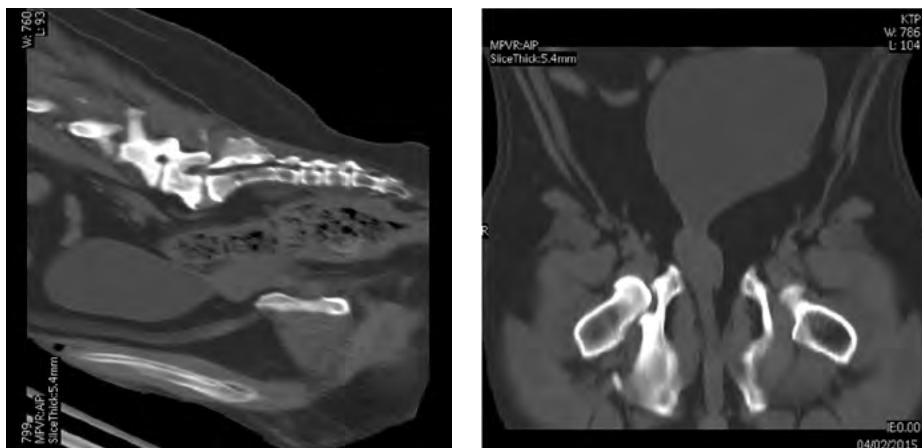


Рис. 6. КТ: нормальное положение мочевого пузыря в брюшной полости (предстательная железа, вариант нормы).

и послеоперационной анальгезии удобно использовать эпидуральную анестезию. После анестезии рекомендуется вручную удалить фекалии из расширенной прямой кишки. Секрет преанальных желез должен быть эвакуирован, а железы промыты. Пациент располагается на столе с приподнятой задней половиной, при этом тазовые конечности нужно свесить с конца стола. Для пациентов в положении «голова внизу» может потребоваться ИВЛ. Хвост закрепляется в краниальном положении; марлевая губка располагается в прямой кишке и на анус накладывается временный кисетный шов. Для идентификации уретры используется уретральный катетер.

Хирургическое лечение

В 1940 году Farquharson описал первую хирургическую технику, в настоящее время известную как тра-

диционная пластика грыжевых ворот. С тех пор были описаны и другие способы: транспозиция *internal obturator*^[5, 64], *superficial gluteal*^[6, 30] или *semitendinosus muscle*^[65], а также использование различных имплантов и биоматериалов^[66 - 70].

При проведении стандартной техники герниорафии надрез делается над грыжей, начиная с основания хвоста и продлевая его к вентральной точке на полпути между седалищным бугром и лонной костью. Этот разрез слегка изогнут наружу так, что его середина направлена от ануса. Подкожные ткани рассекаются и отодвигаются для визуализации грыжевого мешка. Если грыжа хроническая, мешок может быть утолщен и хорошо васкуляризован.

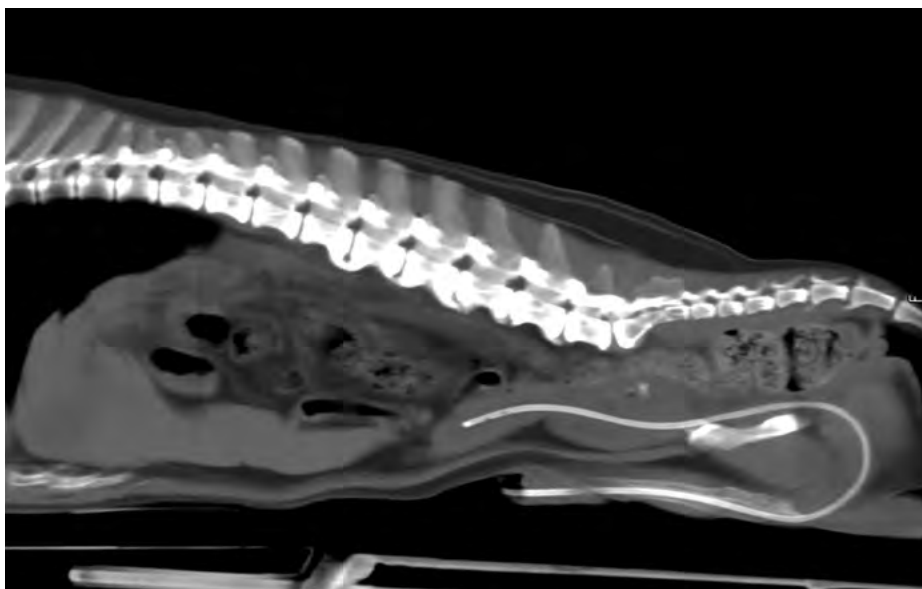
Надрез проводится через грыжевой мешок, по той же линии, что и кожный разрез, при этом, как прави-

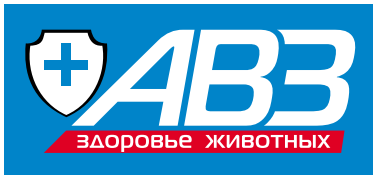
ло, высвобождается серозная жидкость. Часто встречаемый желто-коричневый ретроперитонеальный и парапростатический жир может быть удален. Для вправления выпавших органов через мышечный дефект в области таза или брюшной полости используют легкое давление. После того как грыжа вправлена, выявляются структуры промежности. Дорсолатерально дефект граничит с *sossygeus* и *levator ani muscles*, латерально – с крестцово-подвздошной связкой (широкий фиброзный тяж от седалищного бугра до крестца), медиально – с прямой кишкой и *external anal sphincter*, вентрально – с *internal obturator muscle*, которая плотно прикрепляется к седалищной кости между седалищной дугой и запирательным отверстием. Выше этих мышц в каудомедиальном направлении проходят внутренние срамные сосуды и нервы, которые дают ветви каудальным ректальным сосудам и нервам. Повреждения этих структур следует избегать, чтобы предотвратить чрезмерное кровотечение и недержание кала; последняя проблема является более важной во время двустороннего вмешательства^[71].

Грыжа вправляется одним из описанных ниже способов; перед вправлением область хирургического вмешательства промывается стерильным физиологическим раствором. Подкожная ткань и кожа ушиваются рутинными способами; излишки кожи можно убрать до закрытия раны. После ушивания грыжи кобель кастрируется (если не кастрирован) традиционным способом или через промежность.

Продолжение в следующем номере

Рис. 7. КТ: положение мочевого пузыря в брюшной полости правильное; увеличенная предстательная железа с признаками минерализации передавливает прямую кишку..





**Нестероидный
противовоспалительный
препарат для собак и кошек**

КЕТОКВИН

1% раствор для инъекций

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

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

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

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

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

НОВИНКА!



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

- Сила анальгетического воздействия
- Сила противовоспалительного действия



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, за исключением территории Крыма)

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

www.vetmag.ru

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СУБСЕРОЗНОГО ПОДТЕКАНИЯ МОЧИ В РЕЗУЛЬТАТЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ЦИСТИТА У КОТА

Авторы: **Кочергин И. А.**, ветеринарный врач-хирург; **Симаков М. С.**, ветеринарный врач-рентгенолог; **Орлова М. Е.**, ветеринарный врач-хирург, эндоскопист; **Соколенко С. С.**, ветеринарный врач визуальной диагностики. Ветеринарная Служба №1, Ленинский 106, г. Санкт-Петербург.

Аннотация

В данной статье описывается клинический случай субсерозного подтекания мочи у 12-летнего кастрированного кота породы бобтейл. Предварительный диагноз был поставлен с использованием УЗИ и позитивной ретроградной цистографии, впоследствии он был подтвержден и уточнен лапароскопически. Хирургическое лечение заключалось в ушивании дефектов стенки мочевого пузыря и транспозиции мочеточника, находившегося вблизи перфорированной стенки мочевого пузыря. На 105-й день после операции осложнений и клинических проявлений патологий мочевыделительной системы не отмечалось. Причиной субсерозного подтекания мочи стал хронический геморрагический цистит.

Ключевые слова: субсерозное подтекание (СП), субсерозный разрыв мочевого пузыря, цистография, транспозиция мочеточника.

Abstract

This report describes case of subserosal urine leakage in 12 year old neutered Bobtail cat. The preliminary diagnosis was defined by ultrasonography and retrograde positive cystography, and then it was confirmed by laparoscopy. Surgery manipulations included closing defects of bladder wall and ureteral transposition. On 105 day after operation there are no postoperative complications and clinical significant symptoms of urinary dysfunction. Cause of subserosal urine leakage was chronic hemorrhagic cystitis.

Key words: subserosal leakage, subserosal bladder rupture, cystography, ureteral transposition.

Введение

Субсерозное подтекание (СП) представляет собой разрыв слизистого и мышечного слоев мочевого пузыря

в одном или нескольких участках с сохранением целостности серозной оболочки и, как следствие, экстравазацией мочи под серозную оболочку мочевого пузыря. От полного разрыва мочевого пузыря СП отличается интактностью серозной оболочки мочевого пузыря, поэтому при истинном СП не отмечается накопления мочи в перитонеальном пространстве (**рис. 1a, 1b**). Синонимы СП: экстравазация мочи в субсерозное пространство мочевого пузыря, частичный разрыв мочевого пузыря, субсерозный разрыв мочевого пузыря.

Субсерозное подтекание является относительно редким патологическим состоянием мочевого пузыря, диагностируемым у собак и кошек. В литературе описаны случаи возникновения ятрогенного СП при проведении ретроградной цистографии и переполнении мочевого пузыря с использованием катетера Фолея или при слишком быстром введении контраста в мочевой пузырь¹⁻⁴. Отмечается, что СП чаще возникает у домашних кошек (рассматривается как вид) и может возникнуть и в непорочном мочевом пузыре, особенно если была хроническая патология мочевого пузыря (например,

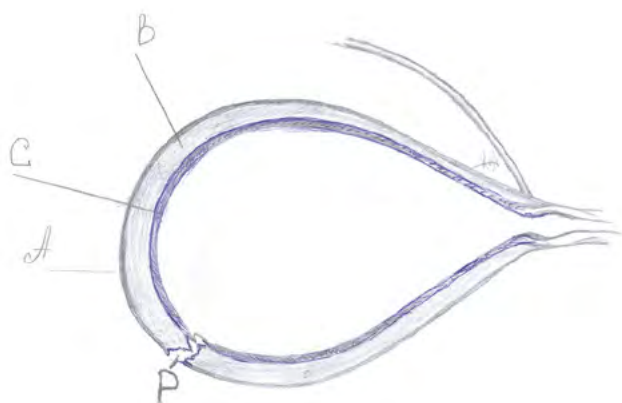


Рис. 1а. Схематическое изображение полного разрыва стенки мочевого пузыря. А – серозный слой, В – мышечный слой, С – слизистый слой, Р – перфорация мочевого пузыря через все три слоя.

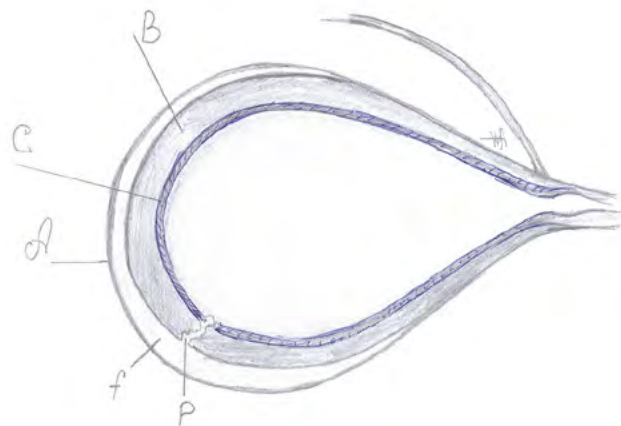


Рис. 1б. Схематическое изображение субсерозного разрыва мочевого пузыря. А – серозный слой, В – мышечный слой, С – слизистый слой, Р – перфорация слизистого и мышечного слоев, F – жидкость в патологическом субсерозном пространстве.

цистит¹). Зачастую СП не вызывает серьезных или длительных осложнений и не требует особого лечения¹. Из осложнений описываются изъязвление слизистой оболочки, воспаление, гранулематозные реакции¹. СП описано и в гуманной медицине⁵. По известным нам сведениям, это первое описание клинического случая субсерозного подтекания в отечественной ветеринарной литературе и одно из немногих описаний неастрогенного субсерозного подтекания в мировой ветеринарной литературе.

Материалы

12-летний кастрированный кот породы бобтейл, вес 6,95 кг.

Ультразвуковое исследование проводилось на аппарате EDAN DUS 60 с микроконвексным зондом 4,5–8 МГц.

Рентгенография проводилась с использованием «синей» системы аналоговой пленки и рентгеновского аппарата Orange 1040HF. В качестве рентгеноконтрастного препарата использовался 76%-ный раствор урографина в дозировке 1,5 мл/кг в разведении с 50 мл физраствора.

Видеоэндоскопическая установка Storz.

Панель «Общая биохимия крови» (Idexx GHP) включала в себя щелочную фосфатазу, АЛТ, креатинин, мочевины, общий белок, глюкозу, альбумин, холестерол, кальций, фосфор, общий билирубин, амилазу.

Описание клинического случая

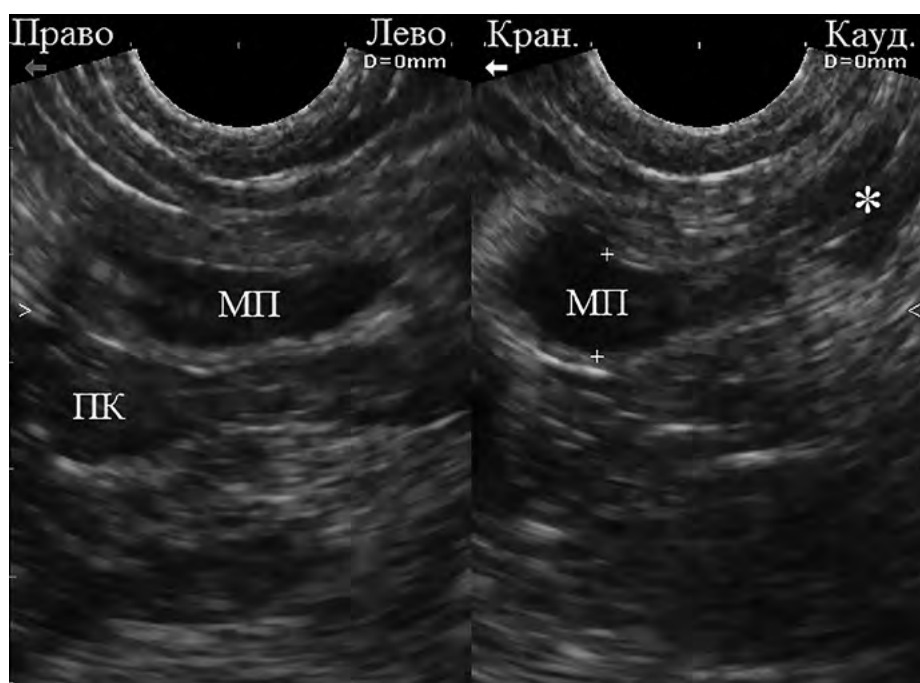
Кот поступил в клинику в середине сентября 2015 года. За 3 месяца до этого владельцами было выявлено периодическое затрудненное мочеиспускание у кота в течение 3 месяцев. Признаков классической странгурии

не отмечено, но кот часто присаживался на лоток без опорожнения мочевого пузыря; дефекация без особенностей. В конце августа 2015 года увидели примесь крови в моче, а затем в начале сентября гематурия повторилась. Тогда же обратились в другую ветеринарную клинику. Врачи учреждения сделали анализ мочи: большое количество эритроцитов (> 150 в п.з.) и лейкоцитов (7–16 в п.з.), умеренное количество микрофлоры, белок (4,9 г/л), единичные жировые капли, глюкоза. Была назначена медикаментозная терапия: но-шпа; этамзилат; синулукс. Никаких видимых результатов данная терапия, по мнению владельцев, не принесла, поэтому они решили обратиться в на-

шу клинику. Также от владельцев была получена дополнительная информация о том, что на период обращения в нашу клинику у кота после акта мочеиспускания еще какое-то время вытекали капли мутной мочи с примесью крови. В анамнезе с марта 2015 года – цистит и мочекаменная болезнь (МКБ). Кормление: Purina EN.

Клинический осмотр без особенностей, за исключением избыточного веса, снижения аппетита и болезненности при пальпации области почек и мочевого пузыря. Температура 38,6 °С. Были сделаны общий клинический анализ крови (эозинофилия по лейкограмме – 7 %) и биохимический анализ крови (все

Рис. 2. Изображение УЗИ-диагностики при поперечном (слева) и продольном (справа) расположении УЗ-датчика. Выявлен слабо наполненный мочевой пузырь (МП) и область накопления жидкости в некой полости, отмеченной звездочкой. ПК – прямая кишка.



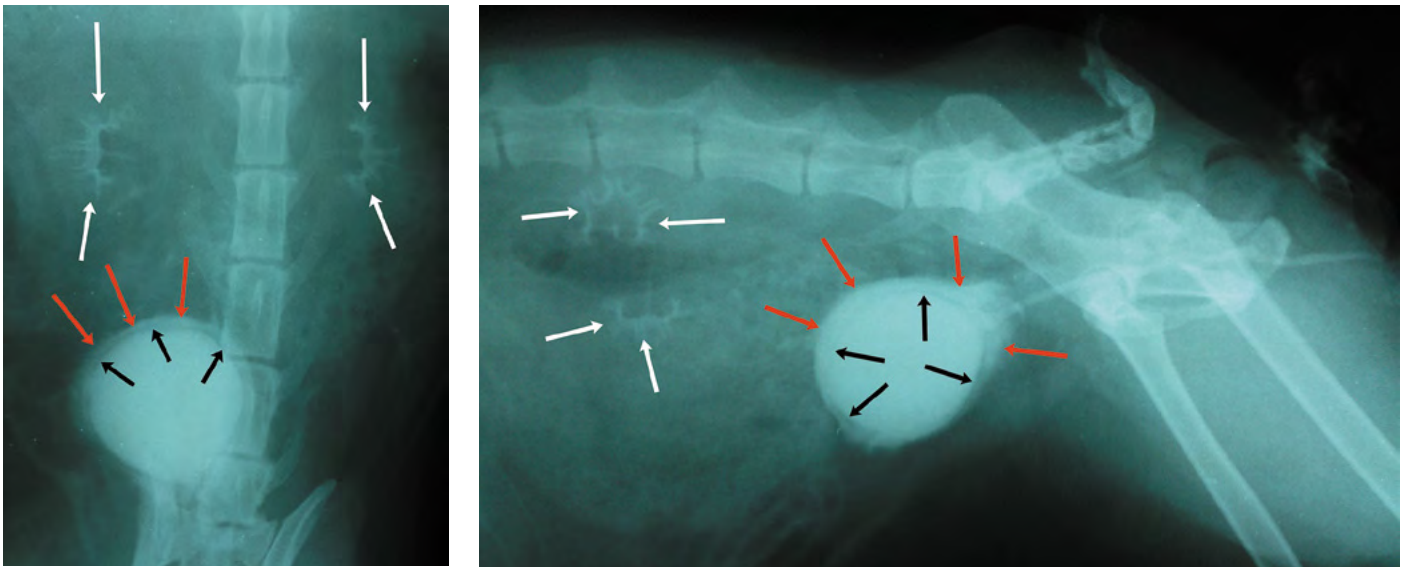


Рис. 3. Рентгенограммы: нормальное наполнение полости мочевого пузыря (черные стрелки) и проникновение контраста в патологическое субсерозное пространство мочевого пузыря (красные стрелки). При введении контраста через уретральный катетер в мочевой пузырь произошел рефлюкс контраста в оба мочеточника и в почечные лоханки обеих почек (белые стрелки).

показатели в пределах референсных значений). Первичные назначения: аскорутин, этамзилат, цефтриаксон, но-шпа.

Через несколько дней были проведены катетеризация мочевого пузыря и УЗИ-диагностика.

Согласно **ультразвуковому исследованию**, общий объем мочи составлял 3,8 мл, контуры мочевого пузыря неровные, утолщенные. Эхогенность контуров сильно повышена. Содержимое мочевого пузыря анэхогенное, неомогенное. Выявлено большое количество гиперэхогенной взвеси и дисперсного компонента, не дающего тени при оседании. В просвете мочевого пузыря обнаружено большое, рыхлое, легко меняющее форму включение, распадающееся при ирригации (*в данной статье – искусственное наполнение полого органа жидкостью*). Уретра не расширена, контуры уретры сильно утолщены. Отмечалась широкая (6–7

мм) гиперэхогенная зона вдоль шейки мочевого пузыря и прилегающей части уретры. При наполнении мочевого пузыря в зоне повышенной эхогенности возникала дополнительная полость небольшого диаметра. По заключению УЗИ: «карман» вдоль дорсальной поверхности мочевого пузыря; надрыв/язва мочевого пузыря (**рис. 2**).

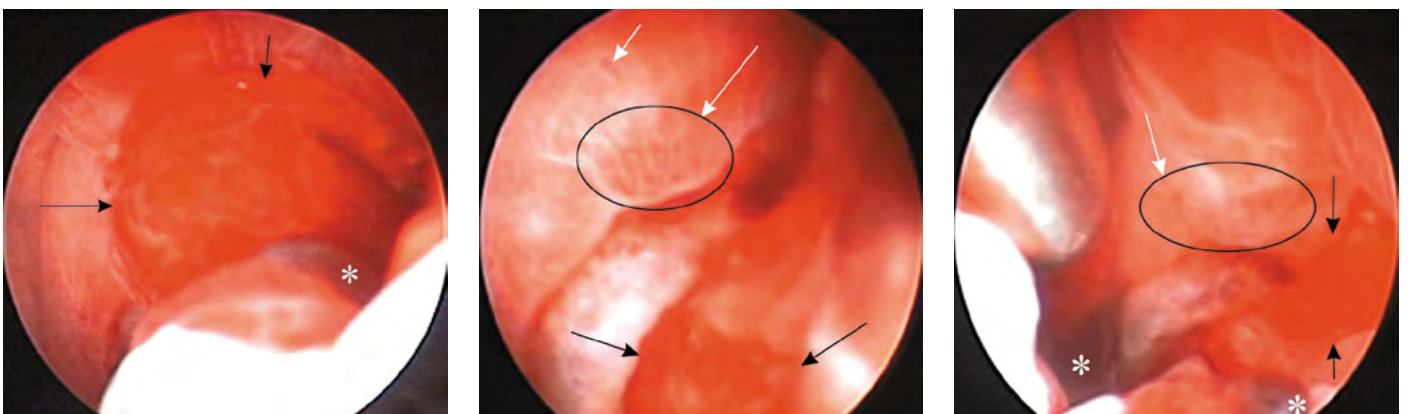
После УЗИ-диагностики была проведена **ретроградная позитивная цистография** (**рис. 3**). На рентгенограммах, выполненных в латеральной правой и вентродорсальной проекциях, выявлено нормальное наполнение полости мочевого пузыря и проникновение контраста в патологическое субсерозное пространство мочевого пузыря. Не было выявлено экстрavasации контраста в перитонеальное пространство, в связи с чем было установлено, что это субсерозное подтекание. Дополнительно был выявлен пузырно-мочеточниково-лоханочный (везикуло-уретеро-

лоханочный) рефлюкс – при введении контраста через уретральный катетер в мочевой пузырь произошел рефлюкс контраста в оба мочеточника и в почечные лоханки обеих почек.

Затем была проведена **видеоассистированная трансабдоминальная цистоскопия**, в результате которой обнаружено, что слизистая мочевого пузыря утолщена, гиперемирована, с множественными мелкими геморрагиями; в области треугольника мочевого пузыря – бугристая, рыхлая, синюшная, с наложением сгустков крови (**рис. 4**; *ссылка на видеозапись – в конце статьи*). Устья мочеточников неразличимы. Были взяты образцы ткани для патоморфологического исследования.

Так как во время цистоскопии не была обнаружена перфорация, мы приняли решение о более широком доступе к мочевому пузырю. В результате широкого доступа обнаружено,

Рис. 4. Изображения с эндоскопического исследования мочевого пузыря. Черными стрелками обозначены сгустки крови в просвете мочевого пузыря. Звездочками отмечены цианотичные участки слизистой оболочки мочевого пузыря. Белыми стрелками отмечены области рыхлой слизистой оболочки с множественными мелкими геморрагиями.



что серозная оболочка мочевого пузыря видоизменена: с участками кровоизлияний, излишне бугристая. При ирригации выявлено вытекание подаваемой жидкости через перфорированную стенку под серозную оболочку в 1–1,5 мм от правого мочеточника (рис. 5, ссылка на интраоперационное видео в конце статьи). Так как ушивание перфорированной стенки на данном участке могло привести к лигированию/обструкции мочеточника, нами было принято решение о транспозиции правого мочеточника краниальнее на дорсальную стенку. После этого произвели ушивание дефектов стенки мочевого пузыря. Заключительным этапом операции было послойное закрытие всех операционных ран.

Послеоперационные назначения: промывание уретрального катетера 2 р/д (физраствором, объемом не более 5–10 мл); в/в медленно: транексам, этамзилат, метрогил; в/м: синулукс, но-шпа. УЗИ мочевого пузыря и почек ежедневно в течение 3 дней.

На следующий день после операции и далее моча у животного была с меньшей примесью крови. Данные клинического осмотра были без особенностей. Данные контрольных УЗИ показали умеренное расширение лоханок обеих почек при слабом наполнении мочевого пузыря, но с положительными изменениями в динамике трех дней.

ОКАК и БХ на третий день после операции: БХ показатели в пределах референсных значений, по ОКАК регенеративная анемия и нейтрофилия. На третий день после операции был снят уретральный катетер.

На 5-й день после операции кот был стабилен, клинический осмотр без особенностей, моча без примеси крови. Пациент был выписан и переведен на амбулаторное лечение.

Результат биопсии: микроскопическая картина хронического геморрагического цистита в период обострения.

Обсуждение и выводы

УЗИ и позитивная цистография являются достоверными методами идентификации СП. Для позитивной цистографии рекомендовано использовать изоосмолярные (275–305 мОсм/кг)⁷ йодсодержащие контрастные препараты⁶. Следует отметить, что оправдано применение негативной или двойной цистографии, но следует учитывать, что при наличии геморрагического цистита есть вероятность возникновения газовой эмболии при применении данных техник⁸. Поэтому либо следует избегать этих методов, либо использовать более растворимые газы – закись азота или двуокись углерода¹.

Пузырно-мочеточниково-лоханочный рефлюкс может возникать в следующих случаях⁶:

- у молодых, здоровых пациентов;
- переполнение мочевого пузыря;
- цистит;
- неоплазия треугольника мочевого пузыря;
- предыдущая хирургическая транспозиция мочеточника(ов);
- эктопия мочеточников.

Так как не было обнаружено связи с другими причинами генеза, то было предположено, что и СП, и пузырно-мочеточниково-лоханочный рефлюкс у данного пациента явились следствием хронического цистита.

Хирургическое лечение основывалось на устранении дефекта стенки мочевого пузыря. В ходе операции возникла необходимость провести транспозицию правого мочеточника. Данная техника дала ожидаемые результаты: на 105-й день после операции осложнений и клинических проявлений патологий мочевыделительной системы не отмечалось.

СП должно иметься в виду в качестве возможного осложнения цистита, особенно при ведении пациентов с хроническим геморрагическим циститом. Также СП должно учитываться в качестве возможного осложнения при цистографии.

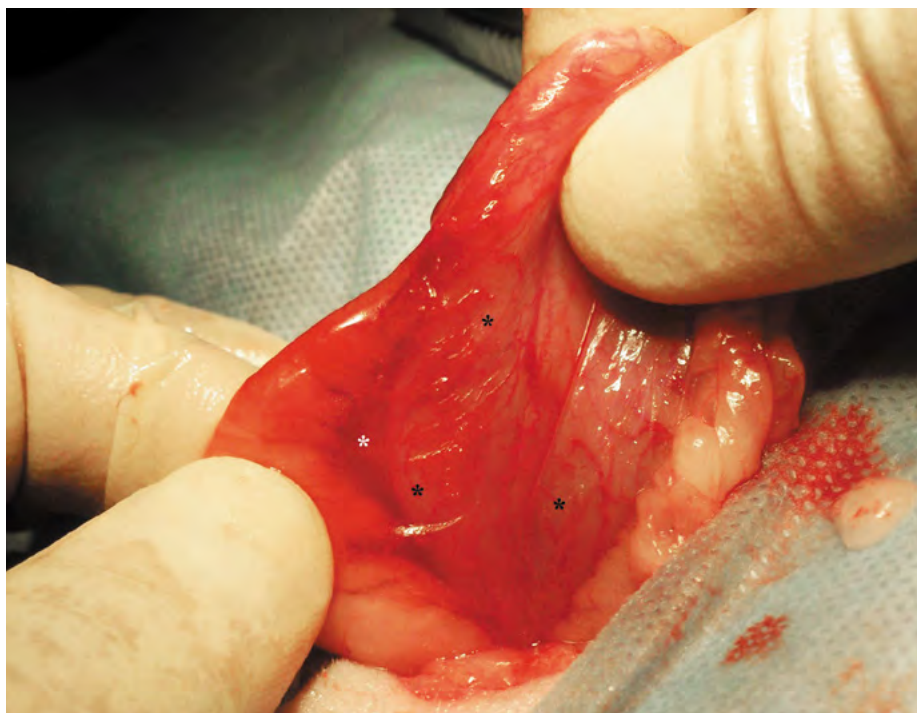
Ссылка на запись эндоскопического исследования: <https://youtu.be/8ZA6f-8caNY>

Ссылка на запись экстрavasации мочи из перфорированного мочевого пузыря: <https://youtu.be/npwFXYOPEfs>

Литературные источники

1. Thrall D. Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology, 6th Edition. June 2012, pp. 730–731.
2. Johnston G. R., Stevens J. B., Jessen C. R. Complications of retrograde contrast urethrography in dogs and cats. Osborne CA Am J Vet Res. 1983 Jul; 44(7): 1248–56.
3. O'Brien R., Barr F. BSAVA Manual of Canine and Feline Abdominal Imaging. 2009, p. 207.
4. Burk R. L., Feeney D. A. Small Animal Radiology and Ultrasonography. A Diagnostic Atlas and Text. 2003, p. 409.
5. Graham K., Gallagher F. Oxford Handbook of Emergencies in Clinical Radiology, 2009, p. 188.
6. Dennis R., Kirberger R. M., Barr F., Wrigley R. H. Handbook of Small Animal Radiology and Ultrasound, 2nd Edition. 2010, p. 313, p. 331.
7. Торранс Э. Д., Мүни К. Т. Эндокринология мелких домашних животных. Практическое руководство. 2006 г., стр. 29.
8. Zontine W., Andrews L. Fatal air embolization as a complication of pneumocystography in two cats. JAVMA, 1978. 19:8–11.

Рис. 5. Интраоперационный снимок. Черными звездочками отмечен силуэт мышечного слоя мочевого пузыря, прослеживаемого под серозным слоем. Белой звездочкой отмечена область накопления жидкости в патологическом субсерозном пространстве.



ДИЕТА PURINA® PRO PLAN® VETERINARY DIETS EN ST/OX GASTROINTESTINAL™ В ТЕРАПИИ ВЗК

Автор: **Фокина Елена**, клиника «ЗооЗабота», г. Волгоград.

Одной из самых распространенных причин обращения владельцев животных в ветеринарную клинику является проблема с пищеварением у питомцев. Жалобы одни и те же: плохо ест, диарея, рвота, худеет. Причины же, вызывающие данные симптомы, очень разнообразны. Порой врачу приходится исключить массу дифференциальных диагнозов, чтобы поставить окончательный.

Клинический случай

В ветеринарную клинику обратился владелец годовалой кошки породы канадский сфинкс по кличке Пискаля с жалобами на диарею, возникающую у животного минимум пять раз в неделю, иногда по 2–4 раза в день на протяжении двух месяцев. Кал изредка оформлен, коричневого цвета. Животное было стерилизовано в возрасте 5 месяцев. Со слов владельца, кошка активна, проблем с аппетитом нет, но немного похудела. В квартире, где проживает Пискаля, содержится еще беспородный двухлетний кот. Оба животных привиты по возрасту импортной четырехвалентной вакциной, а дегельминтизация их проводится каждые три месяца одновременно.

Рацион кошек: разнообразные сухие и влажные корма премиум и суперпремиум класса, а также еда со стола – курица отварная, сосиски, колбаса, сыр, рис, картошка, хлеб, молоко, сырые яйца, тушенка. Замечено, что у кота-метиса проблем с дефекацией не возникало, кал практически всегда оформлен. Несмотря на столь разнообразный рацион, Пискаля ни разу не была на приеме у дерматолога, признаков аллергии у животного (зуд, расчесы, покраснения кожи) владельцем замечено не было. Пределов квартиры животные не покидают.

Осмотр и пальпация пациента признаков заболевания не выявили. Кошка на приеме вела себя спокойно, мурчала, ласкалась о руки врача и владельца. Для постановки диагноза были назначены лабораторные исследования и визуальная диагностика.

По результатам общего анализа крови: **умеренный лейкоцитоз.**

Биохимический анализ крови: **патологических изменений не выявлено.**

Общий анализ мочи: **патологических отклонений не выявлено.**

Анализ кала: яйца гельминтов – **отрицательно**, скрытая кровь – **отрицательно**.

Анализ на лямблиоз: **отрицательно.**

Тесты на вирус иммунодефицита кошек и лейкоз – **отрицательно.**

Измерение уровня Т4 (тироксина) в сыворотке крови: **отклонений нет.**

УЗИ кишечника: **утолщение стенки тонкого кишечника в области подвздошной кишки.**

Рентгенография грудной и брюшной полости в боковой и прямой проекциях – **патологических изменений не выявлено.**

Исключив паразитарные и инфекционные заболевания, инородные тела, интоксикации, неоплазии, эндокринные расстройства, а также основываясь на анамнезе, осмотре животного, результатах проведенных исследований (УЗИ, ОАК), был поставлен диагноз: «воспалительное заболевание кишечника».

Назначение: 1. Метронидазол 10 мг/кг 2 раза в день – 10 дней.

2. Диета - 6 недель – с использованием корма **Purina® Pro Plan® Veterinary Diets EN St/Ox Gastrointestinal™**, выбранного с учетом своего легкоусвояемого состава, а именно сои и белка птицы, что снижает нагрузку на поврежденный отдел кишечника (в нашем случае подвздошную кишку). За счет


растворимой и нерастворимой клетчатки происходит регуляция транспорта пищевых масс по ЖКТ и стимуляция работы колоноцитов. В состав корма добавлены короткоцепочечные (КЦЖК) и среднецепочечные (СЦЖК) жирные кислоты, переваривание которых происходит в два этапа, снижая тем самым нагрузку на поджелудочную железу. Одновременно в состав корма входит пребиотик инулин, который служит благоприятной средой для роста полезных бактерий, а бентонит, в свою очередь обладающий высокой способностью поглощения токсинов, защищает слизистую оболочку кишечника. Всё это и определило выбор данного продукта в качестве рациона для кошки.

При осмотре кошки Пискаля через 6 недель выяснилось, что количество дефекаций у нее уменьшилось с 4-х до 2-х раз в день, а через две недели от начала диетотерапии кал полностью сформировался, и вес животного стабилизировался. Владелец признался, что один раз нарушил диету, скормив кошке сырой кусочек говядины, и у животного в течение 2-х дней была диарея, после этого владелец уже не экспериментировал с питанием, а стал придерживаться исключительно диеты **Purina® Pro Plan® Veterinary Diets EN St/Ox Gastrointestinal™**, и диарея больше не возникала. Было решено продлить диету еще на два месяца, тем более что проблем с поедаемостью корма не было: кошка ела его с удовольствием.

При повторном осмотре животное активно, вес стабилен, кал, со слов владельца, сформирован. Повторные анализы крови и УЗИ патологий не выявили. Животное получает диетический корм **Purina® Pro Plan® Veterinary Diets EN St/Ox Gastrointestinal™** и по сей день уже в течение года, за этот период проблемы с пищеварением возникали два раза при нарушении диеты, но при возобновлении прежнего рациона устранились в течение 2–3 дней.



PURINA®
PRO PLAN®
VETERINARY
DIETS


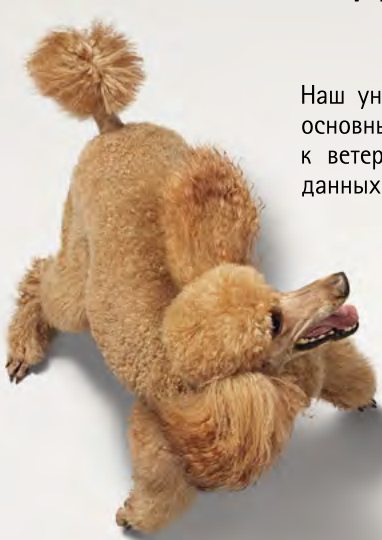


ПУСТЬ ФАКТЫ ГОВОРЯТ САМИ ЗА СЕБЯ



*Диетические корма, приносящие
видимые результаты*

Наш универсальный ассортимент кормов для кошек и собак охватывает основные диетологические проблемы, с которыми обращаются к ветеринару. Наши рецептуры разработаны с применением новейших данных и инновационных технологий. Формулы рационов с отличным вкусом обеспечат Вам видимые результаты.



Дополнительную информацию об эффективности кормов PURINA PRO PLAN VETERINARY DIETS® для ваших пациентов можно получить на сайте www.purinaexpert.ru

PURINA

Ваш питомец – наше вдохновение.

ЗАВОРОТ / ОСТРОЕ РАСШИРЕНИЕ ЖЕЛУДКА У СОБАК

Автор: **Коновалова В. В.**, ветеринарный врач-анестезиолог, Ветеринарная клиника ортопедии, травматологии и интенсивной терапии.

Заворот желудка – остро протекающее, угрожающее жизни состояние. Чаще всего встречается у собак крупных и гигантских пород.

Для проведения адекватной анестезии таким животным необходимо понимать патофизиологию этого процесса и влияния анестетиков в данном случае.

Заворот / расширение желудка характеризуется быстрым увеличением объема желудка и его перекрутом вокруг собственной оси. При этом происходит увеличение внутрибрюшного давления. Чаще всего до хирургического вмешательства оно составляет 16–19 mm Hg, после декомпрессии снижается до 7–9 mm Hg (нормальные значения внутрибрюшного давления у собак – 0–7,4 mm Hg).

Происходит сжатие каудальной полой, воротной вены и сосудов. Это ведет к уменьшению венозного возврата, артериального давления и ударного объема. Увеличивается частота сердечных сокращений и потребность миокарда в кислороде. Сердечные аритмии (преимущественно желудочковые) встречаются приблизительно у 40 % собак до оперативного вмешательства и в течение 72 часов после него. В крови увеличивается содержание кардиостимулирующих веществ (катехоламинов) и замедляющих деятельность сердца (провоспалительных цитокинов). Помимо этого, на миокард оказывают отрицательное воздействие активные формы кислорода, образующиеся в брюшной полости, ацидоз и ишемия. Все эти факторы способствуют развитию аритмий и снижению сократительной способности сердца. У пациентов с заворотом или острым расширением желудка сердечный выброс уменьшается на 5–50 %.

При повышении внутрибрюшного давления происходит увеличение давления на диафрагму (абдоминальный компартмент-синдром), компенсаторно увеличивается частота дыхательных движений, что ведет к гиповентиляции, гиперкапнии и гипоксемии. Гиповентиляция приводит к вентиляционно-перфузионному несоответствию и артериальной гипоксии, увеличению парциального давления диоксида углерода, что в конечном итоге вызывает респираторный ацидоз.

Портальная гипертензия способствует интерстициальному отеку и выходу жидкости из сосудистых (третьих) пространств.

Все эти изменения нарушают доставку кислорода к тканям, они становятся гипоксичными, образование энергии происходит не аэробно, а анаэробно (в связи с чем повышается уровень лактата в крови).

При приеме животного необходимо оценить: ЧСС, сердечный ритм; дыхание (частоту и тип); наполнение и частоту пульса бедренной и подъязычной артерий; скорость наполнения капилляров (СНК); температуру; АД.

Далее следует постановка внутривенных катетеров в грудные конечности (и/или яремную вену) и взятие крови на биохимический и клинический анализы, измерение газов и электролитов крови, экспресс-тест на уровень лактата.

Долгое время считалось, что повышение лактата более 6 ммоль/л может свидетельствовать о некрозе желудка и летальность при этом составляет 58 %

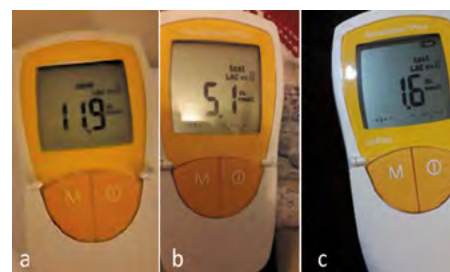


Фото 1.

- (а) Дооперационный уровень лактата.
(б) Интраоперационный уровень лактата.
(с) Постоперационный уровень лактата.

(нормальный уровень лактата в плазме у собак – 0,3–2,5 ммоль/л). Однако, по последним исследованиям, закономерность между уровнем лактата и некрозом желудка опровергается, но снижение концентрации лактата в плазме на 50 % через 12 часов после оперативного вмешательства является хорошим индикатором выживания (**фото 1**).

Стабилизация пациента

Стабилизацию следует начинать непосредственно после постановки внутривенных катетеров, не дожидаясь результатов анализов крови (по ним проводится лишь корректировка назначений).

Одновременно со стабилизацией необходимо проводить мониторинг пациента: ЭКГ, частота и тип дыхания, измерение АД, сатурация артериальной крови, термометрия, наполнение пульса на бедренной и подъязычной артериях, СНК.

В большинстве случаев достаточно введения изотонических растворов (Рингера лактата, NaCl 0,9 %) в противошоковых дозах (60–90 мл/кг/час). Скорость введения растворов зависит от клинического состояния животного (степень дегидратации, шок) и сопутствующих заболеваний (сердечно-сосудистой и выделительной систем). Рекомендуется вводить по 20–30 мл/кг за 10–20 минут и оценивать изменения состояния животного. Коллоиды и гипертонические растворы требуются при отсутствии эффекта на введение кристаллоидов, а также применяются у гигантских собак, у которых введение кристаллоидов займет слишком долгое время. Доказано, что совместное использование раствора Рингера лактата и гипертонического (7,5%) раствора NaCl позволяет быстрее добиться восстановления артериального давления и периферического кровоснабжения. Дозы гипертонического раствора – 4–5 мл/кг за 5–10 минут, коллоидов – 5–10 мл/кг за 10–15 минут. Совместно с введением растворов проводится антибактериальная терапия (цефалоспорины).

Введение опиоидов с целью обезболивания необходимо для уменьшения системного влияния катехоламинов. Целесообразно использовать фентанил (2 мкг/кг каждые 20–30 минут или ИПС).

Введение морфина может провоцировать рвоту, поэтому его стоит избегать. Нестероидные противовоспалительные препараты использовать нельзя. Если орогастральная интубация по каким-то причинам откладывается на момент операции, то необходимо выполнить троканризаацию желудка.

Превентивное введение лидокаина в дозе 1–2 мг/кг (далее ИПС 25–100 мкг/кг/мин) не окажет значительного влияния на гемодинамику, но поможет предупредить и купировать аритмии. Помимо этого, окажет антитахикардическое действие и будет способствовать системному обезболиванию (путем блокирования ионов натрия в нервных клетках и стабилизации мембран). С помощью этих эффектов достигается снижение необходимой дозы опиоидов и ингаляционных анестетиков, минимизируется нейропатическая боль. При реперфузии лидокаин выступает в качестве блокатора натрия и кальция, поглощает активные формы кислорода.

Следует понимать, что достичь полной стабилизации пациента до хирургического вмешательства не удастся,

Осложнения анестезии: гипотония, гиповолемия, шок, сепсис; аритмии; гиповентиляция; боль; кислотно-основные нарушения; регургитация; синдром реперфузии.



Фото 2.
Орогастральная интубация.



Фото 3.
Интраоперационное промывание желудка.

и начать операцию при резком ухудшении состояния или когда животное считается достаточно стабильным для введения в наркоз.

Перед индукцией в операционной должно быть все подготовлено для мониторинга (ЭКГ, капнографии (EtCO₂, FiCO₂), пульсоксиметрии, измерения АД, сатурации артериальной крови (SpO₂), газов крови, термометрии), проведения ИВЛ, инфузионной терапии.

Для индукции следует избегать таких препаратов, как ксилазин, и других α₂-агонистов (аритмогенное и гипотензивное действие), дексмететомидина (вызывает аритмии, брадикардию), ацепромазина (вызывает периферическую вазодилатацию и способствует развитию гипотензии).

Пропофол, являясь препаратом короткого действия, все же оказывает негативное влияние на сердечно-сосудистую систему (снижение сократительной способности сердца, увеличение периферической вазодилатации, что приводит к гипотензии и гипотонии). Его применение нежелательно, но возможно только в низких дозах (2–4 мг/кг) и медленным введением.

Препаратами выбора являются этоmidат (0,5–2 мг/кг), бупренорфин (0,005–0,02 мг/кг в/м, п/к), гидроморфон (0,1–0,2 мг/кг в/в, п/к, в/м), фентанил (2–10 мкг/кг в/в) в сочетании с диазепамом (0,2–0,6 мг/кг в/в), так как они оказывают минимальное влияние на сердечно-сосудистую систему.

Комбинация диазепама (0,25 мг/кг) и кетамина (5 мг/кг) не оказывает значимого кардиоваскулярного эффекта, однако может вызвать тахикардию и потенцировать желудочковые аритмии (этот эффект можно купировать введением лидокаина).

Крайне важно провести «мягкую» и «быструю» индукция в наркоз одновременно с интубацией. Интубационная трубка должна быть необходимого размера, манжетка хорошо раздута, трубка хорошо зафиксирована на животном во время всей операции. Перед подачей ингаляционных анестетиков желательна преоксигенация в течение 5 минут.

Изофлуран и севофлуран обладают менее выраженным аритмогенным действием, чем галотан. Но все ингаляционные анестетики обладают дозозависимым воздействием на ССС, и нужно использовать максимально низкие дозы путем дополнительного введения опиоидов или комбинации опиоид + диссоциатив.

Следует контролировать адекватность вентиляции пациента путем капнографии и обеспечить проведение ИВЛ с целью корректировки дыхательного ацидоза.

Для поддержания анестезии наиболее эффективным является сочетание препаратов разных классов (мультиmodalность) и введение их инфузией с постоянной скоростью (ИПС). Этим достигается поддержание постоянной, а не скачкообразной (пики и спады при болюсном введении) концентрации анестетиков. Чаще всего это опиоид + кетамин или опиоид + кетамин + лидокаин в растворе Рингера лактата (наиболее распространенной является смесь FLK – фентанил, лидокаин, кетамин). Инфузионная терапия должна продолжаться на протяжении всего времени оперативного вмешательства.

После интраоперационного восстановления циркуляции существует риск развития реперфузионного повреждения (выхода эндотоксинов и



Фото 4. Интраоперационная эвакуация кормовых масс с помощью зонда.

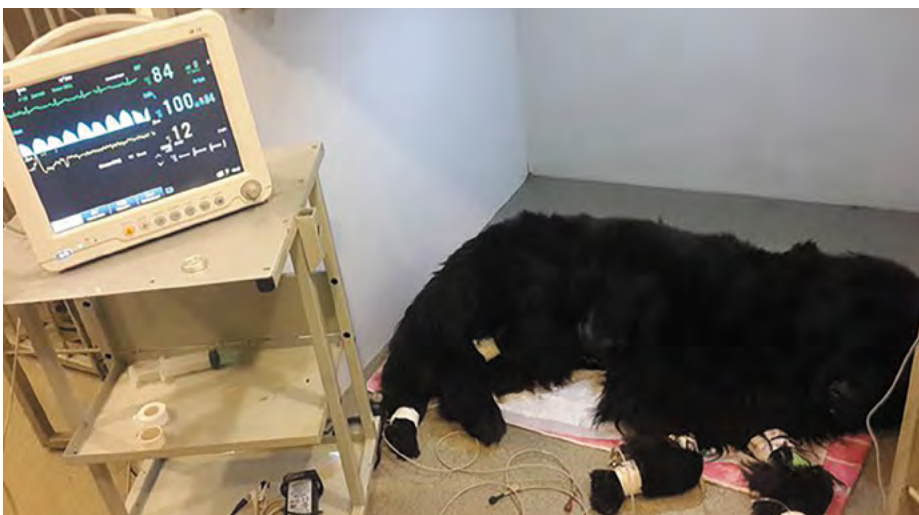


Фото 5. Постоперационный мониторинг пациента.

цитокинов, которые приводят к снижению сократительной способности миокарда и вазодилатации). Релиз цитокинов может вызвать системный воспалительный ответ. Можно использовать положительные инотропы для улучшения артериального давления. Они могут улучшить сократительную способность и системное сосудистое сопротивление. Добутамин повышает сократимость миокарда (позволяет увеличить сердечный выброс и артериальное давление). Допамин увеличивает сократимость, а в высоких дозах и системное сосудистое сопротивление. Оба препарата могут привести к гипертонии, тахикардии и аритмии.

Послеоперационный контроль

Перед экстубацией необходимо очистить ротовую полость от воды,

кормовых масс и слюней. Также необходимо убедиться, что животное в состоянии поддерживать адекватную сатурацию при спонтанном дыхании.

Далее животное переводится в отделение интенсивной терапии, где продолжается кислородотерапия, инфузионная терапия, обезболивание, контроль ЭКГ, АД, оценка частоты и типа дыхания, СНК, наполнение пульса на бедренной и подъязычной артериях, термометрия, контроль диуреза. Проводится повторное взятие крови для измерения уровня лактата в крови (каждые 4–8 часов), соотношения мочевины и креатинина, гематокрита и глюкозы, газов и электролитов крови. Для профилактики илеуса используется метоклопрамид (1–2 мг/кг/день). При признаках рвоты или регургитации – метоклопрамид (1–2 мг/

кг/день), ондансетрон (0,5–1 мг/кг), маропитант (1 мг/кг). Рекомендовано нахождение животного в стационаре в течение 1–3 суток.

Литература

1. Candyce M. Jack, Patricia M. Watson, Valissitie Heeren. *Veterinary Technician's Daily Reference Guide: Canine and Feline*, 3rd Edition. 2014. 357–358.
2. Alexandra Dugdale. *Veterinary Anaesthesia: Principles to Practice*. 2010. 244–246.
3. Kate Cummings, Lois Wetmore. *Clinician's Brief*. March 2015. 13–16.
4. Elisa Mazzaferro. *Western Veterinary Conference 2013 Pre- and post-op management of GDV*.
5. Kurt A. Grimm, Leigh A. Lamont, William J. Tranquilli, Stephen A. Greene, Sheilah A. Robertson. *Veterinary Anesthesia and Analgesia*, 5th Edition of Lumb and Jones. 2015. 665–666.
6. Shelley E. Smith, Allison A. Sande. Measurement of intra-abdominal pressure in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 22 (5) 2012. 530–544.
7. DiBartola S. *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*, 4th Edition. 2011. 455.
8. De Papp E., Drobatz K., Hughes D. Plasma lactate concentration as a predictor of gastric necrosis and survival among dogs with gastric dilatation-volvulus: 102 cases (1995–1998). *J Am Vet Med Assoc*. 1999. 215 (1). 49–52.
9. Tiffany I. Green, Caroline C. Tonozzi, Rebecca Kirby, Elke Rudloff. Evaluation of initial plasma lactate values as a predictor of gastric necrosis and initial and subsequent plasma lactate values as a predictor of survival in dogs with gastric dilatation-volvulus: 84 dogs (2003–2007). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2011. 21(1). 36–44.
10. Yaron Bruchim, Srugo Itay, Ben-Halevy Shira, Efrat Kelmer, Yudelecitch Sigal, Aroch Itamar, Segev Gilad. Evaluation of lidocaine treatment on frequency of cardiac arrhythmias, acute kidney injury, and hospitalization time in dogs with gastric dilatation volvulus. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 2012. 22 (4). 419–427.
11. Amy N. Breton. Ischemia and Reperfusion Injury: When Cells Almost Die. *Veterinary Technician*. July. 2010.
12. Hall L.W., Clarke K.W., Trim C. M. *Veterinary Anaesthesia*, 10th Edition. 2001. 425–427.
13. Signe J. Plunkett. *Emergency Procedures for the Small Animal Veterinarian*. 2013.

СОБАКА МОЖЕТ ЖИТЬ ПЛНОЦЕННО

Ветмедин® * для лечения сердечной недостаточности у собак

Теперь у ваших пациентов и их хозяев будет
больше счастливых дней и планов на будущее^{1,2}

Ветмедин® * способствует увеличению продолжительности жизни и улучшению качества жизни собак с сердечной недостаточностью.¹ Клинические исследования показали, что Ветмедин® * увеличивает выживаемость практически в 2 раза у собак с поражениями клапанов сердца.¹ Больше прекрасных мгновений вместе!

Оцените результаты применения Ветмедин® * у собак с сердечной недостаточностью

Литература:

1. Häggström J, et al. Effect of pimobendan or benazepril hydrochloride on survival times in dogs with congestive heart failure caused by naturally occurring myxomatous mitral valve disease: the QUEST study. J Vet Intern Med. 2008;22(5):1124-1135.
Хэггстром Д. и др. Эффект пимобендана или беназеприла гидрохлорида на время выживаемости собак с застойной сердечной недостаточностью, вызванной миксоматозным поражением митрального клапана: исследование QUEST. Журнал Ветеринарной Терапии 2008;22(5):1124-1135.
2. Lombard CW, et al; for the VetSCOPE Study. Clinical efficacy of pimobendan versus benazepril for the treatment of acquired atrioventricular valvular disease in dogs. J Am Anim Hosp Assoc. 2006;42(4):249-261
Ломбард С.В. и др. По результатам исследования VetSCOPE, Клиническая эффективность пимобендана по сравнению с беназеприлом для лечения приобретенной предсердно-желудочковой болезни клапанов у собак. Журнал Американской Ветеринарной Ассоциации. 2006;42(4): 249-261.

* На территории РФ зарегистрированы Ветмедин® таблетки с мясным вкусом, Ветмедин® капсулы.

Департамент ветеринарных препаратов ООО «Берингер Ингельхайм» 125171, Москва, Ленинградское шоссе, 16А, стр. 3
Тел.: +7 (495) 544-50-44. Факс: +7 (495) 544-56-20, e-mail: info.ru@boehringer-ingelheim.com, www.boehringer-ingelheim.ru

Ветмедин® капсулы и Ветмедин® таблетки с мясным вкусом

для лечения сердечной недостаточности у собак

Международное непатентованное название: пимобендан. **Состав:** Препарат Ветмедин® капсулы содержит пимобендан в качестве действующего вещества и вспомогательные компоненты (лимонную кислоту безводную, микрокристаллическую целлюлозу, коллоидный кремний безводный, повидон и стеарат магния). Препарат Ветмедин® таблетки с мясным вкусом содержит пимобендан в качестве действующего вещества и вспомогательные компоненты (лимонную кислоту безводную, краскармеллозу натрия, майсовый крахмал, моноидрат лактозы, повидон 25, мясную вкусовую добавку, коллоидный кремний безводный и стеарат магния). **Фармакологические свойства:** Фармако-терапевтическая группа: кардиотоническое средство. Благодаря наличию положительного инотропного и вазодилатирующего действия при сердечной недостаточности препараты повышают силу сердечных сокращений и уменьшают как преднагрузку, так и постнагрузку. После перорального применения пимобендан быстро всасывается в кровь, и его биодоступность составляет 60-63%. Большая часть метаболитов пимобендана выводится из организма животных с калом. **Порядок применения:** Ветмедин® капсулы и Ветмедин® таблетки с мясным вкусом применяют перорально для лечения сердечно-сосудистых заболеваний у собак. Показанием к применению является сердечная недостаточность, вызванная дилатационной кардиомиопатией, недостаточностью дугорчатого или трехстворчатого клапана, которая сопровождается характерными симптомами: кашлем, одышкой, понижением активности или асцитом. Дозировка может колебаться от 0,2 мг до 0,6 мг пимобендана на 1 кг массы тела в сутки по рекомендации ветеринарного врача, а также в зависимости от тяжести течения заболевания и состояния животного. Ветмедин® капсулы и Ветмедин® таблетки с мясным вкусом используют в соответствии с инструкциями по применению. **Возможные побочные явления:** Побочных явлений и осложнений при использовании Ветмедин® капсулы и Ветмедин® таблетки с мясным вкусом в соответствии с инструкциями по применению не наблюдается. **Условия хранения:** Ветмедин® капсулы и Ветмедин® таблетки с мясным вкусом хранят в закрытой упаковке производителя отдельно от продуктов питания и кормов в сухом, защищенном от света месте при температуре от 8°C до 25°C. Лекарственные препараты хранят в местах, недоступных для детей. **Срок годности:** Срок годности препарата Ветмедин® капсулы при соблюдении условий хранения – 3 года с даты производства. Срок годности препарата Ветмедин® таблетки с мясным вкусом при соблюдении условий хранения – 2 года с даты производства. **Запрещается использовать препараты по истечении срока годности.** **Место производства препарата Ветмедин® капсулы:** Клоне Фарма - Сервис ГмбХ, Штрассбургер Штр. 77, 77767 Алленвайер, Германия. **Место производства препарата Ветмедин® таблетки с мясным вкусом:** «МЕДА Мануфактуринг ГмбХ», Нойратер Ринг 1, 51063 Кёльн, Германия.

Ветмедин® *

ОТКРЫТЫЙ АРТЕРИАЛЬНЫЙ (БОТАЛЛОВ) ПРОТОК У СОБАК

Авторы: **Гиршов А. В.**, ветеринарный врач-кардиолог,
Кадыров Р. Р., ветеринарный врач-хирург Ветеринарной клиники
ортопедии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

Список сокращений: **ВПС** – врожденный порок сердца, **ОАП** – открытый артериальный проток, **ЛП** – левое предсердие, **ЛЖ** – левый желудочек, **СПЖ** – стенка правого желудочка, **ЛА** – легочная артерия, **ИАПО** – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, **ADSD** – Amplatzer duct occluder devices.

Открытый артериальный проток – это наличие аномального сосудистого сообщения между аортой и легочной артерией. Название «незакращенный боталлов проток», применяемое прежде, связывали с именем итальянского врача Leonardo Botalli (1530–1600), однако первые анатомические описания ОАП принадлежат, вероятно, Галену (130–200 гг.), а объяснение функционального значения протока для пре- и постнатального кровообращения – Гарвею.

Инцидентность

ОАП является одним из трех наиболее часто встречающихся врожденных пороков сердца у собак (Patterson, 1971). ОАП – единственный порок, при котором наблюдается половая предрасположенность у особей женского пола (3:1) и у некоторых пород собак (Buchanan et al., 1992). Путь наследования аутосомно-доминантный (Patterson, 1968).

Предрасположенные породы: мальтезе, померанский шпиц, шотландская и немецкая овчарки, английский спрингер-спаниель, Бишон-фризе, пудель, йоркширский терьер, колли (Pateron, 1971; Buchanan et al., 1992). Кошки тоже могут иметь ОАП, но это редкая патология для данного вида.

Патофизиология

В пренатальном периоде артериальный проток, как и открытое овальное отверстие, – это нормальный компонент эмбрионального кровообращения. Через него проходит большая часть объема оксигенированной крови, выбрасываемой правым желудочком в легочную артерию. Это происходит вследствие того, что давление в легочной артерии более высокое, чем в аорте, из-за высокого сопротивления легочных сосудов нефункционирующего малого круга кровообращения. При этом из левого желудочка через аортальное отверстие к органам брюшной полости поступает небольшое количество крови.

После первого вдоха и раскрытия легочных сосудов давление в легочной артерии быстро снижается при одновременном увеличении давления в большом круге кровообращения. Вначале это приводит к функциональному затвору (уравновешивание сопротивлений двух кругов кровообращения, прекращению сброса крови из легочной артерии в аорту), а затем и к анатомической облитерации протока. Физиологическая констрикция протока в постнатальном периоде происходит за счет сокращения его стенок и разрастания интимы. Стенки протока сокращаются из-за значительного повышения оксигенации крови после начала ле-

гочного дыхания и выделяющегося при этом местно брадикинина и ацетилхолина. Еще имеет значение накопление в интиме протока гиалиновой кислоты. Факторами, препятствующими закрытию протока, являются гипоксемия, гиперкарбия, увеличение содержания в крови дилатирующих эндогенных медиаторов простаглицина и простаглицина E2 (Wilkinson J.L. et al., 1989)

В строгом определении ОАП не является ни врожденным пороком, ни пороком самого сердца, поскольку открытый проток при рождении – это норма, а собственно само сердце и его структуры не изменены. Однако постнатальная задержка или отсутствие облитерации протока, несомненно, обусловлены пренатальными причинами, влияющими на состояние ткани стенки протока, что предопределяет постнатальное незаращение (Bankl H., 1980).

Клинические признаки

При лево-правостороннем шунтировании ОАП шум обычно обнаруживается при первой вакцинации. Это происходит при условии проведения физикального обследования, включая аускультацию при первой вакцинации, что является еще одним поводом не пренебрегать простыми исследованиями при осмотре животных вне зависимости от причины обращения. В некоторых случаях проявляется ле-

восторонняя сердечная недостаточность с отеком легких. Иногда внимательные владельцы обнаруживают прекардиальную вибрацию грудной стенки. У некоторых животных шум остаются нераспознанными до взрослого возраста, особенно если шум полностью локализован. Собаки, у которых развилось право-левостороннее шунтирование ОАП (реверсивный ОАП), могут отставать в росте и развитии и проявлять слабость тазовых конечностей при физической нагрузке.

Физикальное обследование

Громкий постоянный шум (5-я или 6-я степень), слышимый с максимальной интенсивностью в левой дорсальной части основания сердца (под трицепсом) и характеризующийся усилением в систолу и затуханием в диастолу, зачастую связан с перикардиальной вибрацией грудной стенки, которая широко иррадирует. Бедренный пульс обычно гипердинамический. Левосторонняя сердечная недостаточность может проявляться в виде одышки и у некоторых животных – кахексией.

В случае право-левостороннего шунтирования ОАП и каудального цианоза часто шума может не быть. Громкий второй тон опытному клиницисту дает клинические данные о легочной гипертензии (аускультация левого основания сердца). Слабость тазовых конечностей (при каудальном цианозе) может имитировать нейромышечные заболевания (такие как *myasthenia gravis*). Часто развивается полицитемия, иногда достигающая тяжелой степени.

Диагностика

Постоянный шум часто патогномоничен для ОАП, особенно у собак предрасположенных пород. Однако крайне важно для подтверждения диагноза (перед попыткой закрытия протока) исключить другие врожденные пороки. Постоянный шум может быть при аорто-легочном окне и аберрантной бронхо-пищеводной артерии (Yamane et al., 2001).

Рентгенография:

- часто дилатация левого предсердия;
- дилатация легочного ствола на дорсо-вентральной проекции (на 1–2 часа);
- дилатация восходящей аорты (на 12–1 час);
- дилатация ушка левого предсердия (2–3 часа в ДВ-проекции). Все вышеупомянутые изменения на ДВ-проекции встречаются в 25 % случаев;
- расширение левого желудочка;
- гиперемия легких, ведущая к отеку легких.

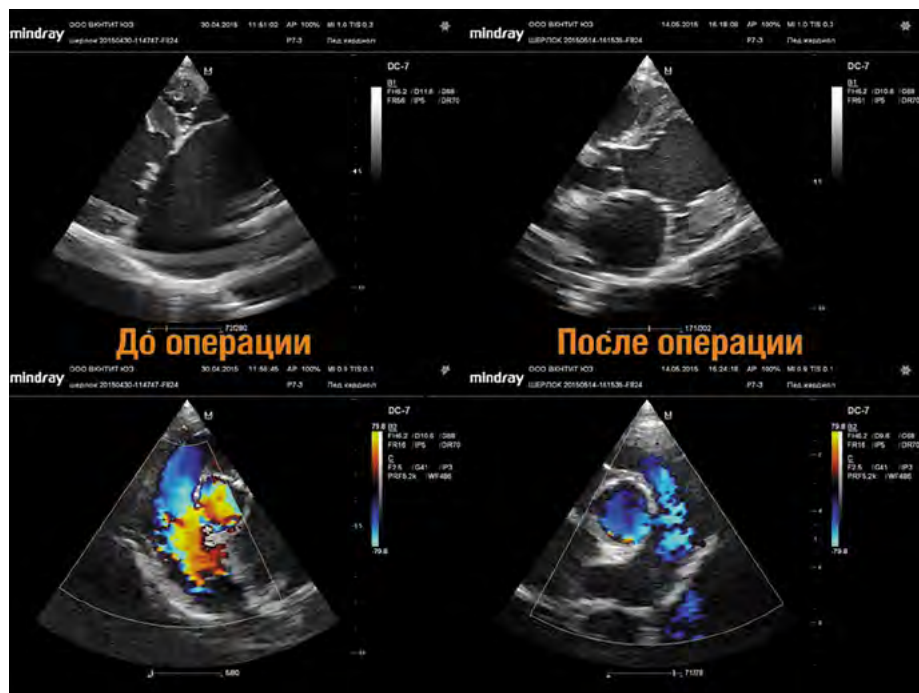


Рис. 1. Кобель вельш-корги в возрасте одного года семи месяцев. Диагноз: ОАП.

Электрокардиография: неспецифична; высокий Т (> 4.0 mV); широкий Р (Р mitrale) при дилатации левого предсердия; аритмии: фибрилляция предсердий и наджелудочковые аритмии.

Эхокардиография (2D и М-режим):

- часто дилатация левого предсердия;
- левый желудочек шарообразный и дилатирован (эксцентрическая гипертрофия, увеличение EPSS как один из критериев);
- дилатация главного легочного ствола;
- нормальная функция левого желудочка в начальной стадии и снижение фракции сократимости в тяжелых стадиях;
- проток может быть визуализирован между главной легочной артерией и восходящей аортой (лучше левая парастернальная краниальная проекция по короткой оси с клапаном легочной артерии);
- Для право-левостороннего шунта характерны признаки легочной гипертензии – гипертрофия ПЖ, дилатация полости ПЖ, уплотнение МЖП в систолу. Точным подтверждением наличия реверсивного ОАП является Bubble test – тест с пузырьками, при введении которых внутривенно видно их прохождение на УЗИ и сброс в аортальное русло.



Рис. 2. Селективная ангиография. Источник [5].

Эхокардиография (доплер):

- постоянный ретроградный систолический и диастолический ток в главной легочной артерии из открытого протока;
- открытый проток можно визуализировать при цветном доплеровском картировании;
- вторичная митральная регургитация (часто).

Ангиография практически не используется в нашей стране в качестве метода диагностики ОАП. Однако этот вид исследования имеет огромное диагностическое и практическое значение в лечении ОАП и некоторых других ВПС. Заключается в эндоваскулярной катетеризации сердца и общего ствола ЛА или АО, а также в рентгеноскопическом контроле катетеризации и контрастировании сосудов и полостей сердца, что дает точную информацию о

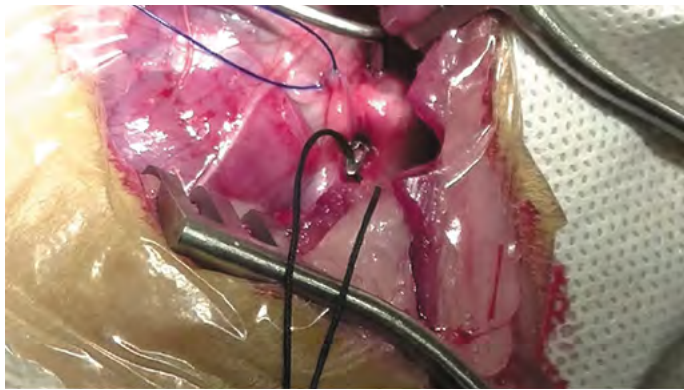


Рис. 3. Лигатурная игла.

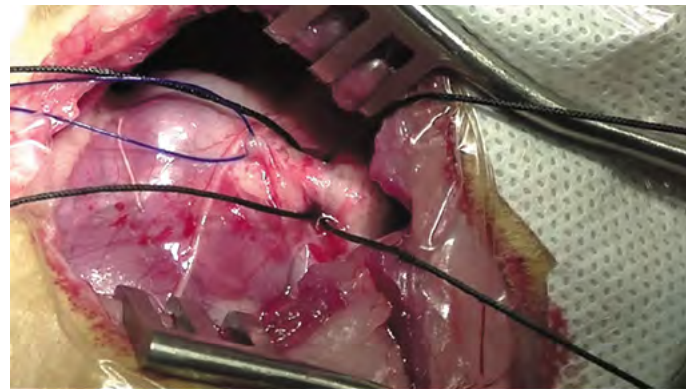


Рис. 4. Шелковая нить.

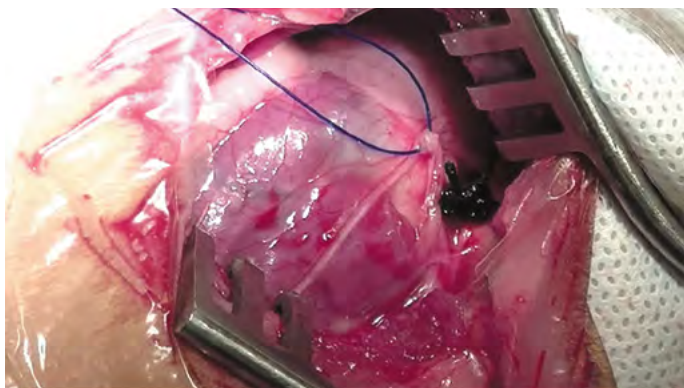


Рис. 5. Узлы после лигирования.

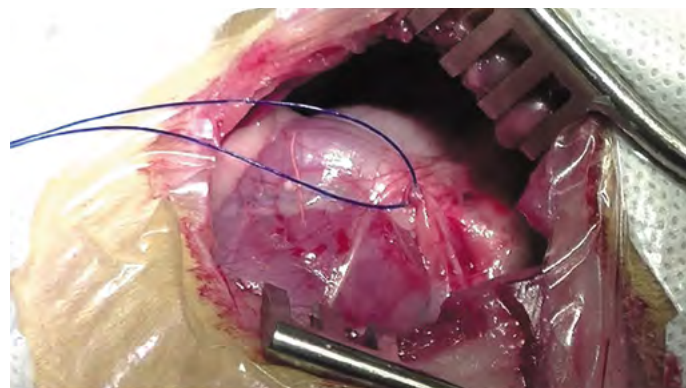


Рис. 6. Средняя треть четвертого межреберья слева.

расположении протока, его размерах и направлении сброса крови через него.

Лечение

Консервативное лечение имеет смысл только при право-левостороннем шунтировании крови и направлено на снижение давления в легочном русле. Это является подготовкой животного к операции, так как реверсивный ОАП закрывать не рекомендуется [3].

Классическим способом хирургического лечения персистирующего боталлова протока является его лигирование открытым способом. Данная операция не требует наличия специального оборудования и навыков, именно поэтому она очень распространена. Однако в связи с развитием ветеринарной медицины все более распространенным является перкутанный (с помощью Amplatzer duct occluder devices (Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine 2011)) способ, являющийся «золотым стандартом», поскольку имеет наименьшее количество рисков и осложнений [6].

Лигирование ОАП проводят через четвертое левое межреберье, животное фиксируют в боковом положении на левом боку, подкладывают неширокую подушку симметрично под место разреза. Ориентиром расположения протока служит вагус, проходящий,

ровно пересекая сосуд, который располагается между аортой и легочной артерией. Вагус препарируют и поднимают на держалках. Далее препарируют сосуд и проводят лигатуру, для проведения нити мы используем лигатурную иглу. Первым перевязывается край, впадающий в аорту, вторым – в легочную артерию. Для лигирования протока используется шелковая нить от 2 до 4 USP [3].

Смертельный исход при лигировании ОАП встречается в 6 % случаев [4], из них 1 % – это анестезиологические риски и 5 % приходится на кровотечения при разрыве стенки протока при лигировании и прочие осложнения (авторы отмечают, что риски кровотечения из-за разрыва стенки протока уменьшаются с увеличением опыта хирурга). Из осложнений встречается реканализация протока (из 173 прооперированных собак повторная операция потребовалась четырем животным). Примечательно, что в случае закрытия перкутанным способом с использованием Amplatzer duct occluder devices повторная операция не потребовалась ни одному животному. Также стоит отметить, что при лигировании интраоперационная смертность наступила у четырех животных, а при использовании ADSD – 0 [6].

Послеоперационное лечение должно быть направлено на восстановление миокарда после длительной перегруз-

ки объемом и в некоторых случаях на купирование легочной гипертензии. Как правило, используются пимобендан («Ветмедин») – 0.125–0.5 мг/кг 2 раза в день; силденафил – 0.5–2 мг/кг 2–3 раза в день (при легочной гипертензии). ИАПФ и диуретики используются, как правило, при выраженной сердечной недостаточности.

Список литературы:

1. Virginia Luis Fuentes, Lynelle R. Johnson and Simon Dennis. BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine, 2nd Edition. 2010.
2. Manual of Canine and Feline Cardiology, 4th Edition. 2008.
3. Small Animal Surgery (Fossum), 4th Edition. 2012.
4. Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine. 2011.
5. E. Christopher Orton in Veterinary Surgery - Small Animal 2 Volume Set. 2012.
6. Long-term outcome in dogs with patent ductus arteriosus: 520 cases (1994–2009).
7. Лекции по кардиохирургии под редакцией Л. А. Бокерии. Москва. 1999.

Новый шаг в поддержании здоровья суставов



НОВЫЙ ПРОДУКТ Mobility* C2P+

Комплекс для защиты суставов C2P+™ разработан в тесном сотрудничестве с Льежским ветеринарным университетом² и экспертами в области исследования опорно-двигательного аппарата человека³.

Комплекс веществ синергичного действия:

- ✓ Экстракт куркумы
- ✓ Гидролизированный коллаген
- ✓ Полифенолы зеленого чая

Научно доказано, что комплекс благоприятно действует на суставы, повышая их подвижность и качество жизни собак⁴. Проконсультируйтесь с ветеринарным врачом.



*Мобилити.

1. Многоцентровое исследование, проведенное в ветеринарных клиниках Испании, Великобритании, Франции и Нидерландов в течение 42 дней, N=50 собак, ROYAL CANIN® 2015. 2. Льеж, Бельгия. 3. Отдел исследований костной и хрящевой ткани, Лаборатория анализа кинетики человека. 4. Двойное слепое рандомизированное плацебо-контролируемое клиническое исследование для оценки эффективности комплекса C2P+ на собаках, страдающих остеоартритом, N=42 собаки, неопубликованные данные, ROYAL CANIN® 2015.

www.royal-canin.ru

ПОДДЕРЖКА ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОПОРНО- ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

Автор: **Попов Дмитрий**, ветеринарный врач, эксперт по научной поддержке Royal Canin, г. Екатеринбург.

Невозможно говорить о суставах, не сказав хотя бы несколько слов о костях. Несомненно, основной ролью суставов является соединение костей. Скелет собаки может включать от 279 до 281 кости и как минимум по одному суставу между ними, а иногда и больше (например, в позвоночнике).

В зависимости от местоположения в теле и основных функций суставы имеют свои особенности, но если более детально рассмотреть сустав и различные структуры, участвующие в движении, то можно выделить две группы структур, на основе выполняемой ими роли.

Первая группа включает мышцы, связки и фиброзную капсулу сустава. Их задача состоит в поддержании структуры и управлении движением.

Вторая группа образована внутренней оболочкой фиброзной капсулы, называемой синовиальной, хрящом и суставной щелью, содержащей синовиальную жидкость. Они обеспечивают движение между костями без трения.

Наконец, все эти структуры работают вместе, противодействуя силам сжатия и растяжения, изо дня в день воздействующим на суставы.

Между костной тканью и суставной щелью располагается хрящ, он образован хондроцитами и внеклеточным матриксом.

В отличие от других тканей, хрящ лишен кровоснабжения и иннервации. Поэтому хрящевые клетки питаются путем абсорбции питательных веществ из синовиальной жидкости, присутствующей в суставной щели, а любые поражения на хряще не будут ощущаться, пока не будут затронуты другие ткани.

Механизмы синтеза хрящевого матрикса управляются клеточной частью

Хондроциты – метаболически активные клетки, отвечающие за синтез и поддержание внеклеточного матрикса.

Внеклеточный матрикс – одна из составляющих хряща. Его образуют два основных вида молекул: коллаген – белок, особенно устойчивый к механической нагрузке, который организован в матриксе в виде скелета, и протеогликаны – макромолекулы с белковым скелетом, к которым прикрепляются сложные углеводы, называемые глюкозаминогликанами. Протеогликаны отвечают за эластичность и амортизирующие свойства хряща (рис. 1).

хряща — хондроцитом, который можно назвать «руководителем» матрикса, действующим путем секреции анаболических и катаболических факторов, отвечающих за построение или разрушение матрикса соответственно. Когда все в порядке, хондроциты поддерживают хрупкий баланс метаболизма хряща. Когда что-то идет не так, мы наблюдаем проявление остеоартрита (ОА). Это связано с дисбалансом метаболизма хряща. ОА определяют как необратимое дегенеративное заболевание, поражающее один или несколько суставов. В развитии болезни участвует множество биохимических и биомеханических факторов, вызывающих необратимые изменения в суставных тканях из-за нарушения баланса между анаболизмом (строительством) и катаболизмом (разрушением) хряща. Процесс запускается стрессогенными факторами, которые могут носить самый разный характер.

Дисбаланс метаболизма хряща приводит к воспалению, из-за которого дисбаланс в сторону катаболизма еще более усиливается. Возникает замкнутый круг (рис. 2).

Можно сказать, что воспаление обусловлено разрушением хряща, но при этом является самопроводирующим фактором ОА (Elain-Sergent, 2008).

ОА способен поражать как один, так и несколько суставов (иногда с двух сторон, например, оба тазобедренных сустава). Болезнь вызывает появление нескольких клинических признаков (иногда только некоторых из них, иногда всех вместе).

1. Изменение подвижности:

- хромота: например, прихрамывание по утрам/зимой более выражено, тогда как ходьба вызывает

Рис. 1

1. Коллаген.
2. Гиалуроновая кислота.
3. Глюкозаминогликаны ГАГ (включая хондроитин сульфат)

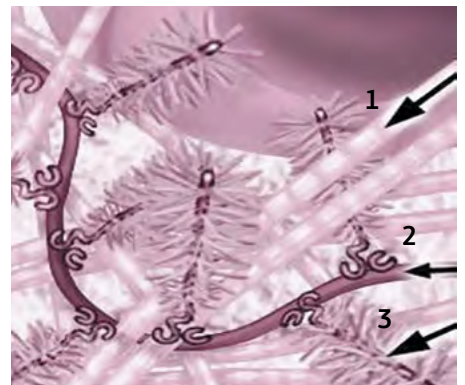




Рис. 2. Дегенерация суставного хряща приводит к воспалению в синовиальной оболочке (ОА не является воспалительным заболеванием на самом начальном этапе, но воспаление быстро возникает после начала процесса). Также разрушение хряща сопровождается поражением прилежащих тканей: отмечаются изменения субхондральной костной ткани, связок, капсулы, синовиальной оболочки и периартикулярных мышц. Эти механизмы приводят к снижению вязкости синовиальной жидкости и впоследствии – к скованности движений и боли при нагрузке.

меньше затруднений спустя некоторое время или при «теплых температурах»;

- скованность, изменение походки (могут быть настолько тяжелыми, что походка становится асимметричной).

2. Ухудшение качества жизни:

- отказ от прыжков, ходьбы, игр;
- затруднения при подъеме по лестнице, беге.

Все перечисленное провоцируются хронической болью. Это крайне важный признак ОА, поскольку он будет влиять на выбор лечения.

ОА описывается как наиболее распространенное костно-суставное заболевание у собак (Rousch et al., 2012). Кроме того, анализ более современных данных, например отчета BARK 2014 (BARK: Banfield Applied Research & Knowledge Team), подтверждает такую частоту у пациентов клиник Banfield®: ОА представляет собой второе по частоте заболевание после дерматологических у собак крупных пород старше 10 лет; около 4 % взрослых собак, наблюдавшихся в клиниках Banfield®, страдало от ОА (3,89 %). Для сравнения: по данным за последние 20 лет, эта проблема относится к 3,37 % популяции взрослых собак (1994–2013). Таким образом, тенденция усиливается.

Каков же «фоторобот» собаки, страдающей ОА?

- ОА поражает крупных собак чаще, чем мелких.
- ОА чаще возникает у стареющих собак и собак с избыточным весом.
- ОА не является только возрастной проблемой и может поразить любую собаку.

- Некоторые травмы и поражения суставов, например разрыв крестообразной связки и дисплазия тазобедренного сустава, способны привести к развитию ОА; чаще они возникают у кастрированных собак.
- Владельцам необходимо знать об ОА и рисках, связанных с избыточным весом/ожирением.

ОА описывается как причина № 1 хронического болевого синдрома у собак (Johnston, 1997). Кроме того, постоянный болевой синдром еще больше снижает подвижность, ухудшая повреждение суставов (Johnston, 1997); «боль меняет характер движений, а движения могут вызывать боль» (Davies L., BSAVA congress, 2015). Дискомфорт у собак с ОА возникает из-за самого болевого синдрома, а также, возможно, провоцируется фрустрацией (неспособность играть, сложности с доступом к корму и т.д.) (Lindley, BSAVA congress, 2015).

Независимо от причины, боль чаще наблюдается в общей практике. В публикации, основанной на мнениях ветеринарных врачей Франции, указано, что 99,5 % из них (n = 379) выражают озабоченность по поводу боли у своих пациентов (Hugonnard, 2004). Это не означает, что нет методов, чтобы справиться с болевым синдромом, но дает понять, что боль является частой проблемой, с которой не так просто справиться.

Также нужно отметить, что хроническая боль при ОА является патологической, с нарушенной адаптацией и по механизму возникновения отличается от острой боли. Тип боли также изменяется со временем (доктор Hielm-Björkman, конгресс BSAVA, 2015).

Hielm-Björkman в лекции «Составление плана лечения боли и паллиативной помощи» на конгрессе BSAVA 2015 определила ключевые положения и рекомендации по оптимальному лечению:

- К лечению хронического болевого синдрома необходимо применять мультимодальный подход.
- Следует прервать болевой цикл как можно быстрее и эффективнее до начала физиотерапии/манипуляций с тканями.
- Необходимо тщательно осматривать каждую собаку с ОА, выявляя и отмечая все болевые области/участки, указывая интенсивность боли, например, по шкале от 0 до 10.
- Важно учитывать коррекцию веса, поскольку большинство пациентов с хроническим болевым синдромом менее активны и, следовательно, имеют избыточную массу тела, что также играет роль в развитии болевого синдрома/снижении подвижности и качества жизни в целом.
- Осведомленность и вовлеченность владельцев имеет ключевое значение.

Недавнее исследование (Marshall et al., 2010) показало, что снижение веса само по себе может оказать эффект у собак с ожирением, страдающих ОА. Снижение массы тела от 6,1 % и более значительно уменьшает выраженность хромоты, а кинетический анализ походки подтверждает эти результаты при снижении массы тела от 8,8 % и более.

- Должны применяться физиотерапия и лечебная физкультура.
- НПВП остаются краеугольным камнем лечения хронического болевого синдрома благодаря уменьшению интенсивности воспаления и обезболиванию.
- Диетотерапия также принадлежит к немедикаментозным мерам в рамках глобального лечения ОА.

Диетологическая поддержка

Потребности собак напрямую зависят от их состояния здоровья. Здоровым собакам нужна прежде всего диетологическая поддержка, тогда как животным с риском развития ОА (предрасположенным породам или собакам с травмой сустава в анамнезе) требуется питание, способное предотвратить развитие болезни.

Наконец, очевидно, что собакам с уже установленным диагнозом ОА необходима специфическая диета, которая может ежедневно помогать в лечении этой хронической, сопровождаемой болевым синдромом болезни.

И все эти продукты представлены **Royal Canin.**

ВИЗУАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОТИТОВ СРЕДНЕГО И ВНУТРЕННЕГО УХА

Авторы: Герасимов А., Азарова М., Ветеринарная клиника ортопедии, травматологии и интенсивной терапии, Ветеринарная клиника им. А. Филлмора. г. Санкт-Петербург.
Афанасьева М., Ветеринарная клиника ортопедии, травматологии и интенсивной терапии. г. Санкт-Петербург.
Белоусова Н., Ветеринарная клиника неврологии, травматологии и интенсивной терапии. г. Санкт-Петербург.

Анатомия

Ухо – орган слуха и равновесия. Анатомически и функционально его разделяют на три отдела: наружное, среднее и внутреннее ухо.

Наружным ухом называют ушную раковину и наружный слуховой проход, то есть те структуры, которые располагаются до барабанной перепонки.

К **среднему уху** относят барабанную полость и слуховые косточки: молоточек, наковальню и стремечко. Барабанная полость заполнена воздухом, она сообщается с носоглоткой посредством слуховой (евстахиевой) трубы, через которую выравнивается среднее давление воздуха внутри и снаружи от барабанной перепонки. Через цепь слуховых косточек колебания барабанной перепонки передаются на овальное окно (окно преддверия).

Внутреннее ухо расположено в перепончатом лабиринте височной кости, оно состоит из преддверия, улитки и полукружных каналов. Улитка является органом слуха, преддверие и полукружные каналы – это органы чувства равновесия и положения тела в пространстве. Полости внутреннего уха заполнены жидкостью. В пограничной со средним ухом стенке преддверия расположено овальное отверстие (или окно преддверия), закрытое основанием стремечка. Второе окошечко, круглое (или окно улитки), закрыто внутренней барабанной перепонкой.

Воспаление среднего уха

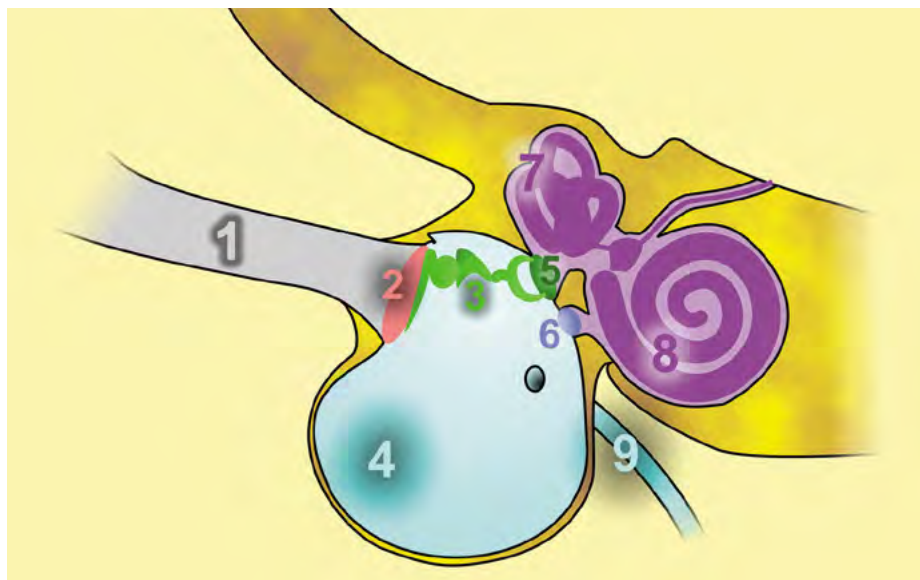
Воспаление среднего уха, как правило, имеет бактериальную природу. Средний отит у собак и кошек часто развивается при хроническом или рецидивирующем наружном отите и не распознается врачами, маскируясь за наружным отитом. Как правило, протекает без каких-либо неврологических симптомов. Может развиться при нарушении дренирующей функции евстахиевой трубы, например при ее воспалении, или как восходящая инфекция при воспалении носоглотки.

В результате воспаления в барабанной полости появляется свободная жидкость. Со временем стенки барабанного пузыря утолщаются, иногда образуются остеофиты или могут появиться участки деструкции стенки.

Жидкость в барабанной полости не обязательно является признаком среднего отита. Она может быть стерильной и скапливаться в барабанной полости из-за обструкции евстахиевой трубы.

Рис. 1. Схема строения уха:

- 1 – наружный слуховой проход; 2 – барабанная перепонка;
- 3 – слуховые косточки (молоточек, наковальня, стремечко); 4 – барабанный пузырь;
- 5 – овальное окно; 6 – круглое окно; 7 – полукружные каналы; 8 – улитка; 9 – слуховая (евстахиева) труба.



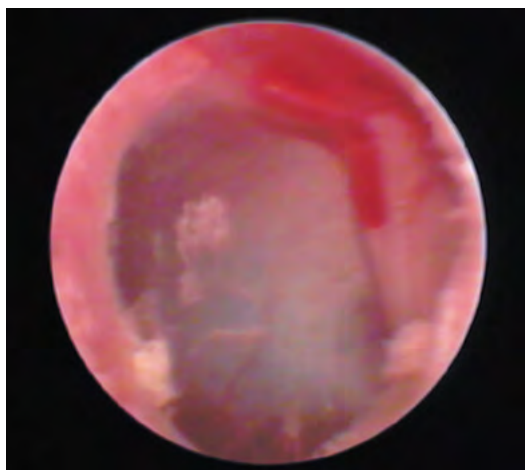


Рис. 2. Отоскопия. Перфорация барабанной перепонки.

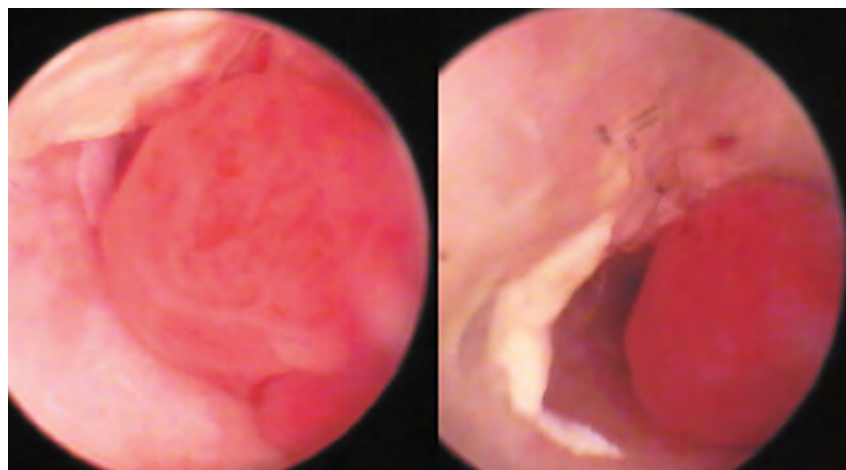


Рис. 3. Отоскопия. Полип в просвете слухового прохода.



Рис. 4. Рентгенография. Жидкость в полости барабанного пузыря.

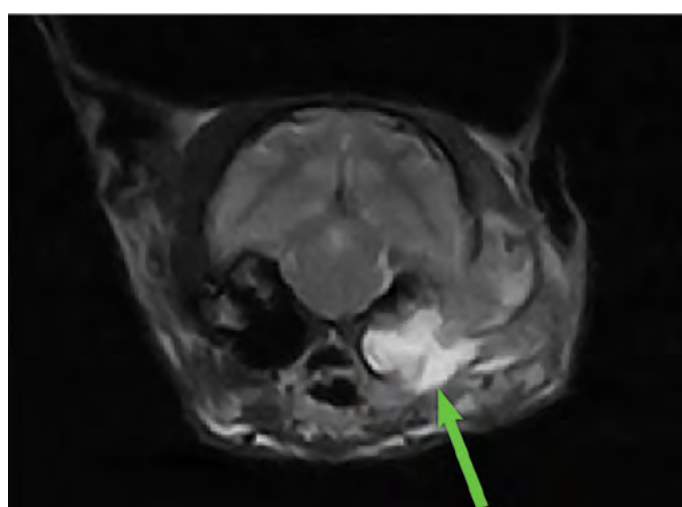


Рис. 5. МРТ. Отит среднего уха (содержимое в барабанной полости), новообразование.

Клинические признаки среднего отита чаще всего соответствуют проявлениям наружного отита, в том числе боль при прикосновении к области уха, боль при открывании рта, глухота, частое трясение головой. Реже могут добавляться некоторые признаки воспаления внутреннего уха, в том числе наклон головы в пораженную сторону, атаксия, нистагм, синдром Хорнера или паралич лицевого нерва. Изредка при нарушении парасимпатической иннервации слезной железы может развиваться сухой кератоконъюнктивит.

Воспаление внутреннего уха (лабиринтит)

Неизвестно, насколько часто у животных бывает лабиринтит. Нет данных о том, является ли жидкость в здоровом внутреннем ухе стерильной или же там присутствует какая-либо микрофлора. Полагают, что в большинстве случаев лабиринтит возникает как осложнение отита

среднего уха при проникновении продуктов воспаления и/или патологической микрофлоры из барабанной полости через овальное окно.

Клинические признаки воспаления внутреннего уха: наклон головы в сторону поражения, спонтанный горизонтальный или вращательный нистагм, асимметричная атаксия конечностей, стремление опираться о предметы.

В острый период можно наблюдать дезориентацию, круговые движения, падения на сторону поражения. Иногда координация движений и чувство равновесия нарушены настолько, что животное не может стоять или передвигаться. Часто может быть рвота или анорексия. У некоторых животных удается предположить развитие глухоты. Клинические признаки трудноотличимы от тех, которые могут быть вызваны другими периферическими вестибулярными нарушениями.

Необходимость визуальной диагностики

При подозрениях на воспалительные процессы в среднем или внутреннем ухе визуальная диагностика необходима для подтверждения диагноза, оценки морфологических изменений и поиска сопутствующих патологий.

Отоскопия

Отоскопия в первую очередь необходима для исследования наружного уха. При отоскопии возможен забор материала под визуальным контролем. Для диагностики среднего отита отоскопия имеет хорошую специфичность, но слабую чувствительность. Средний отит следует предполагать во всех случаях хронического или рецидивирующего наружного отита. Признаком среднего отита является разрыв барабанной перепонки (рис. 2). Также барабанная перепонка может выгибаться наружу, быть утолщена

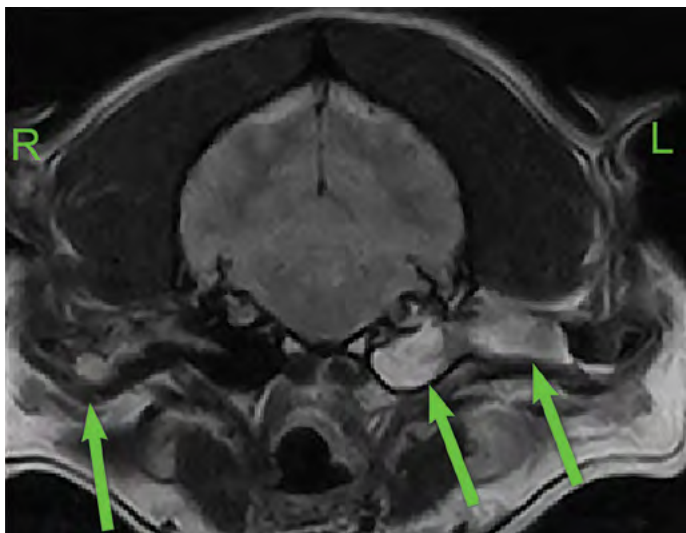


Рис. 6. МРТ. Содержимое в барабанной полости и наружном слуховом проходе (гной) слева (L), стеноз наружного слухового прохода справа (R).

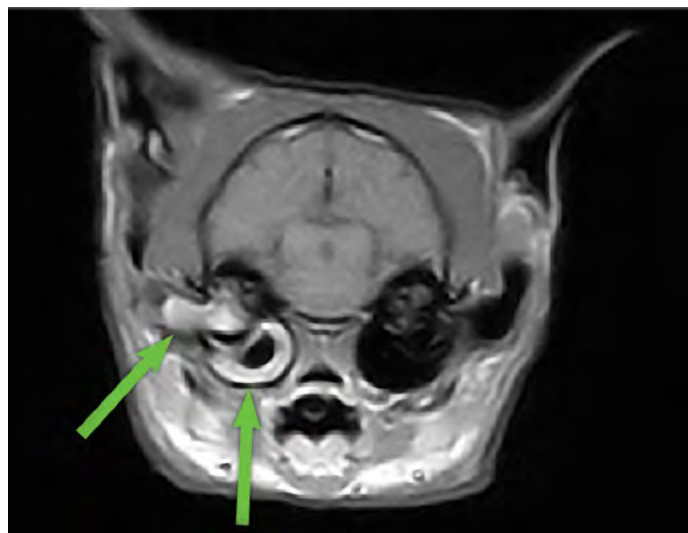


Рис. 7. МРТ. Полип и содержимое в барабанной полости.



Рис. 8. МРТ. Менингоэнцефалит: гиперинтенсивный сигнал от ткани головного мозга и его оболочек (Flair).

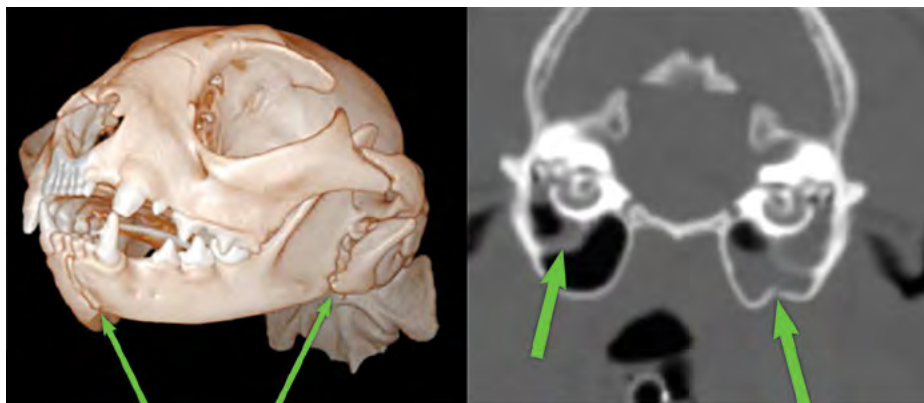


Рис. 9. КТ. Кошка, 3 года, падение с высоты. Переломы нижней челюсти. Жидкость в барабанных полостях, перелом стенки барабанного пузыря.

и непрозрачна. Наличие неповрежденной барабанной перепонки не исключает средний отит.

При отоскопии возможно проведение терапевтических процедур: иссечение новообразования (рис. 3), извлечение инородных тел, глубокая очистка уха, миригнотомия (рассечение барабанной перепонки).

Рентгенография

Рентгенография позволяет выявить жидкость в барабанной полости (рис. 4) и утолщение стенки барабанного пузыря, иногда – деструкцию стенки барабанного пузыря и склерозирование каменистой части височной кости. Считается, что посредством рентгенографии можно выявить наличие выпота в барабанной полости в 70–75 % случаев.

МРТ

МРТ является методом выбора для диагностики отитов среднего и внутреннего уха. Связано это с тем, что только МРТ может оценить состояние мягких тканей, определить патологию в них и дифференцировать ее, а также позволяет лучше, чем КТ, визуализировать мягкие ткани.

При проведении МР-томографии хорошо визуализируется наружный слуховой проход, среднее и внутреннее ухо (детально рассмотреть внутреннее ухо возможно только на высокопольных томографах на 3D-последовательностях, где толщина среза менее 1 мм).

Наружный слуховой проход выстлан продолжением наружной кожи, несколько истонченной. Последовательности, выполняемые при проведении исследования, по-

зволяют оценить состояние этого участка кожи, наличие изменений в ней (отек, воспаление, гиперплазия), оценить состояние барабанной перепонки (утолщение ее), наличие содержимого в барабанной полости (рис. 5), а также состояние внутреннего уха и его структур (воспаления, новообразования).

При хронических отитах поверхность наружного уха изменяется, утолщается (гиперплазия) и зачастую может привести к стенозу слухового прохода, степень проходимости которого можно оценить только на последовательностях на T1- и T2-ВИ (взвешенных изображениях) в трех плоскостях (рис. 6).

Благодаря МРТ удается оценить повреждение барабанной полости и внутреннего уха, например, при заполнении их содержимым можно опреде-

литель его характер (жидкость (чаще всего гной, иногда кровь – если речь идет о травме) и фиброзный компонент (полипы, новообразования) (рис. 7).

МРТ позволяет оценить состояние евстахиевой трубы, ее стенок, наличие в ней патологического материала.

Признаки поражения костных структур на МРТ хорошо визуализируются и дифференцируются (остеомиелит, признаки лизиса кости, новообразование), однако при подозрении на данные патологии КТ является наиболее информативным методом.

Нередко при наличии отита у животного обнаруживается и менингоэнцефалит (рис. 8). Подобное осложнение отита можно выявить только при проведении МРТ (гиперинтенсивный сигнал по T2-ВИ и Flair от ткани головного мозга и его оболочек). Понимание этого может значительно влиять на тактику лечения и на прогнозы в исходе заболевания.

Зачастую в результате хронического отита поражение распространяется и на окружающие мягкие ткани, что хорошо видно на МРТ в виде гиперинтенсивного сигнала по T2-ВИ (отек, воспаление). Наличие гипоинтенсивного сигнала по T1-ВИ может говорить о некротических поражениях в этой области, что может указывать на формирование абсцесса.

КТ

Компьютерная томография позволяет лучше оценить изменения в костной ткани, например деструкцию кости или гиперплазию, травмы (рис. 9); оценить содержимое полостей. При

использовании внутривенного контрастирования можно оценить перфузию (кровоток) в патологической ткани, что позволяет отличить опухоль или полип от скопления продуктов воспаления и холестеатомы.

Просвет нормальных наружных слуховых проходов хорошо визуализируется за счет воздуха. При наружных отитах просвет может быть заполнен продуктами воспаления, сужен за счет гиперплазии стенки, могут быть выявлены полипы и новообразования. При перфорации стенки наружного слухового прохода можно визуализировать целлюлиты и абсцессы в прилегающих тканях. Для исследования свищевых ходов применяют фистулографию. При хронических наружных отитах определяется оксификация хрящей.

В барабанной полости в норме находится воздух. При средних отитах там появляется жидкость. Также там могут находиться мягкотканые образования или скопления продуктов воспаления. КТ позволяет оценить утолщение стенки барабанного пузыря или ее деструкцию при хроническом воспалении (рис. 10). Стенка барабанного пузыря, наполненного жидкостью, на КТ может казаться более толстой.

КТ позволяет визуализировать изменения в каменистой части височной кости при остеомиелите, связанном с хроническим средним отитом или лабиринтитом (рис. 11).

При выявлении опухолевого процесса можно оценить инвазию опухолевых клеток в прилегающие структуры: кости черепа, носоглотку, височно-нижнечелюстные суставы, лимфатические узлы.

Литература

1. Miller's anatomy of the dog. 4th Edition. Elsevier, 2013.
2. Климов А. Ф., Акаевский А. И. Анатомия домашних животных: учебное пособие. 7-е издание. СПб, Лань, 2003.
3. Wisner E. R., Zwingenberger A. L. Atlas of Small Animal CT and MRI. Wiley, 2015.
4. Remedios A. M., Fowler J. D., Pharr J. W. A comparison of radiographic versus surgical diagnosis of otitis media. Journal of the American Animal Hospital Association, 1991, 27, 183–188.
5. Richard G. Harvey. Ear Diseases of the Dog and Cat. Manson, 2001.
6. Rohleder J. J. et al. Comparative Performance of Radiography and Computed Tomography in the Diagnosis of Middle Ear in 31 Dogs. Veterinary Radiology & Ultrasound, Vol. 47, No. 1, 2006, pp. 45–52.
7. Detweiler D. A. Computed Tomographic Evidence of Bulla Effusion in Cats with Sinonasal Disease: 2001–2004. Journal of Veterinary Internal Medicine, 2006; 20:1080–1084.
8. Garo S. L. Review of Diagnosing Imaging of Ear Diseases in the Dog and Cat. Veterinary Radiology & Ultrasound, Vol. 44, No. 2, 2003, pp. 137–146.

Рис. 10. КТ. Такса, 9 лет. Хроническое воспаление среднего уха с деструкцией барабанного пузыря, с абсцедированием. Деструкция края мыщелка нижней челюсти, выбухание мягких тканей в просвет носоглотки.

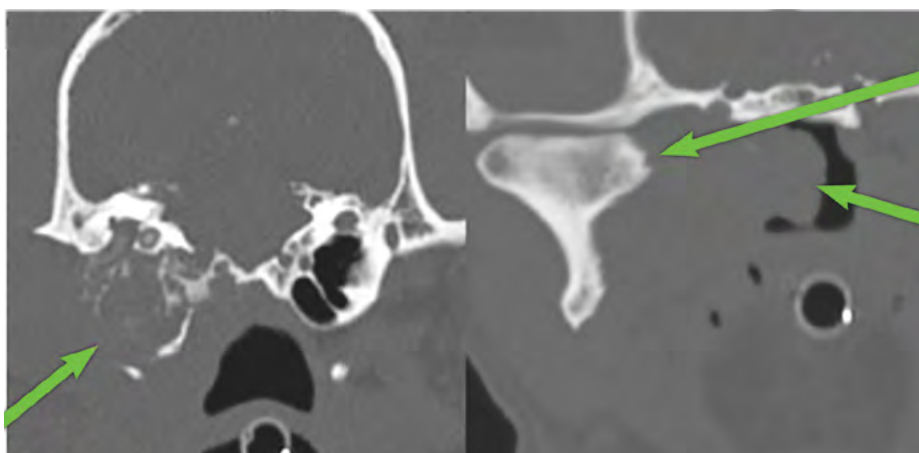
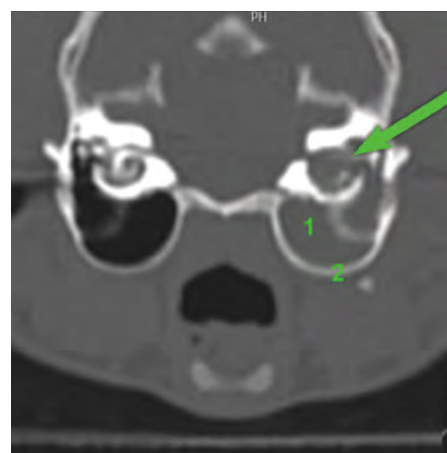


Рис. 11. КТ. Кот, 6 лет. Хронический средний и внутренний отиты. 1 – жидкость в барабанной полости; 2 – утолщение стенки барабанного пузыря; стрелка – деструкция каменистой части височной кости.



ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ. ПОДХОД К СТАБИЛИЗАЦИИ «НЕСТАБИЛЬНОГО» ДИАБЕТИКА

Автор: **Смирнова О. О.**, кандидат биологических наук, ветеринарный врач-терапевт. Ветеринарная клиника неврологии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

Список сокращений: **ГК** – глюкоза крови, **ДКА** – диабетический кетоацидоз, **ЖКТ** – желудочно-кишечный тракт, **ОРИТ** – отделение реанимации и интенсивной терапии, **ОЦК** – объем циркулирующей крови, **СД** – сахарный диабет, **СКФ** – скорость клубочковой фильтрации, **СЖК** – свободные жирные кислоты, **СТГ** – соматотропный гормон, **ХБП** – хроническая болезнь почек, **Ca** – кальций, **K** – калий, **Na** – натрий, **P** – фосфор.

Аннотация

ДКА – это неотложное состояние пациентов, возможное и у собак, и у кошек, и требующее моментальной диагностики и незамедлительного лечения в ОРИТ. ДКА характеризуется гипергликемией, метаболическим ацидозом, потерей электролитов, кетонемией и обезвоживанием^[3, 4, 14]. Усиленная выработка кетоновых тел является результатом дефицита инсулина, инсулинорезистентности и повышенной выработки диабетогенных гормонов, преимущественно глюкагона. Данные, полученные после изучения анамнеза и проведения физикального осмотра, могут сильно варьироваться от пациента к пациенту из-за быстро прогрессирующего характера ДКА и того, что в различных клинических случаях проходит разное количество времени между возникновением ДКА и моментом, когда владелец замечает симптомы заболевания^[3, 4].

Крайне важная задача врача-терапевта в такой ситуации – вовремя распознать признаки основного заболевания, что станет залогом оказания своевременной и грамотной помощи пациенту.

ДКА. Определение

Сахарный диабет – это болезнь, характеризующаяся абсолютным или относительным недостатком инсулина. При этой патологии дефицит инсулина

наряду с аномально высокой секрецией глюкагона ответствен за развитие гипергликемии натощак. При незначительном дефиците инсулина нарушение транспорта глюкозы в ткани вызывает слабую/умеренную степень гипергликемии. При сильном дефиците инсулина отмечено не только отсутствие потребления глюкозы тканями, но и перепродукция запасов жира и белков организма. При явном отсутствии инсулина повышенная поставка жирных кислот в печень ведет также к продукции кетоновых тел, ответственных за клинический статус развития кетоацидоза^[4, 17].

ДКА может развиваться у кошек и собак, несмотря на ежедневные инъекции инсулина в ходе лечения СД в том случае, когда не достигается оптимальная цель инсулинотерапии. Пациенты, страдающие ДКА, – это пациенты, больные СД, которых можно отнести к группе нестабильных пациентов-диабетиков^[16]. Термин «осложненный сахарный диабет» часто применяют, когда идет речь о развитии кетоацидоза^[17].

Патогенез ДКА

Инсулин – это единственный в своем роде анаболический гормон, который осуществляет транспорт глюкозы из крови в клетку. И абсолютный, и относительный дефицит инсулина в случае заболевания СД приводит к неспособности клеток утилизировать глюкозу и, соответственно, к внеклеточной гипергликемии^[14].

Сахарный диабет интерпретируется физиологически как состояние голода. Поскольку клетки, несмотря на внеклеточную гипергликемию, находятся в состоянии гипогликемии, при СД с целью получения энергии активируется продукция и использование СЖК. Кетоны могут быть использованы в качестве источника энергии во многих тканях^[2]. Дефицит инсулина оказывает стимулирующее действие на липолиз. Это увеличивает доступность СЖК в печени и способствует кетогенезу, ведь для синтеза кетоновых тел (ацетоуксусной кислоты, β-гидроксимасляной кислоты и ацетона) требуется именно активация процесса образования СЖК из триглицеридов, хранящихся в подкожной жировой клетчатке. В печени при этом происходит «сдвиг» обмена веществ от синтеза жиров к их окислению^[3, 4, 16].

В ходе метаболизма СЖК образуется ацетоацетилкоэнзим А, он, в свою очередь, преобразуется в ацетилкоэнзим А для использования в цикле Кребса. Если в печени имеется избыток СЖК, то избыток ацетоацетилкоэнзима А также способен метаболизироваться с образованием кетонов (ацетоацетата, ацетона и b-ОН-бутирата)^[3, 16]. Эти кетоновые тела и являются субстратами для метаболизма энергии большинством тканей. Образование кетонов в печени связано с производством эквивалентного количества ионов водорода, которое влияет на концентрацию бикарбоната в плазме. Кетоны продолжают накапливаться в крови,

буферная система организма становится перегруженной, что приводит к увеличению концентрации ионов водорода, уменьшению бикарбоната сыворотки и развитию метаболического ацидоза [2].

Кетоны относительно медленно метаболизируются печенью, но при этом достаточно быстро экскретируются почками. Тем не менее повышение уровня кетонов в крови в конечном итоге превосходит почечный порог для полной реабсорбции. Их выведение с мочой индуцирует осмотический диурез [2, 3, 16]. Патологическое состояние «кетоз» начинается тогда, когда продукция кетонов превышает потребности организма в энергии и значительную буферную емкость. В результате последующих приступов рвоты, диареи в комбинации с отсутствием приема жидкости ухудшается метаболический ацидоз [2, 16].

Но дефицит инсулина не может быть единственной патофизиологической причиной развития ДКА. Важно отметить, что этот метаболический путь стимулируется антагонистами инсулина – глюкагоном, кортизолом, СТГ и адреналином – и относительно быстро инактивируется инсулином. Глюкагон считается наиболее «влиятельным» кетогенным гормоном. Глюкагон может непосредственно влиять на печеночный кетогенез. Низкое отношение инсулин-глюкагон имеет прямое влияние на печень, что способствует увеличению производства кетонов. Однако кетогенез может возникнуть и при отсутствии глюкагона. Катехоламины являются также важными модуляторами кетогенеза в первую очередь за счет стимуляции липолиза. Кортизол и СТГ усиливают липолиз в присутствии относительного или абсолютного дефицита инсулина, блокируют действие инсулина в периферических тканях и усиливают стимулирующий эффект адреналина и глюкагона в печени на продукцию глюкозы [2, 3, 4, 16].

Также в крови таких пациентов отмечается повышение провоспалительных цитокинов (например, фактор некроза опухоли альфа, интерлейкина-6). Инсулин является достаточно мощным ингибитором и липолиза, и окисления СЖК [2]. Кроме того, стресс-гормоны стимулируют печеночную продукцию глюкозы через активацию гликогенолиза и глюконеогенеза и подавляют инсулин-опосредованное поглощение глюкозы в мышцы [14]. Стимуляция липолиза, кетогенеза и глюконеогенеза, в свою очередь, усугубляет гипергликемию и способствует кетонемии [2, 3].

Сочетание инсулиновой недостаточности и избытка контринсулярных гормонов стимулирует катаболизм белка. Увеличение концентрации аминокислот в плазме ухудшает действие инсулина в мышцах и обеспечивает субстрат для глюконеогенеза [2].

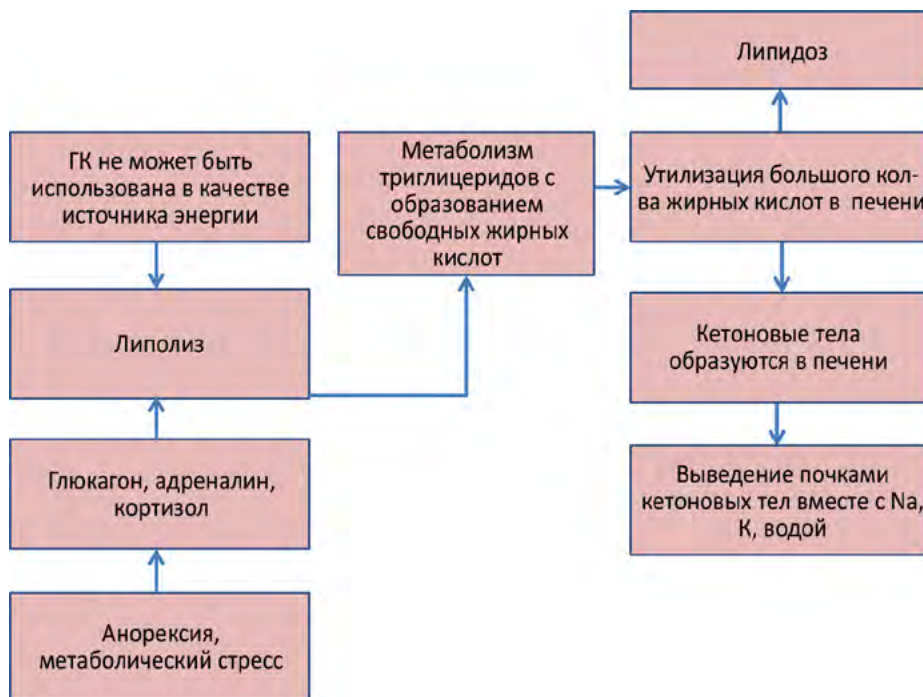


Рис. 1. Схематическое изображение патогенеза ДКА.

Схематически и кратко патогенез ДКА изображен на рисунке 1. Такой патологический путь может стимулироваться стрессовым состоянием. В качестве такого стресса способно выступать другое заболевание, так как в организме повышается производство контринсулярных гормонов в ответ на широкий спектр заболеваний [2, 16]. Наиболее распространенными патологиями, играющими роль стрессовых состояний, являются панкреатит, пиометра, инфекционные болезни, спонтанный и ятрогенный гиперандрокортицизм, эструс, беременность, акромегалия [14]. Например, инфекция вызывает заметное увеличение секреции кортизола и глюкагона, сердечная недостаточность и травма – глюкагона и катехоламинов, лихорадка индуцирует секрецию глюкагона, СТГ, катехоламинов и кортизола [2].

Способность поддерживать нормальный гомеостаз глюкозы представляет собой баланс между чувствительностью организма к инсулину и количеством инсулина, вырабатываемого бета-клетками или вводимого экзогенно [2]. Антагонисты инсулина сопровождают в основном абсолютный дефицит инсулина. ДКА развивается наиболее часто у собак и кошек с ранее не диагностированным СД. Реже ДКА развивается при лечении инсулином больных диабетом пациентов, которые получают недостаточную дозу инсулина. Особенно это вероятно в сочетании с одновременными инфекционными, воспалительными или гормональными расстройствами. Поэтому у стабильных диабетиков, получающих адекватную инсулинотерапию, с развитием патологий/причин для инсулинорезистентности потребность в инсулине

может возрастать, а это ведет к предрасположенности развития ДКА. Эффект этих гормональных нарушений – провокация инсулиновой недостаточности за счет развития инсулинорезистентности, стимуляции липолиза, ведущей к кетогенезу, и стимуляции глюконеогенеза, усугубляющего гипергликемию. Все эти факторы приводят к возможному возникновению клинических проявлений, связанных с ДКА [2].

Диагностика

Диагностика ДКА чаще всего не представляет сложности. Это осложнение СД следует подозревать у любой собаки или кошки, которые демонстрируют в анамнезе характерные для СД клинические симптомы с последующим значительным ухудшением общего самочувствия [2, 16]. С другой стороны, пациенты в состоянии ДКА нередко поступают в ветеринарную клинику в очень тяжелой степени дегидратации и состоянии оглушения, ступора или комы. К сожалению, в подобных ситуациях не всегда есть достаточное количество времени для сбора полноценного анамнеза. Тем не менее после оказания первой помощи пациенту необходимо тщательно опросить владельца животного о возможных признаках СД. В условиях работы ветеринарной клиники, где есть четкое разделение специализаций врачей, безусловно, возможно совместить оказание первой помощи в условиях ОРИТ со сбором анамнеза жизни и болезни пациента врачом-терапевтом.

Отмечено, что ДКА чаще страдают пожилые коты старше 8 лет и самки собак в возрасте 7–9 лет [2, 14]. ДКА должен подозреваться тогда, когда в анамнезе па-

циента отмечаются классические для СД признаки. К таким признакам можно отнести полиурию, полидипсию, кахексию на фоне полифагии или нормофагии. Эти симптомы чаще всего проявляются на протяжении нескольких недель или месяцев и прогрессируют до появления признаков летаргии, анорексии и рвоты в течение нескольких дней до обследования. В таком случае жалобы владельцев описывают признаки постепенного ухудшения самочувствия пациента. Однако у некоторых пациентов отмечается острое начало признаков полидипсии, полиурии, рвоты, слабости и угнетения, в том числе – острое развитие катаракты у собак [4, 14, 16, 17].

Увеличение ГК приводит к увеличению осмоляльности плазмы в результате осмотического диуреза, вызывающего потери воды и солей. Увеличение осмоляльности плазмы заставляет воду поступать из внутриклеточного пространства, что приводит к обезвоживанию и в конечном итоге – к развитию обнищания и комы [2, 16]. Поэтому при физикальном обследовании часто описывается средняя/тяжелая степень дегидратации, которая сопровождается характерными клиническими находками: потерей тургора кожи, запавшими глазными яблоками, липкими и сухими слизистыми оболочками, нарушением периферического кровоснабжения, тахикардией, коллапсом, тахипноэ [4, 16, 14]. При тяжелом ацидозе, напротив, может быть выявлено медленное, глубокое дыхание – дыхание Куссмауля [2, 3, 4]. Также могут быть обнаружены симптомы осложнений сахарного диабета: диабетическая катаракта у собак, стопохождение в результате периферической нейропатии у кошек, артериальная гипертензия у обоих видов животных. Пальпация брюшной полости нередко выявляет гепатомегалию [14]. Иногда анамнез и данные осмотра могут свидетельствовать о перенесенной недавно сопутствующей болезни, ставшей стрессовым «провокатором» активации контринсулярных гормонов. Например, характерными симптомами может проявляться акромегалия у кошек: увеличением длины нижней челюсти, увеличением в размерах лап, расширением межзубных пространств [14]. Такие симптомы, как рвота и боли в животе, являются распространенными из-за часто встречающегося сопутствующего панкреатита [2, 3, 4].

Нервно-мышечная слабость у таких пациентов может быть обусловлена электролитными нарушениями: гипернатриемией, гиперкалиемией или гипокалиемией в зависимости от того, какое нарушение концентрации калия характерно для данного пациента. Пациента с гипернатриемией клинически характеризует мышечная слабость, тремор, кома, мышечная ригидность, судороги [8]. Клинические признаки пациентов, страдающих нарушением концентрации калия в крови, ранее подробно рассма-

тривались в статье «Изменения концентрации калия: гипер- и гипокалиемия» («Ветеринарный Петербург» № 5/2014).

Таким образом, обычно вначале развиваются классические клинические признаки диабета (например, полиурия, полидипсия, полифагия, потеря веса), за которыми по мере прогрессирования кетонемии и метаболического ацидоза следуют системные признаки заболевания (летаргия, анорексия, рвота, а иногда и сильный запах ацетона при дыхании).

Первичное заболевание, которое способствует развитию ДКА (например, панкреатит, инфекция, акромегалия), также вносит свой вклад в наблюдаемую клиническую картину. Промежуток времени между возникновением диабета и последующим развитием ДКА непредсказуем и колеблется от нескольких дней до нескольких месяцев. Но как только развивается кетоацидоз, тяжелое течение болезни становится очевидным в ближайшие несколько дней [2, 4].

Лабораторная диагностика

Для разработки подходящего протокола лечения необходимо проведение группы чрезвычайно важных исследований, включая:

- общий анализ мочи,
- определение гематокрита,
- определение уровня общего белка в сыворотке крови,
- определение уровня ГК,
- определение общего уровня CO_2 в венозной крови или исследование кислотно-щелочного равновесия в артериальной крови,
- исследование уровня мочевины или креатинина в крови,
- исследование электролитного баланса в крови (Na, K, Ca, PO_4) [4].

Результаты рутинных лабораторных исследований обычно демонстрируют характерные изменения. При исследовании биохимического профиля сыворотки крови, помимо гипергликемии, нередко обнаруживают гиперхолестеролемию, повышенные концентрации ферментов печени (АЛТ, АСТ), гипофосфатемию, гипокалиемию [16, 14]. Содержание натрия у таких пациентов обычно пониженное/нормальное. У 25–30 % кошек отмечают иктеричность сыворотки [14]. Чрезмерное выведение жидкости и электролитов через почки в сочетании с обезвоживанием из-за рвоты приводит к сокращению объема жидкости в организме (включая осмолиты), недостаточному кровоснабжению тканей и развитию преренальной азотемии. Иногда также характерны изменения, связанные с сопутствующим панкреатитом [3].

Такие изменения, как гиперпротеинемия и преренальная азотемия, обычно свидетельствуют о развитии гемоконцентрации. Прогрессирующая потеря электролитов и воды приводит к дальнейшему сокращению ОЦК, гипоперфузии тканей, снижению СКФ, и ухудшению преренальной азотемии и обезвоживанию. При понижении СКФ теряется способность к выделению глюкозы и, в меньшей степени, ионов водорода. Глюкоза и кетоны затем накапливаются в сосудистом пространстве в более быстром темпе. В результате увеличивается гипергликемия, усиливается ацетонемический синдром и ухудшается метаболический ацидоз [2, 16].

Признаки гемоконцентрации крайне важно интерпретировать правильно, так как это способно повлиять на прогностический критерий. Преренальная азотемия, сопровождающаяся повышением уровня мочевины и креатинина [14], – купируемое состояние при правильном ведении инфузионной терапии, в отличие от ренальной азотемии, которая может свидетельствовать, например, о наличии диабетической нефропатии у кошек и о сопутствующей ХБП. В этом случае крайне важной задачей инфузионной терапии является восстановление почечного кровотока [4].

Важно также отметить, что электролитные нарушения являются очень частым осложнением ДКА. Поскольку и гипер-, и гипокалиемия способны представлять угрозу жизни пациента, крайне желательно иметь возможность определять концентрацию калия в клинических условиях быстро. Не менее актуален этот вопрос и при проведении инсулинотерапии, поскольку использование инсулинотерапии при реанимации пациента в состоянии ДКА является одной из самых распространенных причин для развития клинически значимой гипокалиемии.

Весомая роль отведена также экспресс-оценке кислотности и газов крови. Анализ газов крови при кетоацидозе продемонстрирует снижение pH, снижение концентрации бикарбоната и нормальное (иногда пониженное) значение pCO_2 [16]. Обычно у пациентов с ДКА $\text{pH} < 7.3$, $\text{HCO}_3^- < 15$ мЭкв/л, $\text{TCO}_2 < 12$ мЭкв/л [14].

К сожалению, у автора статьи нет возможности определять концентрацию кетонов в крови. Тем не менее стоит упомянуть, что определение кетонов в крови возможно, в том числе – с использованием экспресс-методик. Кетоз можно обнаружить не только при кетоацидозе, но и при достаточно стабильном (без осложнений) СД. Такой диабетик достаточно хорошо себя чувствует, у него обычно сохраняется аппетит, нет симптомов,

демонстрирующих ухудшение общего самочувствия. Лечение пациента-диабетика с кетозом без ацидоза сходно с лечением обычного животного-диабетика. Конечно, в таких случаях будет необходим более тщательный контроль, чем при отсутствии кетоза. В рамках данной статьи мы остановимся только на диагностике и лечении кетоацидоза и подходу к подобным пациентам [4, 16].

Концентрация кетонов в моче гораздо выше, чем в плазме [16]. Стандартными лабораторными тест-полосками определяется только наличие ацетоацетата и ацетона [3]. Для проведения данного лабораторного теста свежесобранную мочу необходимо предоставить в стерильном контейнере. Совместно с кетонурией при ДКА должна быть диагностирована глюкозурия. Коммерческие мультифункциональные тест-полоски достаточно чувствительны и довольно точны при выявлении кетонурии и глюкозурии. Считается, что степень кетонурии хуже оценивается у мелких домашних животных при использовании коммерческих медицинских мультифункциональных тест-полосок, предназначенных для людей. Это связано с видовыми различиями относительных количеств каждого из продуцируемых кетонов [16].

β -оксibuтират формируется из эфира ацетоуксусной кислоты в присутствии ионов водорода. Чем ниже кислотность крови, тем больше формируется β -гидроксibuтирата [2, 16]. Повсеместно используемый стандартный тест не определяет β -гидроксibuтират, который считается кетоном, выделяемым на ранних стадиях сахарного диабета. Таблетированные ацетатные реагенты для мочи и крови Acetest (Bayer) считаются более чувствительным методом. Если кетонурия не диагностирована, но все еще подозревается диагноз «ДКА», необходимо провести либо анализ крови на наличие ацетоуксусной кислоты или ацетона при помощи тест-таблеток Acetest, либо на наличие β -гидроксibuтирата, используя настольный или ручной иммунохимический/биохимический анализатор [3].

С одной стороны, с лабораторной точки зрения диагноз «ДКА» обычно достаточно легко подтвердить путем выявления стойкой гипергликемии, глюкозурии и кетонурии [17]. С другой стороны, необходимо помнить, что, помимо кетоза и кетоацидоза, к кетонурии также способны привести и другие патологические и физиологические состояния. Обычно кетоновые тела в моче не присутствуют. Их наличие в моче является результатом повышенного жирового/липидного обмена и сниженного потребления организмом углеводов в качестве источника энергии. К источникам этих нарушений относятся голодание, диета с ограниченным содержанием углеводов, лактация, беременность, лихорадка, почечная глюкозурия, болезнь накопления гликогена. Кроме прочего, на уровень кетоновых тел оказывают влияние лекарственные препараты: к ложному повышению кетонов способно привести применение стрептозотоцина, аспирина. [5].

Основные патофизиологические нарушения при ДКА, связанные с гипергликемией, гиперкетонемией, инсулиновой недостаточностью, описаны в **таблице № 1**.

Результаты гематологического исследования менее специфичны, чем биохимического. Основные находки, выявляемые в ходе этой диагностики, – это признаки дегидратации: повышение гематокрита, количества эритроцитов и гемоглобина [14, 16]. Также может быть обнаружена стрессовая лейкограмма, которая является весьма неспецифической находкой [16]. Особенно это изменение характерно при наличии сопутствующих заболеваний воспалительного характера: панкреатита, инфекционных патологий. При этом будут отмечены лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево [14]. При обнаружении в анализе мочи признаков пиурии и бактериурии такой образец мочи, полученный методом цистоцентеза, следует отправить на культуральное исследование [14, 16].

Из визуальной диагностики большинству пациентов показаны обзорные рентгенограммы и ультрасонография брюшной полости. Эти методы в первую очередь могут помочь провести дифференциальную диагностику, а во вторых, – обнаружить сопутствующие или осложняющие диабет патологии. Их необходимость определяется данными анамнеза, результатами физического осмотра и природой сопутствующих заболеваний [4, 16]. Считается, что приблизительно у 70 % собак с ДКА будут присутствовать сопутствующие заболевания [3]. Безусловно, данные исследования будут актуальны тогда, когда пациент при ДКА стабилизирован достаточно для использования этих методов. Вряд ли целесообразно до оказания первичной помощи пациенту в состоянии средней/тяжелой дегидратации пытаться идентифицировать сопутствующую патологию или причинное состояние, которое могло способствовать развитию ДКА. В ходе дополнительной диагностики при наличии подозрений на воспалительные заболевания мочеобразовательной и мочевыделительной системы полезным будет проведение общего анализа и бактериологического исследования мочи [16].

Таким образом, типичные результаты исследований включают в себя тяжелую гипергликемию, метаболический ацидоз, гиперосмолярность, гипонатриемию, гипокалиемию, гипохлоремию, преренальную азотемию, повышенную активность ферментов печени, гиперхолестеринемию и инфекцию мочевыводящих путей. Постановка диагноза «СД» требует наличия соответствующих клинических признаков и подтверждения устойчивой гипергликемии натощак, а также глюкозурии. Наличие сопутствующей кетонурии или кетонемии позволяет поставить диагноз «диабетический кетоз» (ДК), в то время как наличие метаболического ацидоза позволяет поставить диагноз «ДКА». В этих отличиях заключаются определяющие критерии дифференциальной диагностики.

Продолжение в следующем номере

Таблица 1. Патологические состояния, сопровождающие ДКА и являющиеся последствиями относительной или абсолютной инсулиновой недостаточности, гипергликемии, гиперкетонемии [15, стр. 639].

	Гипергликемия	Гиперкетонемия	Инсулиновая недостаточность
Патофизиологический эффект	Осмотический диурез	Осмотический диурез	Потеря электролитов и жидкости
Потеря	Натрий	Натрий	Натрий
	Калий	Калий	Вода
	Вода	Вода	Фосфат
	Кальций	Кальций	
	Фосфат	Фосфат	
Последствие	Внутриклеточная дегидратация	Метаболический ацидоз	Отрицательный азотистый баланс

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ДИЕТИЧЕСКОГО РАЦИОНА HILLS™ PRESCRIPTION DIET™ L/D™ CANINE

Коллектив Городского ветеринарного лечебно-диагностического центра № 1, на Петергофском шоссе д. 45.

Бездомная собака Альба, брошенная хозяевами, была приведена в наш лечебно-диагностический центр для первичного осмотра, оценки состояния здоровья и решения проблемы дальнейшего пристройства. Выяснилось, что собака была чипирована, и после идентификации чипа был найден первичный владелец, при общении с которым стало ясно, что судьба собаки его больше не интересует.

На первичном осмотре выяснилось: Альбе почти год, привита, чи-

пирована, клинически здорова, вес 21 кг, признаков заболеваний нет. После недельного карантина в клинике, профилактических лечебных мероприятий (дегельминтизация и обработка от эктопаразитов) была устроена на передержку к кинологу. Ответственность за наблюдение и кураторство над животным взяла на себя женщина, которая ранее привела Альбу в наш центр, а функцию по профилактическим и лечебным мероприятиям (в случае необходимости) взял на себя коллектив врачей нашей клиники.

Спустя два месяца куратор привела Альбу в клинику, собаку мы узнали не сразу, поскольку на тот момент животное находилось в состоянии сильного истощения и мышечной дистрофии: ее вес составлял 15 кг, что с учетом ее экстерьера и конституции является катастрофой для организма.

Альбу поместили в стационар, наблюдение за животным выявило диарею, частое неконтролируемое мочеиспускание, наличие нерегулярной рвоты. Температура в пределах физиологической нормы,

Фото 1. Альба в первый день нашего знакомства.
Вес собаки – 21 кг.



Фото 2. Альба после черной передержки, вес – 15,2 кг.



лимфоузлы в норме, состояние слизистых в норме: бледно-розовые, но сухие. Признаки дегидратации кожи, шерсть животного взъерошенная, легко выпадает, тусклая, засаленная. В остальном собака, как ни странно, была по-обычному игрива и доброжелательна.

Из долгих разговоров с куратором и владельцем передержки стало известно, что Альба жила в окружении пяти других собак, находившихся на той же передержке под другим кураторством. Как выяснилось впоследствии после нашего вмешательства, у этих животных выявили ряд инфекционных заболеваний и схожие картины проявления недомогания. Рацион Альбы представлял собой смесь низкокачественных дешевых кормов, пищи со стола и недостатка воды. Практически отсутствовали уход за животным и необходимый ежедневный моцион (только разовый выгул в течение 10–15 минут).

Первые признаки недомогания начались уже через 1,5–2 недели пребывания на передержке и проявлялись в нерегулярных случаях диареи, рвоты и общем недомогании.

По результатам лабораторных исследований (исследование кала и мочи, биохимии крови, общего клинического анализа крови) **и визуальной диагностики** (УЗИ, рентген) у Альбы выявлены общий дисбиоз микрофлоры кишечника, изоспороз, обезвоживание, дистрофия, истощение, холангиогепатит, холецистит, хронический энтерит, токсическое поражение и хроническая недостаточность печени, воспаление и

дисфункция желчевыводящей системы и поджелудочной железы, цистит, нефрит и общее понижение иммунитета.

После постановки всех диагнозов и сопутствующих им отклонений была выработана дальнейшая стратегия лечения, заключающаяся в постоянном нахождении в лечебном стационаре на базе клиники, интенсивной терапии и лечебном диетическом питании.

Стоит особо отметить, что лечебное диетическое питание явилось перво-степенным фактором залога успеха в данной непростой ситуации. Дальнейшая реабилитация животного, нормализация работы его здоровья, устранение последствий выявленных заболеваний и укрепление иммунитета напрямую зависели от правильно подобранного рационального диетического питания, в чем с огромным успехом нам помогли лечебные диеты компании Hills™. Поскольку у пациента особенно пострадали функции печени и желчевыводящей системы, нам нужна была диета для комплексного лечения и дальнейшей нормализации их деятельности. Подобранный лечебный рацион Hills™ Prescription Diet™ I/d™ для собак (ранее уже неоднократно с успехом используемый в нашей практике) отлично справился с поставленной задачей.

Проведенная двухнедельная интенсивная терапия и курс трехмесячной лечебной диеты с использованием рациона Hills™ Prescription Diet™ I/d™ для собак помогли достигнуть отличных стабильных результатов. Общее состояние Альбы значительно улучшилось, что было подтверждено данными лабораторных исследова-



Фото 3. Неделя пребывания Альбы в ГВДЦ № 1, вес – 15,7 кг.

ний и визуальной диагностики. История нашей подопечной от момента первичного поступления в нашу клинику до выписки запечатлена на фотографиях, размещенных в статье.

На фоне хорошего содержания, а самое главное, отличного кормления Альба сейчас в идеальной форме, что проявляется в прекрасной конституции экстерьера тела, состоянии кожи и шерсти. У собаки появился «животик», исчезли «голодные ямки», она активна и доброжелательна. Альба по-прежнему находится под пристальным и строгим кураторством нашей клиники с регулярным личным посещением и контролем новой передержки. **Она все еще ищет и ждет своего нового хозяина!**

Фото 4. Альба через месяц после лечения, вес – 17,6 кг.

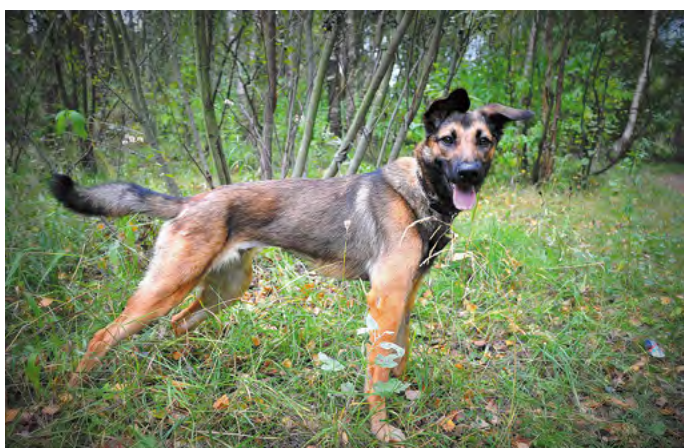


Фото 5. Альба после окончания лечения, вес – 22,2 кг.





Не в лучшей форме?

Perfect Weight —

ОПТИМАЛЬНЫЙ ВЕС

для долгой и счастливой жизни



Натуральные ингредиенты



Контроль веса



Идеальная форма



ГИПОТЕРМИЯ И ГИПЕРТЕРМИЯ

Автор: **Кобзева П. Ю.**, ветеринарный врач интенсивной терапии, Клиника имени Айвэна Филлмора, г. Санкт-Петербург.

Введение

Определение температуры тела – важный пункт в обследовании пациента, особенно критического. Ректальная температура у спокойного пациента выше 39,1° трактуется как повышенная. Метод измерения тоже должен быть принят во внимание, т.к. температура в подмышечной впадине, в ухе, на пальце ноги будет ниже ректальной. Ветеринарные специалисты слишком часто ассоциируют повышение температуры тела с истинной лихорадкой. Всегда предполагается, что лихорадка вызвана инфекционным агентом, даже если для этого нет очевидной причины. Если лихорадка проходит после антибиотикотерапии, делается заключение, что она была вызвана бактериальной инфекцией. Нормальная температура тела часто является индикатором отсутствия болезни. Такое суждение о лихорадке, гипер- или нормотермии может быть ошибочным и приводить к постановке неточных диагнозов и несоответствующей терапии (или ее отсутствию).⁽¹⁾

Терморегуляция

Терморегуляция – это баланс между теплоотдачей и теплопродукцией. Теплокровные животные используют метаболические, физиологические и поведенческие механизмы для контроля терморегуляции. Терморегуляционный центр организма рас-

положен в ЦНС: в преоптической зоне переднего отдела гипоталамуса. Изменения температуры внешней и внутренней среды воспринимаются периферическими и центральными терморепторами, и информация направляется в гипоталамус по нервам. Терморепторы воспринимают увеличение или уменьшение температуры тела относительно нормы (точка отсчета) и впоследствии влияют на работу гипоталамуса: если температура тела снижена – уменьшается теплоотдача и увеличивается теплопродукция, если температура повышена – рассеивается тепло.⁽¹⁾

С помощью этого механизма кошки и собаки поддерживают температуру тела на постоянном уровне, несмотря на разнообразные внешние условия и степени физической активности. Если температура внешней среды нормальная, то большая часть теплопродукции происходит за счет активности мышц, даже в покое. Кахексичные или анестезированные пациенты, или пациенты с серьезными неврологическими расстройствами могут быть не в состоянии поддерживать нормальную температуру тела или реагировать на изменения температуры.⁽¹⁾

Гипотермия

Классификация

Гипотермия может быть как первичной, так и вторичной. Первичная гипотермия, или «случайное» переохлаждение, провоцируется чрезмерным воздействием низкой температуры окружающей среды. Вторичная гипотермия – это всегда

следствие болезни, травмы, хирургического вмешательства или введения наркотических средств, воздействующих на терморегуляцию организма.

У животных (по степени тяжести) первичная гипотермия подразделяется на легкую (32–37 °С), умеренную (28–32 °С) и тяжелую (менее чем 28 °С). Больные с вторичной гипотермией имеют более тяжелые клинические проявления переохлаждения при более высоких температурах тела, чем пациенты с первичной гипотермией. Поэтому была предложена новая классификация для описания пациентов с вторичной гипотермией: легкая (36,7–37,7 °С), умеренная (35,5–36,7 °С), тяжелая (33,0–33,5 °С) и критическая (менее чем 33 °С).⁽¹⁾

Этиология

Гипотермия может быть обусловлена содержанием на холоде без укрытия, купанием в холодной воде, анестезией, системными заболеваниями (болезнями почек, гипoadренокортицизмом, гипотиреозом, отравлениями, дисфункцией головного мозга), нарушенным или несовершенным механизмом терморегуляции (маленькие котята и щенки), травмой или сочетанием предрасполагающих условий внешней среды и нижележащего системного заболевания. Необходимо выявить нижележащую причину, которая привела к гипотермии.⁽⁵⁾

Патофизиология

Сердечно-сосудистые изменения: брадикардия, артериальная гипо-

тензия, сердечные аритмии, снижение сердечного выброса и асистолия. Первоначально наблюдается тахикардия и гипертензия. По мере усиления гипотермии прогрессирует артериальная вазодилатация, что приводит к гипотонии и снижению сердечного выброса.⁽¹⁾

Респираторные эффекты: вначале учащение ЧДД, затем снижение частоты и глубины дыхания, травматизация легочных альвеол, гипоксия всех тканей организма. Замедление метаболизма приводит к снижению продукции CO₂, тем самым уменьшая минутную вентиляцию. Снижение моторики реснитчатого эпителия создает благоприятные условия для развития отека легких, бронхопневмоний и острого респираторного дистресс-синдрома.⁽¹⁾

Неврологические эффекты: от незначительного угнетения до комы.

Гиповолемия, вазоконстрикция периферических сосудов, сдвиг влево кривой сатурации кислород-гемоглобин, а также снижение функции печени – все эти нарушения, вызванные холодом, ответственны за развитие лактатного ацидоза.⁽⁵⁾

По причине сниженной перфузии могут развиваться острая почечная недостаточность, панкреатит и эрозии слизистой ЖКТ. Может наблюдаться как гипогликемия, так и гипергликемия, а также гипо- и гиперкалиемия. Могут возникать гипокоагуляция, ДВС-синдром, а также лейкопения и тромбоцитопения.⁽⁵⁾

Терапия

Животные с сильной гипотермией могут казаться мертвыми, не являясь таковыми. При сильной гипотермии пульс может не прощупываться, а сердцебиение не прослушиваться.⁽⁵⁾ Инфузионная терапия является обязательным мероприятием во время согревания. Необходим тщательный мониторинг, поскольку агрессивная инфузионная терапия увеличивает риск развития такого осложнения, как отек легких. Антиаритмические препараты и катехоламины не должны использоваться в случаях умеренной и тяжелой гипотермии, поскольку, если организм и ответит на их введение, реакция будет непредсказуемой. Кроме того, большинство патологических проявлений ликвидируются одним только повышением температуры тела и коррекцией



Фото 1. Кошка с вторичной умеренной ятрогенной гипотермией. Активное внешнее согревание с помощью фена.

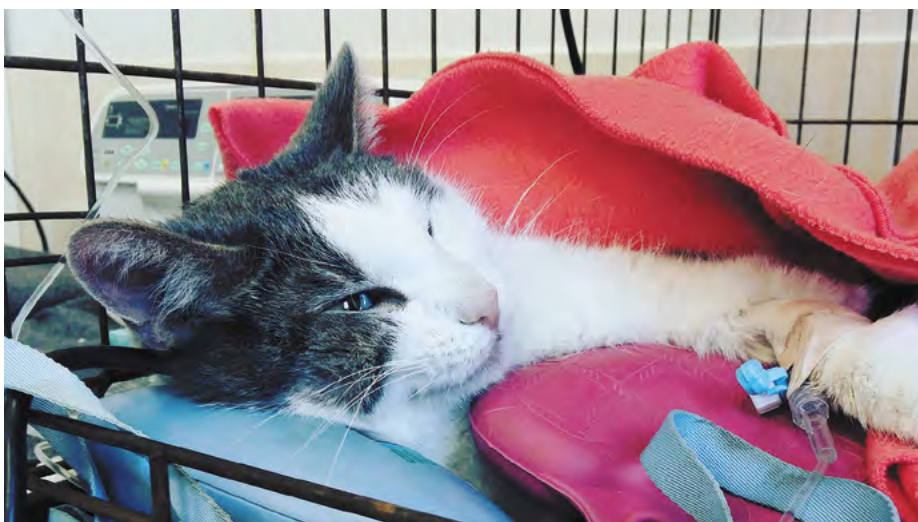


Фото 2. Кошка с вторичной тяжелой гипотермией. Активное внешнее согревание с помощью укутывания, резиновой грелки и теплых внутривенных вливаний.



Фото 3. Кошка с первичной умеренной гипотермией. Активное согревание с помощью укутывания, электрической грелки, теплых внутривенных вливаний и полиэтиленового пакета.

электролитных и кислотно-щелочных нарушений.⁽²⁾

Независимо от используемого метода, температура тела должна подниматься по крайней мере на 1–2 °С в час, а активное согревание должно быть остановлено, когда температура тела достигнет 37 °С, чтобы предотвратить развитие рикошетной гипертермии.⁽²⁾

При ректальном измерении температура тела пациента может продолжать падать в течение определенного периода времени после начала согревания. Это явление вызвано возвратом холодной периферической крови к центральному кровотоку и движением теплой крови от центра к периферии. При выраженной периферической вазоконстрикции пассивное поверхностное согревание всегда должно сопровождаться активным внутренним согреванием, чтобы уменьшить разницу температур между центральным и периферическим кровотоком. Во время внешнего согревания примите меры для предотвращения ожогов кожи, т.е. регулируйте температуру самих внешних устройств для обогрева или разместите теплопроводящий барьер между источником тепла и пациентом.⁽³⁾

Обследование и тактика ведения пациента с гипотермией должны быть как у любого критически больного пациента. Мониторинг должен быть наиболее тщательным. Метод и техника согревания базируются на тяжести, продолжительности и predisposing причинах переохлаждения.⁽⁵⁾

Существует три метода согревания:

1. Пассивное внешнее согревание: животное укрывают одеялами, чтобы предотвратить потери тепла и позволить самому организму продуцировать тепло. В целом данный метод полезен пациентам с незначительной гипотермией, которые в остальном здоровы.
2. Активное внешнее согревание: животное укутывают и прикладывают внешние источники тепла. Этот метод, как правило, используют для согревания животных с умеренно сильной гипотермией, истощенных жи-

вотных с незначительной гипотермией и животных, которые не ответили на пассивное согревание.

3. Активное внутреннее согревание: перитонеальный диализ теплым раствором, теплый лаваж плеврального пространства, лаваж желудка или толстой кишки, согревание вдыхаемого воздуха. Используется у животных с температурой менее 30 °С, у животных с остановкой сердца вследствие гипотермии или животных, которые не отвечают на другие методы согревания. У людей с температурой менее 33,9 °С во время согревания отмечена сильная боль, которая также наблюдается у животных. После того как температура достигает 36,7 °С, рекомендовано введение наркотических средств для купирования боли.⁽⁵⁾

Осложнения согревания

Осложнения согревания являются распространенными. Шок при согревании – состояние, обусловленное быстрым поднятием температуры, что вызывает расширение кровеносных сосудов. У кошек с гиповолемическим шоком часто наблюдаются три отдельных клинических признака: гипотермия, гипотония и брадикардия. Эти клинические признаки опасны для жизни, они ненаучно называются триадой смерти. Предыдущие исследования документально зафиксировали изменения адренергической реактивности у кошек с гипотермией. При эффективном лечении гипотермии адренергическая реактивность и сосудистые реакции восстанавливаются таким образом, что пациенты, получавшие большие объемы кристаллоидов, находятся в опасности по поводу гиперволемии и отека легких. Консервативная инфузионная терапия с одновременным агрессивным согреванием является неотъемлемой частью шоковой реанимационной терапии гипотермии кошек, помогая избежать развития отека легких.⁽⁴⁾

Гипертермия

Гипертермия – это термин, обозначающий любое увеличение температуры тела относительно нормы для данного вида животных. Когда тепло производится или накапливается в количествах, превышающих поте-

ри тепла, развивается гипертермия. Термин «гипертермия» применим для тех гипертермичных пациентов, у которых точка отсчета в гипоталамусе «перенастроилась» на более высокую температуру. При гипертермических состояниях, отличных от лихорадки, подъем температуры обусловлен не тем, что организм пытается повысить свою температуру; повышение температуры здесь – результат физиологических, патологических и фармакологических изменений, приводящих к приросту тепла при сниженной теплоотдаче.⁽¹⁾

Классификация гипертермии:

1. Неадекватное рассеивание тепла:

- тепловой удар;
- гиперпиретический синдром.

2. Гипертермия, обусловленная физическими нагрузками:

- нормальные физические нагрузки;
- гипокальциемическая тетания (эклампися);
- судороги.

3. Гипертермия патологического или фармакологического происхождения:

- поражение переднего отдела гипоталамуса или рядом с ним;
- злокачественная гипертермия;
- гиперметаболические расстройства;
- нарушения метаболизма моноамина.⁽¹⁾

Неадекватный теплообмен

Тепловой удар часто приводит к неадекватному теплообмену. Нахождение при высоких внешних температурах может повысить тепловую нагрузку быстрее, чем это может компенсироваться организмом. Главным образом это касается крупных пород собак, ожиревших и брахицефаличных животных. Тепловой удар может произойти внезапно, особенно в закрытом пространстве с плохой вентиляцией (например, в автомобиле с закрытыми окнами), даже в умеренно жаркие дни. Температура в закрытом автомобиле, находящемся на открытом солнце, может превысить 120 °F (48 °C) меньше

чем за 20 минут, даже когда внешняя температура – только 75 °F (24 °C). Смерть может произойти меньше чем за час, особенно у предрасположенных к гипертермии животных, описанных выше.

Пациент с тепловым ударом не будет отвечать на жаропонижающие, используемые для лечения истинной лихорадки. Животному с гипертермией необходимо немедленно охладить все тело, чтобы предотвратить повреждение органов или смерть. Есть много методов охлаждения гипертермичного пациента; конкретная техника охлаждения выбирается на основании анализа состояния животного, температуры и ответа на терапию.⁽¹⁾

У большинства животных полное охлаждение тела лучше всего достигается оксигенотерапией и внутривенным введением жидкости, применяются ванны и полоскания прохладной водой, а также размещение вентилятора около животного. Если вода, которой охлаждают животное, будет очень холодной, есть риск сужения периферических сосудов, что приведет к замедлению процесса охлаждения. Охлаждение должно быть прекращено, когда температура тела приближается к нормальной (приблизительно 103 °F или 39.4 °C), чтобы предотвратить ятрогенную гипотермию.⁽¹⁾

Гиперпиретический синдром

Гиперпиретический синдром встречается у животных, которые подвергаются физической нагрузке в горячем и влажном климате. Этот синдром чаще всего встречается у охотничьих собак или у собак, которые бегают трусцой с владельцами. При высокой влажности охлаждение через одышку снижается до минимума. Кроме того, тяжелая физическая нагрузка обеспечивает скелетную мускулатуру большим количеством крови, ставит под угрозу периферическую потерю высокой температуры, не позволяя расширяться сосудам на коже. Много охотничьих собак и собаки, которые бегают с владельцами, будут продолжать работать или бегать, пока совсем не

ослабнут и не окажутся на грани коллапса. При подозрении на гиперпиретический синдром владельцы должны измерить ректальную температуру собаки при первых признаках слабости или при отказе животного работать дальше. Владельцы должны быть проинструктированы, что ректальная температура выше 106 °F (41 °C) требует непосредственного охлаждения всего тела, а температура выше 107 °F (41.6 °C) может привести к повреждению жизненно важных органов или к смерти.⁽¹⁾

Гипертермия, связанная с упражнениями

Температура тела повышается даже при незначительной физической нагрузке из-за интенсивной работы мышц, когда высокая температура и влажность не влияют на животное. У собак иногда будет подниматься температура, которую нужно снижать. Это прежде всего касается редко тренирующихся животных и питомцев с наличием лишнего веса и болезней дыхательной системы.

Эклампсия приводит к активной работе мышц, следствием чего является значительное повышение температуры. В таких случаях необходимо начать охлаждение тела в комплексе с терапией, направленной на устранение эклампсии.⁽¹⁾

Припадки могут возникать вследствие органических, метаболических или идиопатических причин, чаще у маленьких животных. При длительных припадках может возникнуть гипертермия из-за активной работы мышц. В таких ситуациях ветеринарный врач должен сначала купировать припадок, а потом, если у животного будет наблюдаться гипертермия, – приступить к охлаждению всего тела пациента.⁽¹⁾

Патологическая гипертермия и лекарственно обусловленная гипертермия

Патологические и фармакологические типы гипертермии включают в себя несколько расстройств, которые нарушают температурный баланс. Повреждения гипоталамуса могут разрушить центр терморегуляции, что приведет к нарушению реакции на холодную и горячую внешнюю среду. У собак и кошек встречается злокачественная гипертермия. Это приводит к миопатии и последующему метаболическому повышению

температуры, вторичному расстройству метаболизма кальция, которое провоцируется фармакологическими агентами: ингаляционные анестезирующие средства (особенно галотан) и миелорелаксанты, например сукцинилхолин. Может присутствовать значительная ригидность мышц, хотя ее может и не быть. При устранении причины и полном охлаждении тела можно предотвратить смерть. Dantrolene – специфичная и эффективная терапия при злокачественной гипертермии, доза составляет 2.5–5 мг/кг. Гиперметаболические расстройства могут также привести к гипертермическому статусу. Эндокринные нарушения, такие как гипертиреоз, феохромоцитомы, могут вызвать увеличение скорости метаболизма или сужение сосудов, что приводит к значительному повышению температуры и/или уменьшению способности выделять тепло. Эти условия редко приводят к серьезной гипертермии, которая требует полного охлаждения тела.⁽¹⁾

Патофизиология

Гипертермия приводит к увеличению метаболического статуса и росту кислородного потребления, которые увеличивают потребность в тепле и воде приблизительно на 7 % для каждого градуса Фаренгейта (0.6 °C) выше принятых норм.

Кроме того, гипертермия приводит к угнетению центра аппетита в гипоталамусе, но не центра жажды. Животные, которые перенесли тяжелую ЧМТ или инсульт, могут иметь более серьезные повреждения головного мозга при гипертермии.

Температуры тела выше 107 °F (41.6 °C) часто приводят к увеличению потребления кислорода клетками (превышающее доставку кислорода), что ухудшает клеточную функцию и целостность. Это может способствовать появлению ДВС-синдрома с тромбозом и кровотечением или серьезных повреждений систем органов, включая головной мозг (отек и последующие разрушения, судороги, кома), сердце (аритмии), печень (гипогликемия, гипербилирубинемия), желудочно-кишечный тракт (десквамация эпителия, поглощение эндотоксинов, кровотечения) и почки (острая почечная недостаточность). Помимо этого, могут наблюдаться гипоксия, гиперкалиемия, цитолиз скелетных мышц,

тахипноэ, метаболический ацидоз, тахикардия и гипервентиляция. Тепловой удар и злокачественная гипертермия могут привести к серьезному рабдомиолизу, гиперкалиемии, гипокальциемии, миоглобинемии и миоглобинурии, повышению уровня креатина и ЩФ. К счастью, истинные лихорадки редко приводят к таким критическим температурным величинам, и гипертермия обычно является результатом других причин, при которых оказывают срочную медицинскую помощь.⁽¹⁾

Клинический подход к пациенту с гипертермией

К оценке состояния гипертермичного пациента нужно подходить очень внимательно, чтобы избежать ошибочных заключений. Необходимо собрать полный анамнез и провести осмотр, если только пациент находится не в критическом состоянии или у него не запредельная гипертермия (температура выше 41,1 °C), или животное очевидно пытается рассеивать тепло в окружающую среду (одышка, постуральные изменения), или не находится в коме. В таких случаях должны быть начаты непосредственное полное охлаждение тела и оказание помощи пациенту.

Стабильным пациентам необходимо провести полный клинический осмотр, а у владельцев выяснить информацию о возможно перенесенных инфекциях или ранах, нанесенных другим животным, о болезнях других домашних животных, о предыдущем месте обитания и о предыдущем или текущем медикаментозном лечении. Этот подход позволяет клиницисту решить, является ли повышенная температура тела истинной лихорадкой. Если температура не поднимается выше 41,1 °C, то это не опасно для жизни и решение о применении жаропонижающей терапии должно быть принято на основании оценки клинического состояния.⁽¹⁾

Варианты охлаждения пациента с гипертермией:

1. Кислород и физиологический раствор внутривенно.

2. Методы охлаждения поверхности [тела]:

- состричь шерсть, если это необходимо;
- осуществить контакт холод-

ной воды с кожей или всем телом пациента (вручную или поместив животное в ванну);

- охладить при помощи вентилятора;
- разместить пакеты со льдом около областей с крупными сосудами (шея, подмышечная впадина, паховая область);
- комбинация вышеупомянутого.

3. Внутренние методы охлаждения:

- ректальное введение прохладных изотонических жидкостей;
- промывание желудка;
- открытая полость тела;
- перитонеальный диализ.

4. Жаропонижающие препараты: Dantrolene; ингибиторы ЦОГ-2; глюкокортикоиды; другие НПВС.⁽¹⁾

Терапия

Во время коррекции гипертермии необходимо обеспечить поддержку сердечно-сосудистой и дыхательной систем во избежание развития осложнений.

Основные цели инфузионной терапии: восстановление объема циркулирующей крови, повышение клубочковой фильтрации и почечного кровотока, стабилизация электролитного баланса. Также необходимо назначение антибиотиков широкого спектра действия для минимизации бактериальной транслокации и сепсиса.

Животное должно быть немедленно помещено в прохладное место, чтобы предотвратить дальнейший отек мозга. Животным с признаками обструкции верхних дыхательных путей должен быть введен кислород. Если имеется паралич гортани, должны быть введены седативные препараты. В тяжелых случаях обструкции верхних дыхательных путей и отека гортани также можно назначить глюкокортикоиды для уменьшения отека дыхательных путей. Эмпирическое использование глюкокортикоидов у пациентов без признаков обструкции дыхательных путей является спорным, так как эти препараты могут дополнительно ухудшить почечный кровоток и предрасполагают к язвам желудочно-кишечного тракта. Чтобы уменьшить бактериемия, применяют антибиотики широкого

спектра действия, такие как цефалоспорины второго поколения, ампициллин с энрофлоксацином, а иногда и метронидазол.⁽⁶⁾

Прогноз

Тяжелая гипертермия может привести к развитию полиорганной недостаточности. Все нарушения должны быть вовремя распознаны и скорректированы. В большинстве случаев прогноз зависит от наличия основного заболевания и осложнений. Смертность непосредственно связана с продолжительностью и интенсивностью гипертермии. Гибель пациента, как правило, происходит в течение первых 24 часов после инцидента. Если животное выживает после 48 часов госпитализации, исход заболевания, как правило, является благоприятным.⁽⁶⁾

Список использованной литературы:

1. Deborah C. Silverstein, Kate Hopper. Small animal critical care medicine. © 2009 by Saunders, an imprint of Elsevier Inc.
2. Sergi Serrano, LV, DVM, DACVECC. Heat stroke and Hypothermia. Connecticut Veterinary Center, the pet E.R. <http://www.ivis.org/proceedings/lavc/2012/serrano5.pdf>
3. Byers C. Omaha. Hypothermia, Hyperthermia & Thermal Injury. Nebraska, USA, JLAVECC ISSN 1688-6100 5(4) 2013, pp 340–350. <http://www.ivis.org/proceedings/laveccs/2013/18.pdf>
4. Christopher G. Byers, DVM, DACVECC, DACVIM. Hypothermia. Small animal internal medicine. Veterinary Medicine. <http://veterinarymedicine.dvm360.com/vetmed/author/authorInfo.jsp?id=5372>
5. Д. К. Макинтайр, К. Дж. Дробац, С. С. Хаскингз, У. Д. Саксон. Скорая помощь и интенсивная терапия мелких домашних животных / Пер. с англ. Лисициной Т. В. – М.: «Аквариум-Принт», 2008. – 560 с.
6. Elisa M. Mazzaferro, MS, DVM, PhD, DACVECC. Hyperthermia and heat-induced illness: heat stroke. <http://www.ivis.org/proceedings/laveccs/2011/Mazzaferro3.pdf>

ЛЕПТОСПИРОЗ СОБАК. НУЖНЫ ЛИ НОВЫЕ ВАКЦИНЫ?

Материал представлен компанией ООО "Интервет"

Лептоспироз – зоонозное заболевание, распространенное по всему миру. Антиген – грамтрицательная продолговатая, спирально закрученная бактерия из рода *Leptospira*, которая встречается у большинства наземных млекопитающих ⁽¹⁾.

Лептоспиры впервые наблюдал Стимсон (Stimson) в 1907 году в окрашенных серебром тканях пациента и классифицировал их как *Spirochaeta interrogans* (Stimson, 1907). Первое корректное описание сапрофитных лептоспир дано Вольбахом (Wolbach) и Бингером (Binger) в 1914 году, а патогенных лептоспир — Inada et al. (1916). Род *Leptospira* изначально разделили на две группы: *Leptospira interrogans sensu lato* (патогенные штаммы) и *Leptospira biflexa sensu lato* (сапрофитные штаммы). Кроме того, эти две группы различались по требованиям к питанию и по другим фенотипическим свойствам. Так, аналог пурина 8-азагуанин подавляет рост патогенных штаммов, в то время как сапрофитные штаммы нормально растут в присутствии этого вещества (Johnson и Rogers, 1964). У патогенных штаммов время генерации составляет около 20 ч.; они считаются медленно-растущими бактериями. В то же время сапрофиты растут быстрее (время генерации около 5 ч.) ⁽²⁾.

Анализ методом «перекрестной абсорбции агглютининов (МПАА)» привел к определению сероваров, которые сегодня считаются для лептоспир базовой систематической категорией. МПАА использовался для классифи-

кации лептоспир на протяжении нескольких десятилетий, и в настоящее время известно приблизительно 250 патогенных сероваров, которые объединены в 24 родственные серогруппы. Для изучения эпидемиологии данного заболевания важнейшее значение имеет идентификация изолятов серовара, однако МПАА могут проводить лишь немногие лаборатории, поэтому большинство изолятов не классифицируют с точностью до серовара. Серогруппы, которые определяют с помощью реакции микроагглютинации (РМА), не имеют официального таксономического статуса, однако служат практической цели объединения сероваров с общими антигенами ^(1; 2; 3).

РМА требует значительных временных затрат, так как в данном методе для обнаружения агглютинирующих антител требуются живые культуры коллекционных штаммов. Стандартизация полученных результатов осложнена, поскольку сильно зависит от человека, работающего за микроскопом.

Однако РМА не позволяет проводить раннюю диагностику, так как этот метод основан на обнаружении антител к антигенам лептоспир, а эти антитела начинают обнаруживаться через неделю после появления симптомов ^(4; 6).

Лептоспироз следует подтвердить приблизительно через неделю путем анализа второго образца сыворотки,

доказывающего увеличение титра в четыре раза или сероконверсию ⁽⁷⁾. Предполагаемая серогруппа инфицирующей бактерии определяется по высокой скорости агглютинации сыворотки с одним из антигенов ⁽⁸⁾. Интерпретация результатов осложняется вероятными перекрестными реакциями между серогруппами ⁽²⁾. Набор антигенов для РМА должен быть репрезентативным для широкого круга серогрупп, чтобы повысить вероятность выявления иммунного ответа на одну из 24 известных патогенных серогрупп ⁽⁵⁾.

Основная часть информации, связанной с лептоспирозом собак, базируется именно на реакции микроагглютинации (РМА) ⁽⁹⁾.

В 2012 году Международное общество по инфекционным заболеваниям животных-компаньонов собрало группу экспертов для обсуждения вопросов, связанных с распространением лептоспироза у собак в Европе и разработкой рецензированного Европейского совместного заключения для практикующих ветеринарных врачей. В 2015 году Европейское заключение экспертной группы по лептоспирозу собак и кошек было опубликовано вместе с профилактической рекомендацией, где говорилось о применении четырехвалентных вакцин, включающих серовары *Icterohaemorrhagiae*, *Canicola*, *Grippotyphosa* и *Bratislava* (серогруппа *Australis*) ⁽¹⁾.

В континентальной Европе обнаружено убедительное доказательство

Нобивак[®] L₄

Настало время перемен



наличия клинического лептоспироза собак, вызванного штаммами серогруппы *Grippytyphosa* ⁽⁹⁾. Сообщается, что в Германии лептоспироз собак наиболее часто вызывается серогруппой *Grippytyphosa*. Были описаны несколько клинических и патологических проявлений лептоспироза, вызванных серогруппой *Grippytyphosa*, в т. ч. острая почечная недостаточность, гепатит и синдром легочного кровотечения ⁽¹⁰⁾.

Показано, что у собак штаммы серогруппы *Australis* (например, серовар *Bratislava*) вызывают симптомы со стороны репродуктивной системы, почек, печени и легких. Инфекции собак, вызванные сероваром *Bratislava*, зафиксированы в ряде стран Европы, в т. ч. в Великобритании, Германии, Франции, Швейцарии, Австрии и Италии. Однако в настоящее время на рынке отсутствуют вакцины с зарегистрированной эффективностью в отношении сероваров серогруппы *Australis* ^(1; 11; 12; 13; 14; 15).

Помимо потребности в защите от более широкого круга серогрупп, не ограничивающегося лишь *Canicola* и *Icterohaemorrhagiae*, поднимались и обсуждались также другие проблемы эффективности вакцин, особенно связанные с отсутствием защиты от почечной инфекции, переноса возбудителей в почках, а также выделения лептоспир с мочой ^(11; 13). Wohl (16) заключил, что вакцинация эффективно снижает тяжесть инфекций, вызванных *Icterohaemorrhagiae* и *Canicola*, но не позволяла предотвратить носительство.

В исследованиях на различных видах животных показано, что для полной защиты от почечной инфекции была необходима более высокая доза антигена, чем для защиты только от клинической формы заболевания ⁽²⁾.

Выделение возбудителей с мочой считается источником риска не только для других животных, но и для человека, в частности для владельцев домашних животных и членов их семей, ветеринаров и их сотрудников, а также других лиц, тесно контактирующих с собаками ^(1; 3; 11–15). Prescott (2008) даже предлагал внести лептоспироз собак в список болезней, подлежащих регистрации в ветеринарных органах, чтобы распространить осведомленность о ней и повысить качество ее выявления органами здравоохранения ⁽¹⁷⁾. Штаммы из серогрупп *Australis* и *Grippytyphosa* способны вызвать клиническую форму болезни у человека, причем в по-

следние десятилетия в Европе было несколько случаев этой инфекции у людей ^(2; 3; 4; 6; 7).

В настоящее время в России и ряде стран Европы зарегистрирована вакцина для профилактики лептоспироза у собак – **Нобивак® L4**. Преимуществом **Нобивак® L4** является формирование иммунитета к шести наиболее часто встречающимся сероварам лептоспир у собак. Высокое содержание антигенов предотвращает клинические признаки лептоспироза и выделение лептоспир с мочой, что особенно важно в неблагополучных регионах по лептоспирозу. Данная вакцина разрешена щенкам с 6-недельного возраста, и при этом завершить вакцинацию возможно в 10-недельном возрасте животных, что значительно сокращает вероятность их инфицирования лептоспирозом.

Таким образом, несмотря на новые угрозы лептоспироза в мире, компания MSD Animal Health дает возможность более качественной защиты собак от данного заболевания.

Список литературы:

- Schuller S., Francey T., Hartmann K., Hugonnard M., Kohn B., Nally J. E., Sykes J. European consensus statement on leptospirosis in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice* (2015) 56, 159–179.
- Gustavo M. Cerqueira, Mathieu Picardeau. A century of *Leptospira* strain typing. *Infection, Genetics and Evolution* (2009) 9, 760–768.
- Brenner D. J., Kaufmann A. F., Sulzer K. R., Steigerwalt A. G., Rogers F. C., Weyant R. S. Further determination of DNA relatedness between serogroups and serovars in the family *Leptospiraceae* with a proposal for *Leptospira alexanderi* sp. nov. and four new *Leptospira* genomospecies. *Int. J. Syst. Bacteriol.* (1999) 49, 839–858.
- Levett P. N. *Leptospiriosis*. *Clin. Microbiol. Rev.* (2001) 14, 296–326.
- Levett P. N. Usefulness of serologic analysis as a predictor of the infecting serovar in patients with severe leptospirosis. *Clin. Infect. Dis.* (2003) 36, 447–452.
- World Health Organization. *Leptospirosis worldwide*. *Weekly Epidemiol. Rec.* (1999) 74, 237–242.
- World Health Organization. *Human Leptospirosis: Guidance for Diagnosis, Surveillance and Control* (2003).
- Dikken H., Kmety E. Serological typing methods of leptospires. In: Bergan T., Norris J. R. (Eds.), *Methods in Microbiology* (1978). Academic Press, London, pp. 259–307.
- Ellis W. A. Control of canine leptospirosis in Europe: time for a change? *Veterinary Record* (2010) 167, 602–605.
- Geisen V., Stengel C., Brem S., Müller W., Greene C., Hartmann K. Canine leptospirosis infections – clinical signs and outcome with different suspected *Leptospira* serogroups (42 cases). *The Journal of small animal practice* (2007) 48, 30–34.
- Kaser-Hotz B., Klopffleisch R., Lotz F., Luge E., Nöckler K. Pulmonary abnormalities in dogs with leptospirosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine* (2010) 24, 1277–1282.
- Kölbl S., Tschabrun S., Schuller W., Müller M. Untersuchungen zur humoralen Immunantwort bei Junghunden nach Grundimmunisierung mit verschiedenen Kombinations-Impfstoffen IV. Komponente gegen Leptospirose. *Kleintierpraxis* (1995) 12, 929–933.
- Geier-Doemling D., Heil-Franke G., Mueller E. The prevalence of serum antibodies against some *Leptospira* in dogs. *Kleintierpraxis* (2003) 48, 755–758.
- Gerding M. N., Brouwer R. L. M., Jordans J. G. M., Groen J., Osterhaus A. D. M. E. Acute renal failure due to *Leptospirosis grippytyphosa*. *Infect.* (1997) 25, 379–380.
- Gentilini F. Clinicopathologic features and outcome predictors of *Leptospira interrogans Australis* serogroup infection in dogs: a retrospective study of 20 cases (2001–2004). *Journal of Veterinary Internal Medicine* (2007) 21, 3–10.



**Мы заботимся
о ваших питомцах!**

www.kronvet.com



КРОНВЕТ



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

(812) 346-50-03



Не в лучшей форме?

Perfect Weight —

ОПТИМАЛЬНЫЙ ВЕС

для долгой и счастливой жизни



Натуральные
ингредиенты



Контроль
веса



Идеальная
форма

