

ВЕТЕРИНАРНЫЙ ПЕТЕРБУРГ

№ 4/2016

ISSN 2225-6636

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



ИНФОРМАЦИОННЫЙ ПОРТАЛ
ДЛЯ ВЕТЕРИНАРНЫХ
СПЕЦИАЛИСТОВ

СТАТЬИ, ПРЕЗЕНТАЦИИ,
КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

БОЛЕЕ 200 ПУБЛИКАЦИЙ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ
И ИНОСТРАННЫХ АВТОРОВ

23
СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫХ
РАЗДЕЛА

ОРТОПЕДИЯ
ПЛАСТИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ
ВИЗУАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА
ЛАЗЕРНАЯ ТЕРАПИЯ
АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ
НЕВРОЛОГИЯ
КАРДИОЛОГИЯ
ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ
ДЕЧЕИЕ РЕПТИЛИЙ
ВЕТЕРИНАРНАЯ УРОЛОГИЯ
ЭНДОСКОПИЯ
ОНКОЛОГИЯ
ЛЕЧЕНИЕ ЭКЗОТИЧЕСКИХ ЖИВОТНЫХ
ДЕРМАТОЛОГИЯ
ФАРМАКОЛОГИЯ
ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ РАДИОЛОГИЯ
СТОМАТОЛОГИЯ
НЕФРОЛОГИЯ, УРОЛОГИЯ



ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
РЕАБИЛИТАЦИЯ
ТОРАКАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ
ЭНДОКРИНОЛОГИЯ
ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА
ОФТАЛЬМОЛОГИЯ
ПАРАЗИТОЛОГИЯ

<http://infovet.ru>

ВОЗМОЖНОСТЬ ДЛЯ АВТОРОВ РАЗМЕЩАТЬ
СВОИ ПУБЛИКАЦИИ САМОСТОЯТЕЛЬНО

БОЛЕЕ 300 ПОСЕТИТЕЛЕЙ ЕЖЕДНЕВНО!

Ортопедия

Неврология

Хирургия мягких тканей

Анестезиология

Терапия

Визуальная диагностика

Офтальмология

Диетология

Кардиология

Пластическая хирургия

Герпетология



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

Периодическое издание Санкт-Петербургского ветеринарного общества



WSAVA

КОМПЛЕКСЫ ПИТАНИЯ

OPTI NUTRITION

У каждой собаки есть индивидуальные потребности в питательных веществах, которые меняются в течение жизни.
Корма PURINA® PRO PLAN® с комплексами OPTI NUTRITION поддерживают здоровье собак, учитывая их физиологические особенности и возрастной этап.



PURINA
PRO PLAN

**ВЫБЕРИТЕ
ОПТИМАЛЬНЫЙ
РАЦИОН ДЛЯ
СВОЕЙ СОБАКИ**

ДЛЯ ЩЕНКОВ

КОМПЛЕКС OPTI START®

Добавка молозива усиливает иммунитет щенка



Добавка молозива снижает риск развития кишечных инфекций



Незаменимые омега-3-жирные кислоты способствуют развитию мозга и зрения



ДЛЯ ЩЕНКОВ И ВЗРОСЛЫХ СОБАК С ЧУВСТВИТЕЛЬНЫМ ПИЩЕВАРИЕМ

КОМПЛЕКС OPTI DIGEST®

Содержит пребиотики, способствующие здоровью кишечника



Улучшает баланс микрофлоры



Содержит высококачественное мясо ягненка



ДЛЯ ЩЕНКОВ И ВЗРОСЛЫХ СОБАК С ЧУВСТВИТЕЛЬНОЙ КОЖЕЙ

КОМПЛЕКС OPTI DERMA®

Поддерживает здоровье кожи и шерсти



Содержит специально отобранные источники белка с высокой усвояемостью



Не содержит пшеничного глютена



ДЛЯ ВЗРОСЛЫХ СОБАК

КОМПЛЕКС OPTI HEALTH®

Способствует здоровью зубов и десен



Улучшает здоровье кишечника



Поддерживает здоровье суставов



КОМПЛЕКС OPTI WEIGHT®

**ДЛЯ ВЗРОСЛЫХ СОБАК,
СКЛОННЫХ К ИЗБЫТОЧНОМУ
ВЕСУ И/ИЛИ СТЕРИЛИЗОВАННЫХ**

Способствует здоровой потере веса благодаря низкому содержанию жиров



Помогает уменьшить чувство голода



Поддерживает здоровье суставов



КОМПЛЕКС OPTI POWER®

**ДЛЯ ВЗРОСЛЫХ СОБАК
С ПОВЫШЕННОЙ
ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТЬЮ**

Для повышения выносливости собак



Для быстрого восстановления мышц



Поддерживает здоровье суставов



КОМПЛЕКС OPTI AGE®

**ДЛЯ СОБАК
В ЗРЕЛОМ ВОЗРАСТЕ**

Улучшает мозговую деятельность, помогая собаке оставаться активной



Содержит комплекс антиоксидантов, замедляющих старение



Способствует здоровью зубов и десен



* Оптинутришн.

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



Ваш питомец – наше вдохновение.

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

Ортопедия

- 2 Вывих коленной чашечки у собак

Неврология

- 8 Стероид-зависимый менингит-артериит (SRMA). Клинический случай

Хирургия мягких тканей

- 12 Клинический случай внепеченочного портосистемного шунта у собаки

Анестезиология

- 16 Анестезиологическое сопровождение при диагностической эндоскопии

Терапия

- 20 Клинический случай мочекаменной болезни у кота

Визуальная диагностика

- 22 Применение мрт в других областях, кроме неврологии
26 Заворот доли легкого у собак и кошек. Литературный обзор и собственный клинический случай

Офтальмология

- 32 Офтальмологические проявления системных заболеваний

Диетология

- 36 Обзор по диетологии

Кардиология

- 38 Кардиомиопатии кошек. Классификация. Этиология. Патопатология

Пластическая хирургия

- 42 Клинический случай закрытия циркулярного дефекта кожи на дистальном участке конечности (пластика мостовидным лоскутом / DIRECT FLAP: BIPEDICLE (POUCH) FLAP)

Герпетология

- 47 Клинический случай внекишечной локализации трихомонад у капского варана (*varanus exanthematicus*)

ВЫВИХ КОЛЕННОЙ ЧАШЕЧКИ У СОБАК

Автор: **Курочкин А. К.**, ветеринарный врач-ортопед Ветеринарной клиники травматологии, ортопедии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

Вывих коленной чашечки – очень распространенная ортопедическая патология у собак. Наиболее часто данная патология встречается у карликовых пород собак, но также бывает у крупных собак и кошек. Вывих коленной чашечки, как правило, медиальный. Латеральный вывих чаще встречается у крупных собак.

Этиология

Травма является самой редкой причиной вывиха. Чаще всего вывих связан с врожденными аномалиями или изменениями скелета в период роста, в результате чего происходит смещение механизма разгибателей коленного сустава.

Механизм разгибателя коленного сустава состоит из четырехглавой мышцы, коленной чашечки и сухожилия коленной чашечки. Четырехглавая мышца крепится к проксимальной части бедра и одной головкой – к каудальной части подвздошной кости перед вертлужной впадиной. Разгибание коленного сустава возникает в результате сокращения че-

тырехглавой мышцы. Дальше сила передается на коленную чашечку, которая находится в блоке бедренной кости, и сухожилие надколенника, которое, в свою очередь, крепится на бугристости большеберцовой кости. В момент сокращения весь механизм должен быть выровнен в блоке дистального отдела бедренной кости. Если по какой-то причине вектор силы механизма квадрицепса идет мимо блока бедренной кости, то происходит вывих коленной чашечки (рис. 1).

Смещение механизма квадрицепса может быть результатом многих скелетных аномалий (рис. 2).

В дополнение к неправильно работающему механизму квадрицепса у собак можно выявить недоразвитое углубление в блоке бедренной кости, эрозии блока и другие дегенеративные изменения сустава и околоуставных тканей в результате постоянного смещения коленной чашечки.

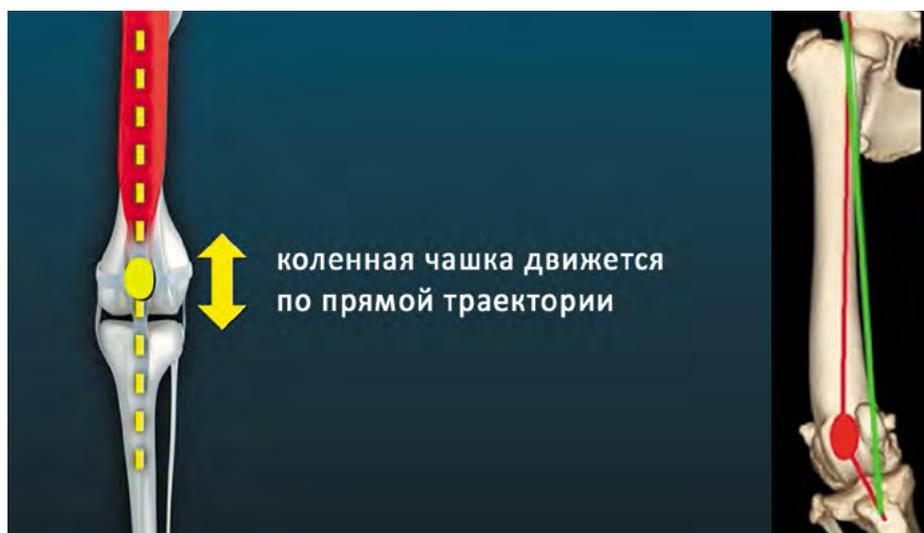
Диагностика

Вывих чаще всего диагностируется у молодых собак и собак среднего возраста. Основные жалобы: хромота задней конечности, периодическое поджимание лапы, кривизна лапы, невозможность запрыгнуть на диван. Иногда вывих диагностируется случайно и никак не беспокоит животное. Надколенник пальпируют большим и указательным пальцем, пытаясь определить его положение относительно мышечков бедренной кости.

Степени вывиха:

- 1-я степень: коленная чашечка постоянно находится в блоке, но при надавливании пальцами возможно ее смещение за пределы блока бедренной кости.
- 2-я степень: коленная чашечка спонтанно смещается и возвращается в блок бедренной кости.
- 3-я степень: коленная чашечка постоянно находится за пределами блока, но при надавливании пальцами ее возможно вернуть в блок. Если чашечку отпустить, коленка снова смещается.

Рис. 1.



коленная чашка движется по прямой траектории

| Кость \ вывих | Медиальный | Латеральный |
|---------------|------------------------------|--------------------------------|
| Голень | Внутренняя ротация | Наружняя ротация |
| | Наружняя торсия голени | Внутренняя торсия голени |
| Бедро | Варус дистальной части бедра | Вальгус дистальной части бедра |
| | Наружняя торсия бедра | Внутренняя торсия бедра |

Рис. 2. Патологии, влияющие на вывих коленной чашечки.



Рис. 3. Оценка варусной деформации и торсии бедра по компьютерной томографии.

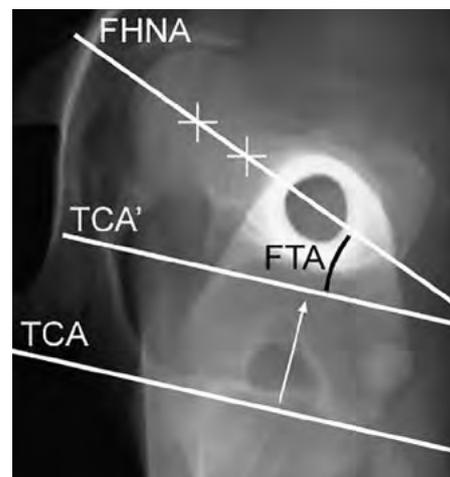


Рис. 4. Измерение угла торсии бедра по рентгену.

- 4-я степень: коленная чашечка постоянно вывихнута, ее невозможно вернуть обратно в блок при помощи пальцев.

Степень вывиха связана с разной степенью хромоты. У собак с вывихом 1-й степени чаще всего не отмечается никаких симптомов. Владельцы собак со 2-й степенью вывиха могут не выявлять симптомы или жаловаться на периодическое поджимание лапы у питомцев. Хозяева часто сообщают, что все приходит в норму после того, как животное вытянет лапу назад. Собаки с 3-й и 4-й степенью вывиха имеют постоянную хроническую хромоту, которая может усиливаться после нагрузок или отдыха. У этих пациентов, в отличие от собак с вывихом 2-й степени, хромота не проходит, они часто выглядят кривоногими, с согнутыми лапками из-за неспособности полностью выпрямить колено.

Таким собакам важно проводить полное ортопедическое обследование, поскольку довольно часто можно обнаружить сопутствующие патологии, такие как разрыв передней крестообразной связки или патологии тазобедренного сустава.

Рентгенологическое обследование

Рентген выполняется в двух проекциях — боковой и краниокаудальной — с целью выявить изменения в коленном суставе, исключить другие патологии, а также оценить форму бедра и голени. Вывих коленной чашечки 1-й степени не виден на рентгенограмме, вывих 2-й степени непостоянный, поэтому бывает виден периодически. Вывих 3-й и 4-й степени виден отчетливо. На рентгенограмме также можно определить различную степень выпота и дегенеративных изменений, оценить варус или вальгус бедренной кости, но можно и ошибиться, если бедра



Рис. 5. Медиальный вывих коленной чашечки. Варус дистальной части бедра, внутренняя ротация голени, наружная торсия голени, отсутствие блока бедренной кости.



Рис. 6. Patella alta.



Рис. 7. Patella baja

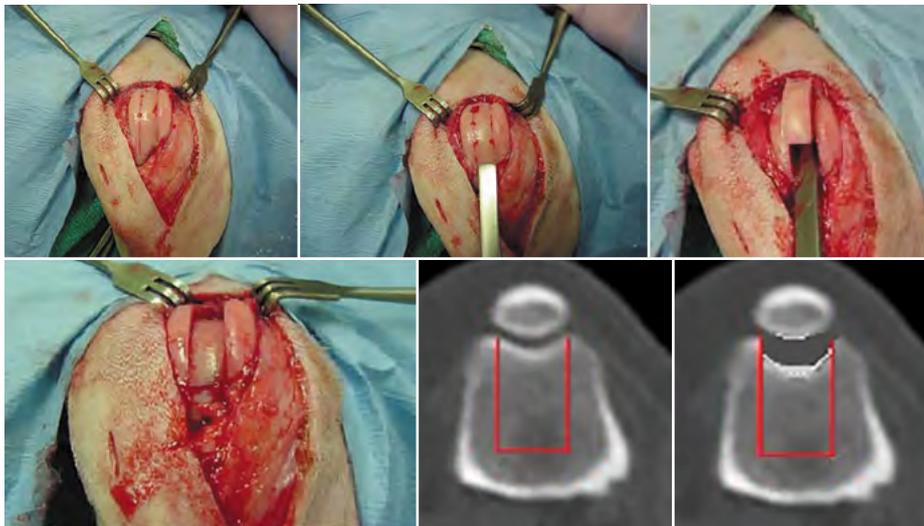
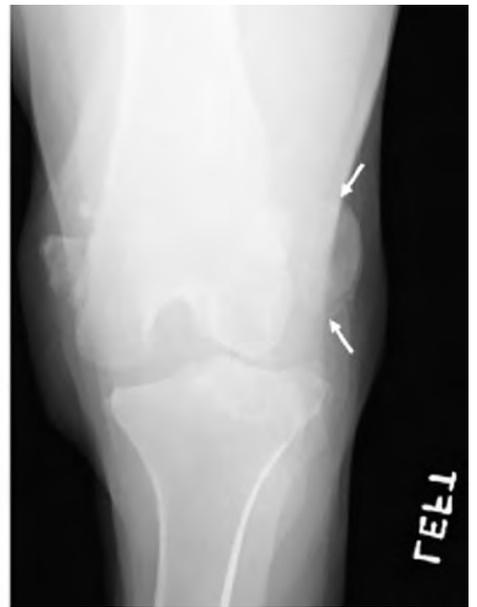


Рис. 8. Блоковидная трохлеопластика.

Рис. 9. Клиновидная трохлеопластика.

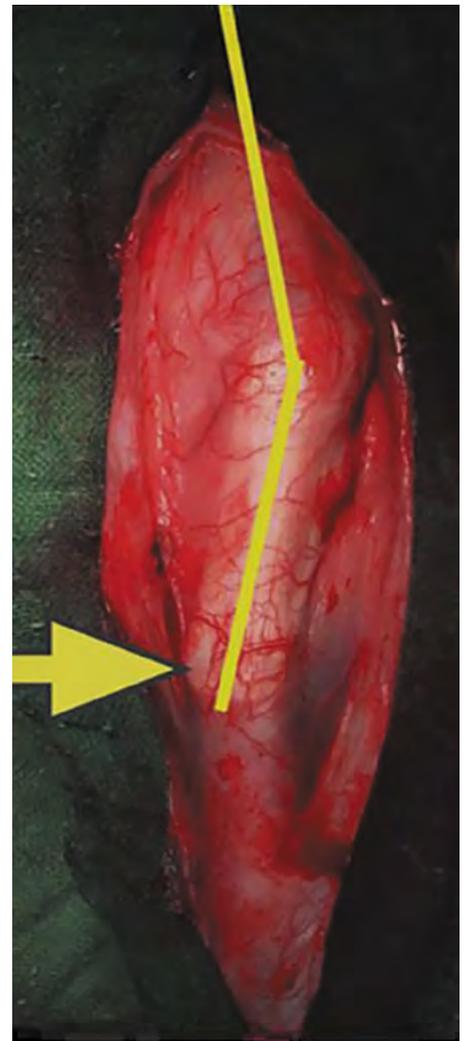
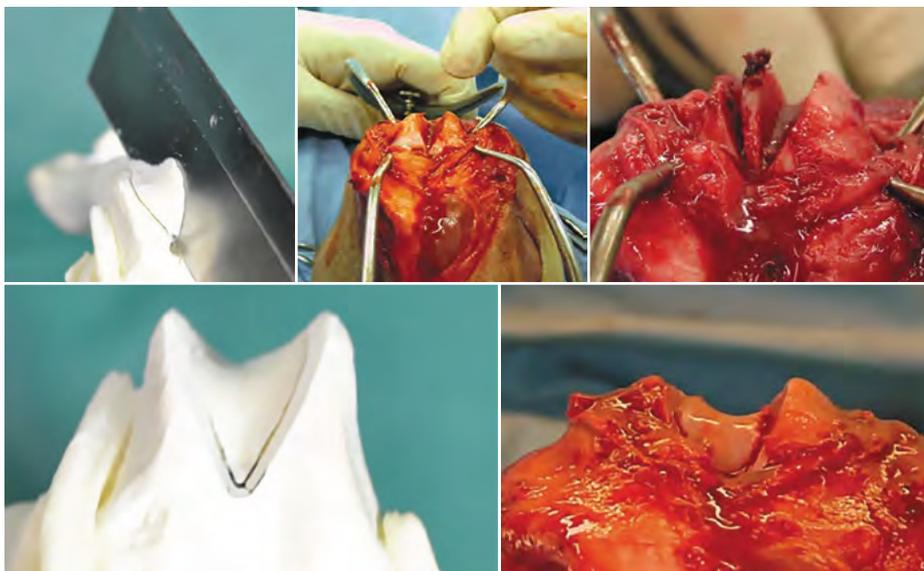


Рис. 10. Вид шероховатости перед перемещением.

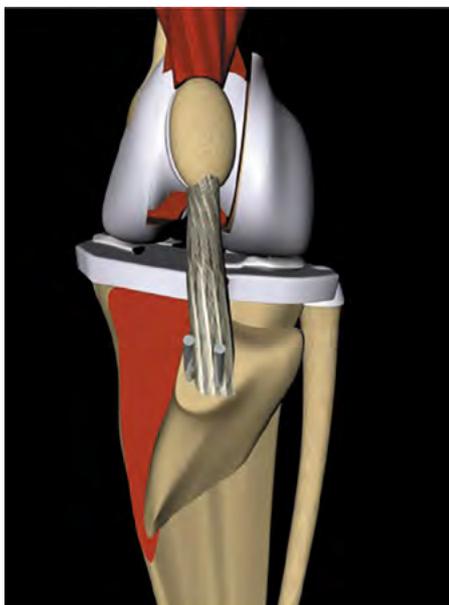


Рис. 11. Выравнивание механизма квадрицепса при помощи транспозиции бугристости.

немного повернуты, поэтому для оценки формы бедра и голени предпочтительна компьютерная томография (рис. 3, 4).

Довольно часто у пациента присутствуют одновременно несколько изменений (рис. 5).

Patella alta. Одной из редких причин хромоты является *patella alta*. Это состояние, при котором коленная чашечка располагается выше блока бедренной кости при полном разгибании коленного сустава (рис. 6). Бывает у крупных собак, особенно у породы акита.

Patella baja - крайне редкое состояние колена у собак, при котором коленная чашечка оказывается ниже блока бедренной кости в момент сгибания сустава (рис. 7).

Лечение

Лечение данной патологии является хирургическим. Принятие решения о хирургическом вмешательстве основывается на клинических признаках. Как правило, собаки с 1-й степенью и бессимптомным течением вывиха 2-й степени не нуждаются в лечении. Если у собаки симптомы проявляются в течение нескольких недель, эпизоды хромоты становятся чаще, то следует рассматривать вариант хирургического лечения. Основная задача лечения – исправить механизм квадрицепса.



Рис. 12.

Большинство собак могут быть вылечены путем транспозиции шероховатости большеберцовой кости, проведения трохлаопластики - углубления блока бедренной кости или методом дубликации капсулы сустава.

В случаях со значительной варусной или вальгусной деформацией требуется остеотомия с закрытием клина.

При значительной ротации голени необходима установка деротационного шва.

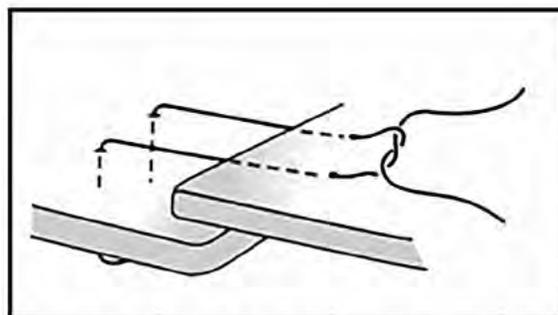
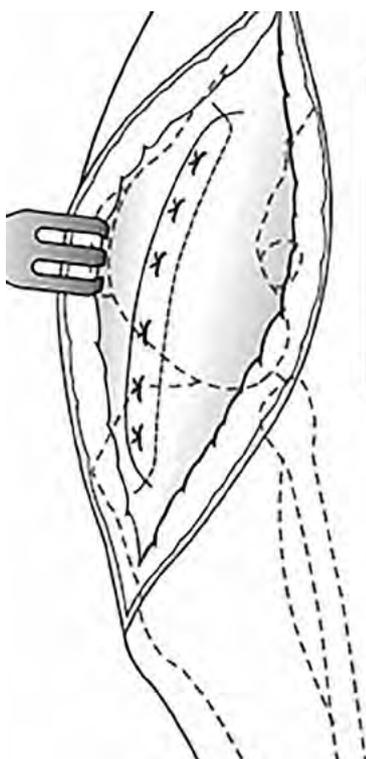
Углубление блока

Существует несколько техник, основными из которых являются блоковидная трохлаопластика (рис. 8) и V-образная клиновидная трохлаопластика (рис. 9).

После трохлаопластики оценивается глубина полученного желоба. Общим правилом является то, что половина толщины коленной чашечки должна опускаться в желоб. Также должна быть оценена ширина желоба, чтобы коленная чашечка свободно в него входила. В случае наличия деформации самой коленной чашечки проводится выравнивание формы коленной чашечки – пателлопластика.

После углубления блока приступают к выравниванию механизма квадрицепса, что является неотъемлемой частью операции и обеспечивает ее успех. Четырехглавая мышца, коленная чашечка, шероховатость большеберцовой кости и скакательный сустав должны оказаться на одной прямой линии (рис. 10).

Рис. 13. Дубликатура капсулы.



Modified Mayo mattress suture

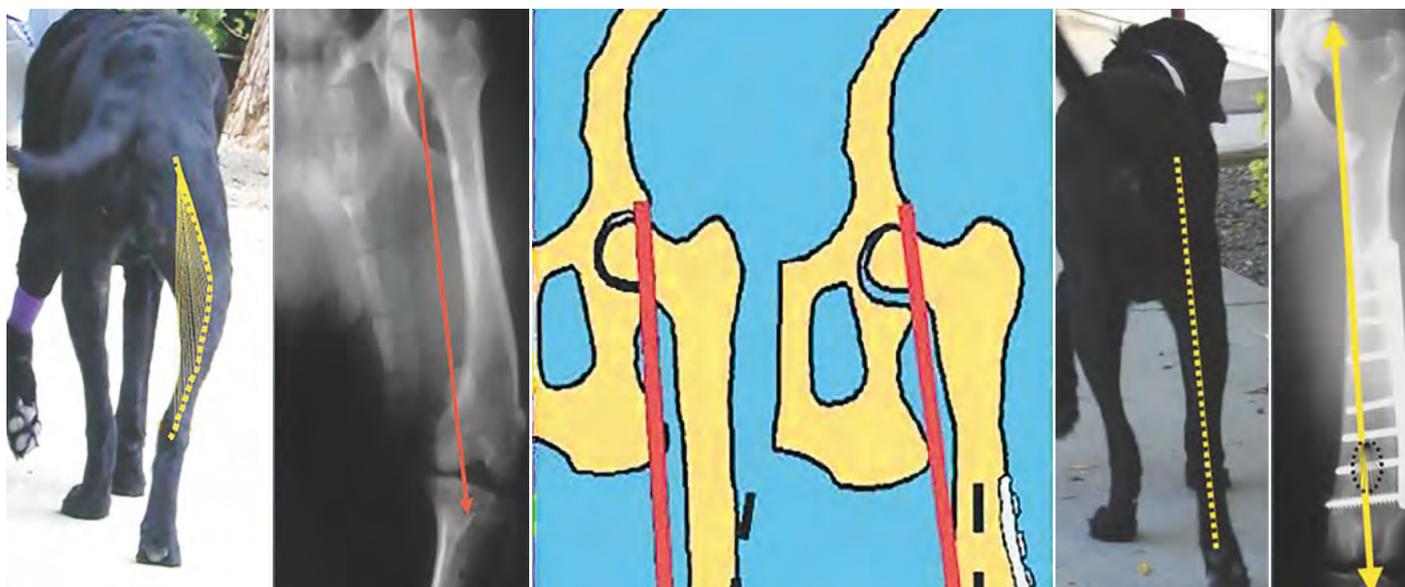


Рис. 14. Корректирующая остеотомия при варусе дистальной части бедра.

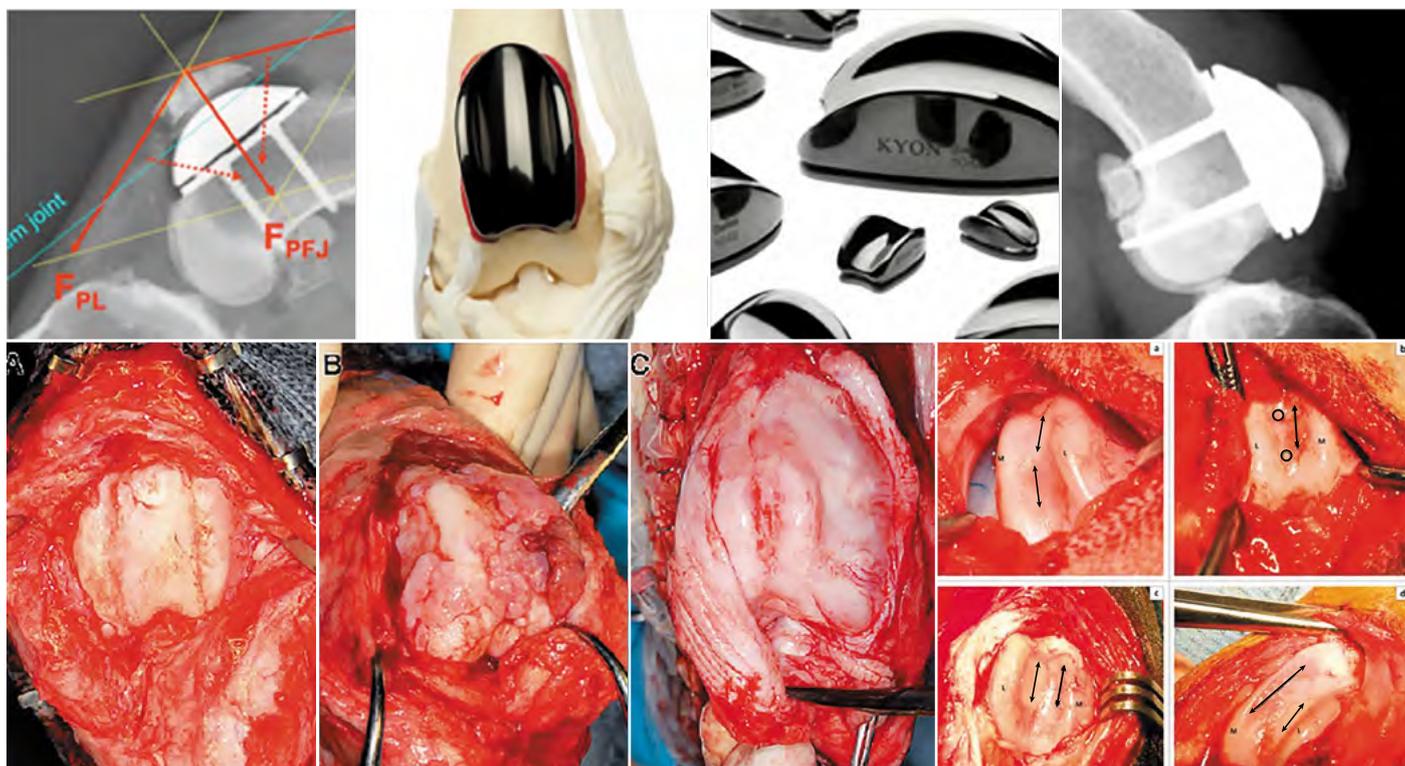


Рис. 15. Дупликатура капсулы.

Чтобы исправить положение бугристости, проводят ее транспозицию. Для этого шероховатость отпиливают пилой, остеотомом или кусачками. Важно захватить достаточно большой кусок бугристости, чтобы потом в него можно было безопасно поместить импланты после транспозиции. Надкостницу и мягкие

ткани в дистальной части остеотомии следует оставить нетронутыми. Это способствует стабильности после транспозиции. Если надкостницу разрезали случайно, нужно убедиться, что шероховатость не переместилась в проксимальном направлении и не вызвала состояние *patella alta*. Шероховатость после остеотомии

перемещают в противоположную от вывиха сторону. Иногда для лучшего перемещения приходится делать релиз капсулы и фасции.

После того как определено идеальное положение бугристости, фрагмент можно закрепить при помощи одной или двух спиц (рис. 11).

У крупных собак рекомендуется делать проволочную стяжку в виде «8» (рис. 12).

После выполнения транспозиции приступают к ушиванию капсулы и сустава, при избытке тканей проводят дубликатуру капсулы или удаляют избыток тканей (рис. 13).

При избыточной варусной или вальгусной деформации нижней части бедра есть рекомендации выполнять корригирующую остеотомию с закрытием или открытием клина (рис. 14). Наиболее часто данная методика выполняется у крупных собак. До конца неизвестно, что считать избыточным варусом, и, несмотря на то, что операции приводят к успеху, не проводилось сравнения со стандартными методиками.

Patellar groove replacement

Методика по замене блока бедренной кости может быть выполнена при невозможности проведения трохлеопластики и тяжелом разрушении блока. Помимо этого, методика позволяет перемещать имплант таким образом, чтобы подстроиться под оптимальное положение коленной чашечки (рис. 15).

Прогноз

Прогноз для собак с вывихом коленной чашечки более чем в 90 % случаев отличный или хороший. Плохие прогнозы у пациентов с запущенной 4-й степенью вывиха и контрактурой мышц. Также неутешительные прогнозы у щенков крупных собак с 4-й степенью вывиха.

Выводы:

- Для исправления вывиха коленной чашечки необходимо выровнять механизм разгибателя коленного сустава по отношению к подлежащему осевому скелету, включая бедро, шероховатость большеберцовой кости, блок бедренной кости.
- Околосуставные мягкие ткани, такие как суставная капсула, боковые связки коленной чашечки, дают дополнительную поддержку для нормальной работы механизма квадрицепса.

- Точная диагностика и выявление всех аномалий, сопутствующих вывиху, помогают получить полное представление о болезни у каждого конкретного пациента и выбрать правильный метод лечения, позволяющий избежать рецидива.

Литература

1. Swiderski J. K., Palmer R. H. Long-term outcome of distal femoral osteotomy for treatment of combined distal femoral varus and medial patellar luxation: 12 cases (1999–2004). *J Am Vet. Med. Assoc.* 231: 1070–1075, 2007.
2. Kaiser S., Cornely D., Golder W., et al. Magnetic resonance measurements of the deviation of the angle of force generated by contraction of the quadriceps muscle in dogs with congenital patellar luxation. *Vet. Surg.* 30: 552–558, 2001.
3. Dudley R. M., Kowaleski M. P., Drost W. T., et al. Radiographic and computed tomographic determination of femoral varus and torsion in the dog. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 47: 546–552, 2006.
4. Swiderski J. K., Radecki S. V., Park R. D., et al. Comparison of radiographic and anatomic femoral varus angle measurements in normal dogs. *Vet. Surg.* 37: 43–48, 2008.
5. Ikuta C. L., Palmer R. H., Cadmus J. M., et al. Does radiography permit accurate measurement of femoral angulation across a range of femoral conformations? *Veterinary Orthopedic Society.* Big Sky, MT, 2008.
6. Miles J. E., Frederiksen J. V., Jensen B., et al. The quadriceps angle: reliability and accuracy in a fox hindlimb model. *Vet. Surg.* – provisional acceptance, 2011.
7. Tomlinson J., Fox D., Cook J. L., et al. Measurement of femoral angles in four dog breeds. *Vet. Surg.* 36: 593–598, 2007.
8. Dismukes D. I., Fox D. B., Tomlinson J. L., et al. Determination of pelvic limb alignment in the large-breed dog: a cadaveric radiographic study in the frontal plane. *Vet. Surg.* 37: 674–682, 2008.
9. Hulse D., Shire P. K. Articolazione femoro-tibio-rotulea. In Slatter D. H.: *Trattato di chirurgia dei piccoli animali*, SMB, pp. 2193–2235, 1990.
10. Johnson A. J., Probst C. W., Decamp C. E., Rosenstein D. S., Hauptman J. G., Weaver B. T., Kern T. L. Comparison of Trochlear Block Recession and Trochlear Wedge Recession for Canine Patellar Luxation Using a Cadaver Model. *Vet. Surg.* 30: 140–150, 2001.
11. Koch D. A. La lussazione della rotula: biomeccanica e nuovo protocollo diagnostico. *Congr. Naz. Scivac* 46: 103–104, 2003.
12. Palmer R. H. Patellar Luxation: Therapeutic Options in Small Breed Dogs. *Congr. ACVS*, 46–50, 2002.
13. Pucheu B., Barreau P., Duhautois B. Le lussazioni della rotula nel cucciolo. In: *Patologie osteo-articolari del cane e del gatto in crescita.* Summa. 9: 57–66, 2004.
14. Talcott K. W., Goring R. L., de Haan J. J. Rectangular Recession Trochleoplasty for Treatment of Patellar Luxation in Dogs and Cats. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 13: 39–43, 2000.

СТЕРОИД-ЗАВИСИМЫЙ МЕНИНГИТ-АРТЕРИИТ (SRMA).

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

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

Стероид-зависимый менингит-артериит – часто встречающееся в практике ветеринарного врача заболевание молодых собак, требующее быстрой диагностики и не менее быстрого начала лечения. При правильно установленном диагнозе и раннем начале терапии прогноз на восстановление пациента превосходный. Однако, поскольку лечение заключается в длительной иммуносупрессивной терапии, не следует начинать его, не

подтвердив диагноз. В случае ошибки врач рискует столкнуться с осложнениями, связанными с подавлением активности иммунной системы. Особенно тяжелыми эти осложнения могут быть в случае инфекционных патологий.

В ветеринарную клинику неврологии, травматологии и интенсивной терапии поступила собака породы боксер, некастрированный, вакцинированный кобель в возрасте

7 мес. Владелец на момент обращения волновало то, что собака «погрустнела» и у нее проявлялись симптомы лихорадки. До посещения клиники неврологии, травматологии и интенсивной терапии хозяева обращались в другую клинику, где собаке были назначены «какие-то препараты», однако записей о назначенном лечении у владельцев не сохранилось. Хозяева смогли предоставить лишь данные о том, что животному делали инъекции но-шпы и анальгина для снижения температуры тела и давали препарат Юнидокс Солютаб в дозе 125 мг 2 раза в день.

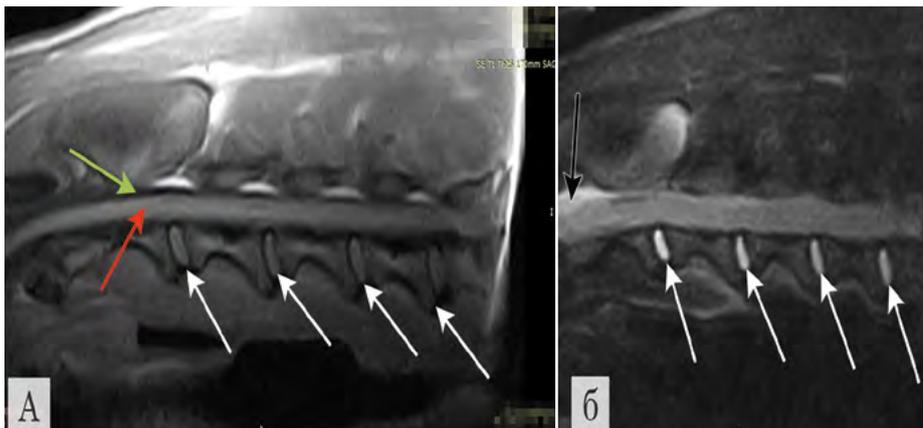
Несмотря на проводимое лечение, лихорадка продолжалась (температура тела при измерении дома – 40 °С). Кроме того, владельцы отмечали нежелание животного садиться, жаловались на то, что собака однажды упала на прогулке и была однократная рвота.

По данным анамнеза, дефекация в норме, питомец склонен поедать инородные предметы. Недавно владельцы сменили корм (с одного коммерческого корма собаку перевели на другой, оба корма суперпремиум класса).

Хозяева не отмечали наличия на животном клещей или других эктопаразитов.

Результаты осмотра: температура тела – 39,3 °С, дыхание ровное, видимые слизистые оболочки розо-

Рис. 1. МРТ шейного отдела собаки, без видимых патологий. **А** – T1-взвешенное изображение шеи собаки, представленной в клиническом случае (зеленая стрелка – спинномозговая жидкость (темная полоса на T1-взвешенном изображении) в субарахноидальном пространстве; красная стрелка – спинной мозг). **Б** – STIR T2-взвешенное изображение собаки. Белой стрелкой на рисунках 1а, 1б показаны межпозвонковые диски, они дают изоинтенсивный сигнал на T1-взвешенном изображении (рис. 1а) и гиперинтенсивный сигнал на T2-взвешенном изображении (рис. 1б). Черной стрелкой показана мозжечково-мозговая цистерна.



| Показатель | Референтное значение | Результат исследований |
|--------------|----------------------|------------------------|
| Цвет | Бесцветный | Бесцветный |
| Прозрачность | Прозрачный | Мутноватый |
| Цитоз, мкл | 0,0–5,0 | 119,6 |
| Белок, г/л | < 0,25 | 0,44 |

Таблица 1. Результаты клинического анализа спинномозговой жидкости.

вого цвета, периферические лимфатические узлы не увеличены, тоны сердца при аускультации ясные, патологических шумов не выявлено, отмечена явная болезненность при пальпации шеи.

Рекомендовано провести клинический анализ крови и анализ крови на С-реактивный белок.

Анализ крови показал незначительный лейкоцитоз (19,7 при норме 6,0–17,0 $\times 10^9/\text{л}$) и повышение уровня С-реактивного белка (19,44 при норме 0,0–5,0 миллиграмм/литр)

Животному проведена МРТ, в результате которой изменений выявлено не было, от контрастирования при проведении исследования владельцы отказались из-за финансовых причин (рис. 1).

После проведения МРТ у животного был осуществлен забор спинномозговой жидкости путем пункции большой (мозжечково-мозговой) цистерны (табл. 1).

Ликворограмма: наличие большого количества недегенеративных нейтрофилов; небольшого количества мононуклеаров (рис. 2).

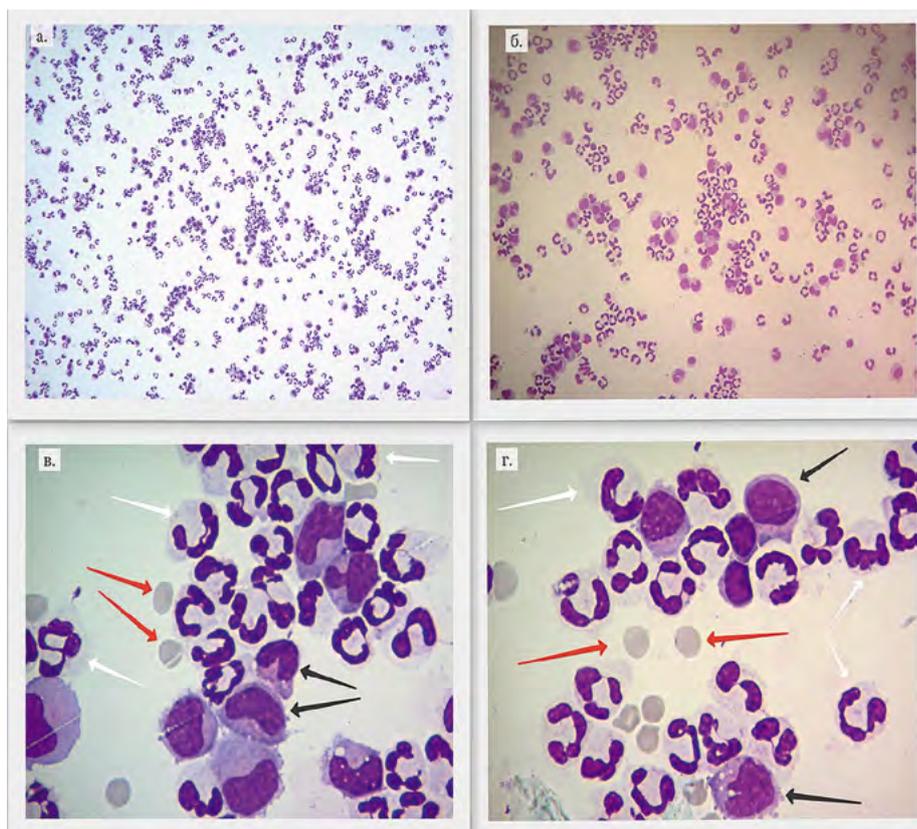
Заключение: нейтрофильное асептическое воспаление.

На основании полученных данных собаке был поставлен диагноз **«стероид-зависимый менингит-артериит»** и назначено лечение: преднизолон в дозе 2 мг/кг внутрь 2 раза в день в течение 7 дней, затем в дозе 1 мг/кг внутрь 2 раза в день в течение 7 дней; повторный прием – через 14 дней без отмены препарата.

Состояние собаки, со слов владельцев, значительно улучшилось на второй день лечения, хозяева решили минимизировать нежелательные эффекты кортикостероидов и отменили прописанное лечение. Симптомы заболевания вернулись через 5 дней после отмены лечения в виде лихорадки, скованной походки и боли в области шеи, что явилось основанием для повторного обращения в клинику.

На повторном приеме было решено продолжить лечение, постепенно уменьшая дозу кортикостероидов до 0,25 мг на кг через день (общий курс лечения – 6 недель), а также сдать анализ крови на концентрацию С-реактивного белка, не отменяя лечения. Однако на очередной прием владельцы не пришли, сообщив по телефону, что состояние собаки превосходное.

Рис. 2. Ликворограмма собаки. А – 10-кратное увеличение позволяет визуально оценить большое количество клеток в исследуемом образце ликвора. Б – 20-кратное увеличение. В и Г – 100-кратное увеличение. Белые стрелки – нейтрофилы, представленные в большом количестве, черные стрелки – единичные мононуклеары, красные стрелки – единичные эритроциты.



| | |
|--------------------------|---|
| Воспалительные патологии | СЗМА, гранулематозный менингоэнцефаломиелит, инфекционный менингит/миелит, дискоспондилит, остеомиелит, эмпиема, полиартрит, полимиозит. |
| Аномалии развития | Атлантаксиальная нестабильность, Киари-подобный порок, остеохондроматоз, периневральные кисты, аномалии строения позвоночника, сирингомиелия. |
| Дегенеративные патологии | Шейная спондиломиелопатия (синдром Воблера). |
| Травма | Переломы/вывихи позвоночника, тяжелая контузия спинного мозга, травматический разрыв межпозвоночного диска. |
| Опухолевые процессы | Новообразования головного мозга как первичные, так и вторичные, приводящие к повышению внутричерепного давления, новообразования спинного мозга, опухоли окружающих тканей. |

Таблица 2. Список дифференциальных диагнозов при обнаружении болезненности в шее у молодых собак.

Обзор литературы

Стероид-зависимый менингит-артериит (СЗМА) – иммуноопосредованное заболевание, часто встречающееся у молодых собак. Это системное иммунное нарушение, характеризующееся воспалением мягкой и паутинной оболочек спинного мозга, ассоциированным с поражением артерий; обычно хорошо поддается терапии кортикостероидами (de Lahunta and Glass, 2009).

Впервые заболевание было описано как полиартериит у молодых лабораторных биглей, у которых наблюдалось поражение менингеальных и коронарных артерий [Harcourt, 1978; Brooks, 1984; Hayes et al., 1989].

Заболеть может собака любой породы, но чаще всего СЗМА встречается у биглей, боксеров, бернских зенненхундов, веймаранеров и новошотландских ретриверов. Как правило, поражаются собаки в возрасте от 4 до 18 месяцев, хотя эта патология наблюдается и в других возрастных категориях (от 4 месяцев до 7 лет) [Cizinauskas et al., 2000]. Чаще патология встречается у чистопородных собак.

СЗМА характеризуется выраженной гиперестезией в области шеи, угнетением и лихорадкой [de Lahunta and Glass, 2009]. Клинические признаки объясняются менингитом и артериитом сосудов мягкой и паутинной оболочек спинного мозга. Также встречается артериит сосудов сердца, средостения и щитовидной железы

[Summers et al., 1995]. Иногда у животного с СЗМА встречается конкурентное заболевание – иммуноопосредованный полиартрит [Webb et al., 2002].

Существуют две формы СЗМА: классическая острая форма и длительно протекающая хроническая форма.

Основными клиническими признаками у собак с острой формой СЗМА являются выраженная гиперестезия вдоль позвоночного столба, ригидность мышц шеи, скованная походка и лихорадка [Tipold and Jaggy, 1994]. Животные обычно принимают сгорбленную позу, опускают вниз голову и шею. Эта поза сходна с той, которую принимают животные при заболевании дисков в шейном отделе позвоночника. Животные могут испытывать настолько болезненные ощущения, что на любые манипуляции, в том числе и не болезненные, демонстрируют выраженную болезненную реакцию. При анализе цереброспинальной жидкости (СМЖ) в острую фазу болезни удается увидеть полиморфноядерный плейоцитоз, повышение уровня белка и разное количество эритроцитов [Tipold and Jaggy, 1994]. Эритроциты могут обнаруживаться в образцах СМЖ вследствие болезни или ятрогенного поражения сосудов при проведении пункции. Нейтрофилы в образцах СМЖ обычно не имеют токсических повреждений, но в тяжелых случаях удается обнаружить как палочкоядерные, так и сегментоядерные нейтрофилы. Бактериального роста обычно не выявляется. Радиограммы шейного отдела позвоночника без патологий. На КТ и МРТ иногда удается обнаружить кон-

трастное усиление мозговых оболочек [Fuchs et al., 2000]. Иногда встречается воспалительное поражение оболочек головного мозга и хориоидного сплетения [Wrzosek et al., 2009].

Вторая, хроническая, форма болезни может быть следствием рецидивов или неправильного лечения [Tipold and Jaggy, 1994]. При этой форме заболевания развивается менингеальный фиброз, который может привести к нарушению оттока СМЖ или окклюзии сосудов, в свою очередь, эти изменения могут стать причиной вторичной гидроцефалии или ишемии паренхимы ЦНС [Summers et al., 1995]. При поражении моторных и/или проприоцептивных путей могут развиваться различные степени пареза или атаксия. Анизокория и стробизм могут сопровождать тяжелое течение заболевания. При поражении головного мозга могут возникнуть судороги. При хронической форме СЗМА в образцах СМЖ чаще всего встречаются мононуклеары или смешанные популяции клеток, при этом уровень белка повышен, как правило, не значительно [Tipold and Jaggy, 1994].

При обеих формах СЗМА в клиническом анализе крови можно встретить нейтрофилию со сдвигом влево, увеличивается скорость оседания эритроцитов. При анализе сыворотки крови очень редко выявляется повышение уровня альфа-2-глобулина [Tipold, 2000]. У большинства собак удается выявить увеличение иммуноглобулина А (IgA) как в сыворотке крови, так и в СМЖ, что, вероятнее всего, является следствием нарушения иммунной системы [Felsburg et al., 1992; Tipold, 1995; Tipold and Jaggy, 1994]. Повышенный уровень IgA в СМЖ помогает дифференцировать СЗМА от

других идиопатических или инфекционных менингоэнцефалитов собак, хотя повышение уровня IgA может свидетельствовать о первичном или вторичном воспалительном процессе. Повышение иммуноглобулинов М и G в СМЖ также описано [Tipold et al., 1995]. В последние годы встречается информация о повышении белков острой фазы воспаления (С-реактивный белок, альфа-2-макроглобулин) в сыворотке крови собак при СЗМА [Bathen-Noethen et al., 2008]. Однако повышение уровня белков острой фазы в сыворотке крови не является патогномичным для данного заболевания, и по этой причине другие воспалительные заболевания должны быть включены в список дифференциальных диагнозов. Тем не менее уровень С-реактивного белка в случае, если было выявлено его повышение при диагностике, можно использовать для контроля эффективности лечения вместо повторных заборов образцов СМЖ [Bathen-Noethen et al., 2008].

Лечение и прогноз

Прогноз при СЗМА – от плохого до превосходного. В случае отсутствия раннего лечения смертность может составлять от 5 до 100 % [Tipold and Jaggy, 1994; Cizinauskas et al., 2000]. Наилучший прогноз у собак с остропротекающим заболеванием при раннем начале противовоспалительной и/или иммуносупрессивной терапии [Tipold and Jaggy, 1994; Cizinauskas et al., 2000]. Чаще всего для успешного лечения этого заболевания используется терапия преднизолоном. В случае, если концентрация клеток в ликворе меньше чем 200 кл./мкл, то может быть достаточно терапии нестероидными противовоспалительными препаратами при внимательном наблюдении за животным. У нелеченых животных заболевание принимает рецидивирующий характер. В одном из исследований, проведенном на 10 собаках, больных СЗМА, которые лечились длительный период времени (4–20 месяцев), было показано, что 8 из 10 собак перестали демонстрировать клинические признаки заболевания через 29 месяцев после начала лечения [Cizinauskas et al., 2000].

Лечение СЗМА рекомендуется продолжать в течение 6 месяцев:

- Преднизолон или преднизон: 4 мг/кг/день внутрь или внутривенно. Через 2 дня лечения дозу уменьшают до 2мг/кг/день в течение 2 недель, а затем по 1 мг/кг/день.

- Собак осматривают каждые 4–6 недель. Периодически рекомендовано повторять анализы крови и СМЖ.
- После нормализации клинических признаков дозу, а затем и кратность приема лекарства уменьшают вдвое, стремясь в результате к дозе 0,5 мг/кг каждые 48–72 часа.
- Лечение прекращают через 6 месяцев после стабилизации самочувствия животного и нормализации анализа СМЖ и крови.

Для хронических и рефракторных случаев следует использовать второй иммуносупрессор, например азатиоприн (1,5 мг/кг внутрь каждые 48 часов), в комбинации с кортикостероидами (можно использовать схему, при которой один день животное будет принимать преднизолон, а следующий – азатиоприн) [Tipold, 2000]. Количество клеток в образце СМЖ и сывороточная концентрация С-реактивного белка являются чувствительными маркерами ремиссии и используются для мониторинга течения заболевания [Bathen-Noethen et al., 2008]. Следует помнить, что уровень IgA в СМЖ не придет в норму на фоне приема кортикостероидов. Не следует отменять лечение сразу после исчезновения клинических признаков, поскольку это может привести к рецидиву заболевания или перевести болезнь в хроническую форму.

Невропатология

Поражения, возникающие при СЗМА, характеризуются фибриноидным артериитом и воспалением мягкой и паутинной оболочек, в воспалительном процессе участвуют преимущественно нейтрофилы и лимфоциты, плазмочиты и макрофаги ответственны за некротический фибриноидный артериит [Summers et al., 1995]. Часто встречается васкулит оболочек спинного мозга, значительно реже – васкулит оболочек головного мозга. Изредка встречается васкулит сосудов щитовидной железы, сердца или средостения. Могут образовываться обширные лептоменингеальные кровоизлияния и бляшки. Острый тромбоз сосудов может привести к ишемическим изменениям в паренхиме, при хроническом течении может происходить реканализация тромбов [Summers et al., 1995; Tipold, 2000].

При хронической форме СЗМА можно обнаружить дегенерацию нервных корешков, иногда – инфаркты спинного мозга вследствие разрыва измененных сосудов [Hoff and Vandevelde, 1981].

Этиопатогенез

Точный патогенез СЗМА неизвестен [Tipold, 2000]. У собак, больных СЗМА, обнаружены активированные Т-лимфоциты, что может указывать на потенциальный контакт с антигенным стимулом, однако бактериальных или вирусных возбудителей выявить не удалось [Tipold et al., 1996]. Наиболее вероятен ТН2-зависимый иммунный ответ.

Список литературы:

1. Bathen Noethen A., et al. Concentrations of Acute Phase Proteins in Dogs with Steroid Responsive Meningitis Arteritis // Journal of veterinary internal medicine. – 2008. – Т. 22. – №. 5. – С. 1149–1156.
2. Cizinauskas S., Jaggy A., Tipold A. Long-term treatment of dogs with steroid-responsive meningitis-arteritis: clinical, laboratory and therapeutic results // Journal of Small Animal Practice. – 2000. – Т. 41. – №. 7. – С. 295–301.
3. Hansson-Hamlin H., Lilliehöök I. Steroid-responsive meningitis-arteritis in Nova Scotia duck tolling retrievers // Veterinary Record. – 2013. – С. vetrec-2013-101847.
4. Lowrie M., et al. Steroid Responsive Meningitis Arteritis: A Prospective Study of Potential Disease Markers, Prednisolone Treatment, and Long Term Outcome in 20 Dogs (2006–2008) // Journal of veterinary internal medicine. – 2009. – Т. 23. – №. 4. – С. 862–870.
5. Tipold A., Schatzberg S. J. An update on steroid responsive meningitis arteritis // Journal of Small Animal Practice. – 2010. – Т. 51. – №. 3. – С. 150–154.
6. Wrzosek M., et al. Cerebral extension of steroid-responsive meningitis arteritis in a boxer // Journal of Small Animal Practice. – 2009. – Т. 50. – №. 1. – С. 35–37.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВНЕПЕЧЕНОЧНОГО ПОРТОСИСТЕМНОГО ШУНТА У СОБАКИ

Авторы: **Лапшин А.**, ветеринарный врач, хирург ^(1,2) (lapshindvm@gmail.com);
Коновалова В., ветеринарный врач-анестезиолог ⁽¹⁾;
Герасимов А., врач визуальной диагностики ⁽¹⁾;
Думанский В., ветеринарный врач-интерн ⁽¹⁾.

(1) Ветеринарная клиника ортопедии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.
(2) Кафедра анатомии и гистологии им проф. Климова ФГБОУ МГБВМиБ – МВА им. К. И. Скрыбина, г. Москва.

Сокращения: **ПВА** – портосистемные васкулярные аномалии, **ЕВПШ** – единственный внепеченочный портосистемный шунт.

Введение

Портосистемные васкулярные аномалии являются нередкими причинами поступления собак и кошек в ветеринарную клинику для проведения диагностики и лечения ^[1, 8]. В своей практике мы чаще всего сталкиваемся со следующим субтипом ПВА – единственный внепеченочный портосистемный шунт.

ЕВПШ – врожденная сосудистая аномалия, заключающаяся в персистенции анастомоза между одной из бранш воротной вены печени и системного кровообращения (каудальная полая вена и непарная вена), результатом чего становится гипоперфузия паренхимы печени, поскольку кровь поступает по воротной вене, минуя интрагепатические бранши.

Помимо анатомических особенностей расположения данного сосудистого анастомоза, немаловажным является вариабельность клинических признаков ^[10]. Оба этих фактора усложняют путь к верному диагнозу.

При любом типе ПВА у пациента могут быть выявлены гастроэнтерологические, неврологические и уро-

логические симптомы. Как мы знаем из практики, большую часть наших пациентов, за исключением травматологического контингента, можно распределить по этим трем группам симптомокомплексов. При этом закономерностей встречаемости симптомов у животных с ПВА не описано, то есть у наших пациентов могут быть представлены абсолютно различные симптомы и их сочетания из трех вышеуказанных групп. Известно, что у животных с ПВА и преобладанием выраженных симптомов нарушения работы желудочно-кишечного тракта вероятность выявления внутривеночного шунта значительно выше. С чем связана подобная закономерность, остается неизвестным ^[1]. Из многочисленных материалов, посвященных ПВА, в 70 % случаев ЕВПШ выявляются у собак декоративных и миниатюрных пород.

Описание клинического случая

В Ветеринарную клинику ортопедии, травматологии и интенсивной терапии г. Санкт-Петербурга поступил пациент – собака породы джек-рассел-терьер, 1 год 10 месяцев, с симптомами апатии, анорексии, эпизодической атаксии. При поступлении у пациента были выявлены: анемия Hb 100,0 г/л (130–190,0), Ht 29 % (37–54,0), RBC $4,3 \times 10^{12}$ /л (5,4–7,8), лейкоцитоз

$33,64 \times 10^9$ /л (6,0–17,0), гипоальбуминемия 21,04 г/л (25,0–45,0) и высокие концентрации показателей теста с желчными кислотами до кормления (210 ммоль/л (0–8 ммоль/л)) и после кормления (162 ммоль/л (0–15 ммоль/л)).

Данные параметры являются характерными находками при любой патологии печени, но с учетом возрастных данных животному было рекомендовано проведение компьютерной томографии с контрастированием для исключения или подтверждения портосистемной васкулярной аномалии.

КТ выявила наличие внепеченочного портокавального шунта (**рис. 1**). С учетом развитой интрагепатической сети браншей воротной вены было принято решение о чрескожной транс-венозной эмболизации.

Техника выполнения

У животного в положении на спине область левой яремной вены подготовлена с соблюдением правил асептики и антисептики. Выполнена диссекция яремной вены и в нее введен сосудистый интродьюсер диаметром 5 French. В интродьюсер введен гидрофильный проводник 0,035 дюймов (0,46 мм) и проведен напрямую в каудальную полую вену до уровня почечных вен. По проводнику вводится ангиографический катетер. Путем от-

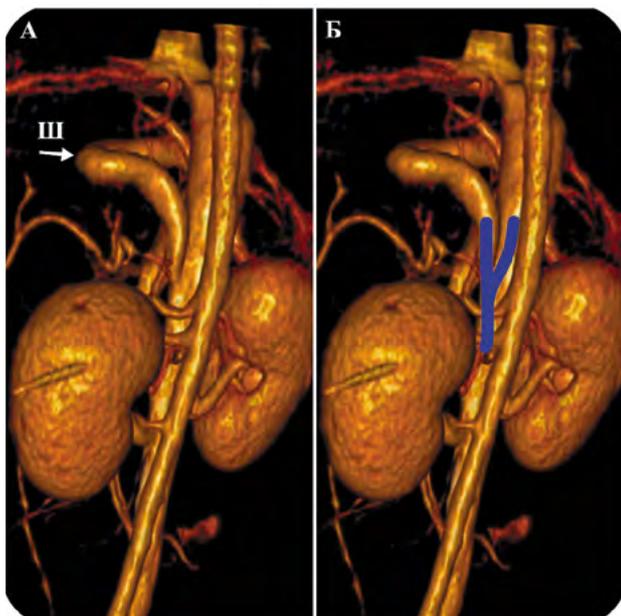


Рис. 1. А – трехмерная реконструкция сосудов системы воротной вены печени, каудальной полой вены и аорты. **Ш** – колено внепеченочного шунта. **Б** – схематически изображен угол входа шунта в каудальную полую вену.

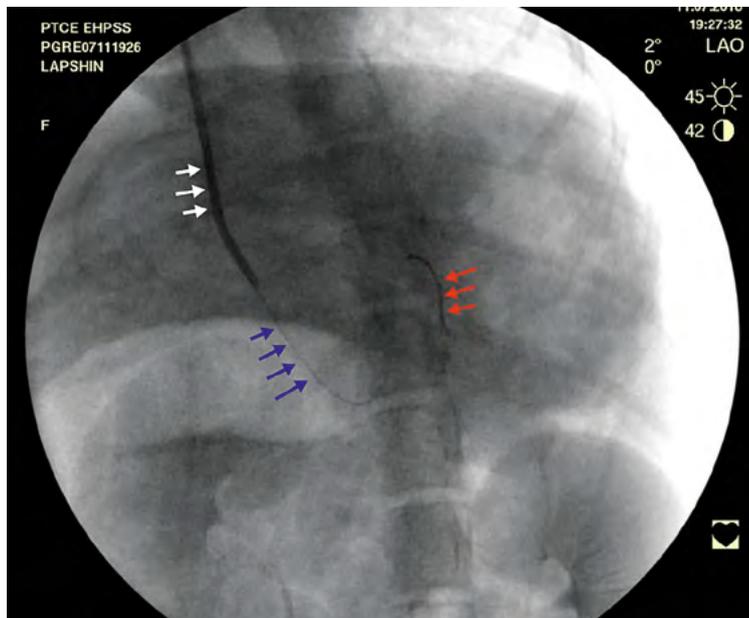


Рис. 2. Этап трансвенозной эмболизации. **Красные стрелки** – кончик проводника, который находится в системе воротной вены. **Синие стрелки** – проводник проведён из каудальной полой вены в полость шунта. **Белые стрелки** – ангиографический катетер позиционируется в каудальной полой вене.

ведения проводника от почечных вен вверх по левой стороне проведена катетеризация полости портосистемного шунта; данный прием из-за острого угла впадения сосуда в каудальную полую вену был технически сложным, но выполнимым (рис. 2).

В рутинной манере ангиографический катетер также введен в начальный сегмент шунта, и проведена ангиография (рис. 3). Выполнены замеры диаметра шунта для выбора эмболизирующей спирали. Катетер (при попытке его проведения далее по шунту) начал упираться в стенку сосуда, в связи с чем данная процедура была приостановлена. Введение проводника 0,035 дюймов также было безуспешным, ввиду чего выполнили замену проводника на 0,018 дюймов, который был введен в полость шунта и проведен максимально дистально. Однако не удалось провести катетер по проводнику в полость шунта по причине изгиба проводника под ангиографическим катетером диаметром 5 French.

Из-за невозможности полноценной катетеризации шунта принято решение о проведении конверсии.

У животного в положении на спине область от мечевидного хряща до лонного сочленения подготовлена в соответствии с правилами асептики и антисептики. Проведена лапаротомия по белой линии живота. Катетеризи-

рована мезентериальная вена и проведена портография в стандартном флюороскопическом режиме и в режиме DSA (рис. 4).

Единичный внепеченочный портосистемный шунт выявлен краниальнее левой почечной вены. ЕВПШ впадает в каудальную полую вену сверху, но не сбоку. Диссекция шунта выполнена в области дна желудка. Вокруг шунта проведена жесткая целлюлозосодержащая пленка, сложенная в три слоя. На края пленки наложены три гемостатические клипсы (рис. 5). После установки целлофанового бандажа на шунт выполнена контрольная портография, которая определила обеднение контрастной колонны по шунту и поступление контрастного агента в интрагепатическую часть воротной вены (рис. 6). Данная картина свидетельствует о гемодинамически значимой компрессии шунта, но ввиду развитой ветви воротной вены состояние портальной гипертензии выявлено не было.

Операционная рана была послыбно ушита. Пациент вышел из анестезии без особенностей и на третьи сутки был выписан из стационара.

Спустя 3 недели после операции мы провели устный опрос владельца нашего пациента, сообщившего о том, что общее состояние животного удовлетворительное, аппетит и активность нормализовались, а рекомендованные контрольные исследования крови пока не выполнены. Субъективно владельцем также отмечено, что динами-

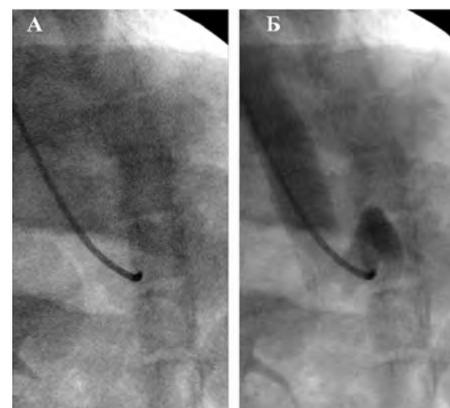


Рис. 3. А. Ангиографический катетер введен в полость портосистемного шунта. **Б.** Ангиография: определяется изгиб портосистемного шунта.

ка состояния резко положительная, собака визуально прибавила в весе, стала более активной, и ее состояние идентично состоянию до болезни.

Обсуждение клинического случая

В настоящее время появляется все больше публикаций об интервенционных методах хирургии внепеченочных шунтов [2–6]. Данная хирургия более сложна технически, чем интервенционные методы лечения внутривенных шунтов и классическая хирургия [10]. Но технические сложности для врача уравниваются такими положительными эффектами, как более комфортный и короткий послеоперационный период у пациента. В данной ситуации первичный хирургический

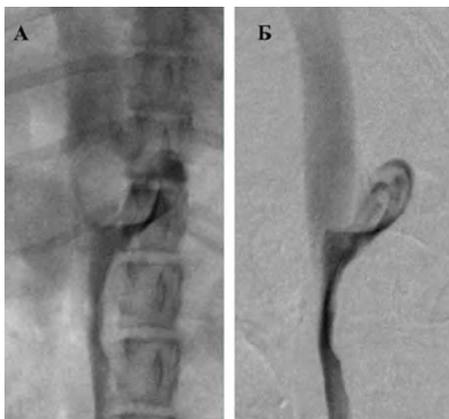


Рис. 4. А – мезентериальная портография в стандартном флюороскопическом режиме. Контрастная колонна проходит по общей воротной вене и попадает в каудальную полую вену. При этом не определяется контрастирование ветвей воротной вены.

Б – мезентериальная портография в режиме цифровой субтракционной ангиографии (DSA). Данный режим позволяет оценить анатомию шунта за вычетом окружающих тканей.

доступ был осложнен особенностями анатомии, которые не удалось преодолеть интраоперационно. Анализируя данную ситуацию после операции, мы пришли к выводу, что применение более тонких ангиографических катетеров при последующих вмешательствах поможет преодолевать подобные сложности.

Вторым важным моментом, требующим обсуждения, является инци-

дентная гемодинамически значимая компрессия портосистемного шунта. В данном случае компрессия обусловлена созданием объема в ограниченной клипсами окружности за счет сложения целлюлозосодержащей пленки в три слоя. При возникновении подобной ситуации и отсутствии информации о строении интрагепатической части системы воротной вены может быть рекомендовано инвазивное измерение давления в воротной вене. В своей практике мы не используем измерение давления в воротной вене в рутинной манере, и в этом клиническом случае при наличии данных адекватного анатомического строения системы воротной вены (ангиография и КТ), а также отсутствии вторичных признаков портальной гипертензии измерение давления тоже не проводилось.

Анализируя данный клинический случай, мы считаем важным упомянуть, что применение техники целлофанового биндажа относится к методам постепенной или частичной окклюзии портосистемных шунтов. Инцидентная выраженная компрессия шунта в этой ситуации не была желаемым результатом, однако отсутствие последствий субтотальной окклюзии все же позволяет сделать выводы о недопустимости применения техники полного закрытия шунта без должного мониторинга и абсолютного понимания анатомической variability строения системы воротной вены [3], что требует от хирурга знаний и навыков в выполнении контрастных методов исследования системы воротной вены печени, а также опыта интерпретации полученных данных.

Рис. 5. Интраоперационный вид. Визуализируются 3 клипсы на кончике целлофанового биндажа.

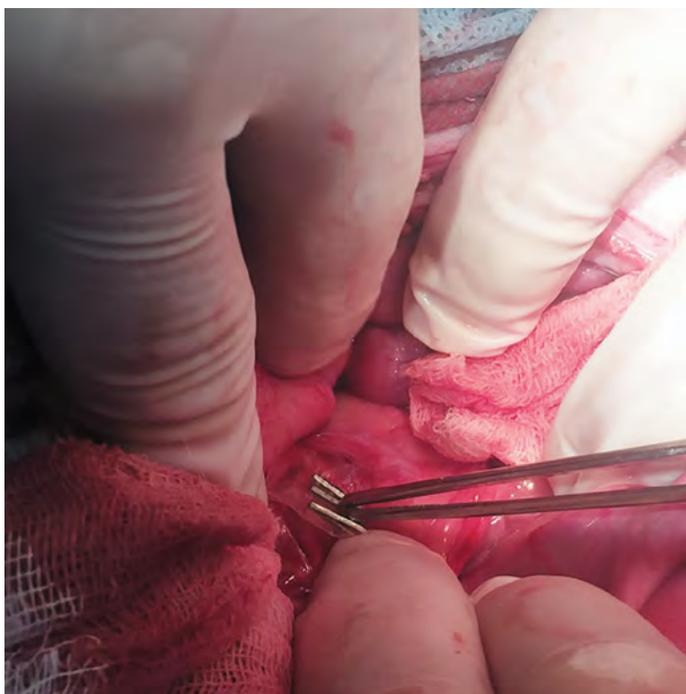


Рис. 6. Мезентериальная портография после установки биндажа. Красная стрелка – предкомпрессионная дилатация полости шунта. Белая стрелка – тонкая полоска контрастного агента. Синяя стрелка – общая воротная вена. На предыдущих портограммах эта часть воротной вены не визуализируется за счет того, что видимая большая часть контрастной колонны уходит в шунт. Фиолетовая стрелка – интрагепатические ветви воротной вены.



Список литературы

1. Berent A. C., Tobias K. M. Portosystemic vascular anomalies. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 2009; 39: 514–41.
2. Bussadori R., Bussadori C., Millan L., et al. Transvenous coil embolization for the treatment of single congenital portosystemic shunts in six dogs. *Vet J*, 2008; 176: 221–6.
3. Frankel D., Seim H., MacPhail C., et al. Evaluation of cellophane banding with and without intraoperative attenuation for treatment of congenital extrahepatic portosystemic shunts in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 2006; 228: 1355–60.
4. Gonzalo-Orden J. M., Altonaga J. R., Costilla S., et al. Transvenous coil embolization of an intrahepatic portosystemic shunt in a dog. *Vet Radiol Ultrasound*, 2000; 41:516–8.
5. Hogan D. F., Benitez M. E., Parnell N. K., et al. Intravascular occlusion for the correction of extrahepatic portosystemic shunts in dogs. *J Vet Intern Med*, 2010; 25: 1048–54.
6. Knapp T. et al. A multimodality imaging approach for guiding a modified endovascular coil embolization of a single intrahepatic portosystemic shunt in dogs. *Veterinary Science*, vol 103, December, 2015, pages 156–163.
7. Leveille R., Johnson S. E., Birchard S. J. Transvenous coil embolization of portosystemic



**Лекарственное средство
при заболеваниях печени различной
этиологии у кошек и собак**

ГЕПАСЕЙФ

Раствор для инъекций

**В 1 мл в качестве действующих
веществ содержит
силимарин 12 мг
и витамин Е (токоферол) 2 мг.**



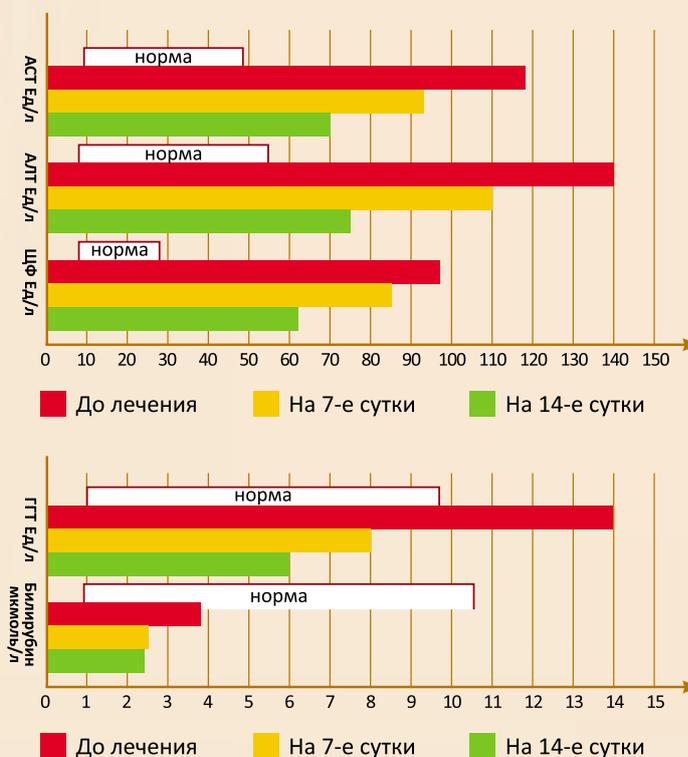
Гепасейф назначают **собакам и кошкам** для комплексного лечения и профилактики острых и хронических заболеваний печени различной этиологии при инфекционных, инвазионных заболеваниях и токсических повреждениях печени, при дистрофии и жировой инфильтрации печени, с целью коррекции нарушений липидного обмена, а также для снижения побочных эффектов при назначении гепатотоксических химиотерапевтических средств. Применяется внутримышечно и внутривенно кошкам и собакам, в дозе 0,1 мл на 1 кг массы тела.

Преимущества препарата:

- ▶ Препарат содержит в качестве действующих веществ **только натуральные компоненты**;
- ▶ Гепасейф **совместим с лекарственными средствами, кормами и кормовыми добавками**;
- ▶ **Положительно влияет** на восстановление повреждённых клеток печени.

* Исследования научно-исследовательского отдела АВЗ

Нормализация биохимических показателей крови у собак при применении «Гепасейфа»*



Доверьте нам заботу о здоровье ваших питомцев!

Номер регистрационного удостоверения: 77-3-21.13-1530№ПВР-3-21.13/02941 от 11.09.2013г.
 ООО «АВЗ С-П» Россия, 129329, Москва, Игарский проезд, дом 4, help@vetmag.ru
 Телефон круглосуточной «Горячей линии»: 8-800-700-19-93



АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ СОПРОВОЖДЕНИЕ ПРИ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЭНДОСКОПИИ

Автор: **Закирова О. В.**, ветеринарный врач-анестезиолог,
Ветеринарная клиника ортопедии, травматологии и интенсивной терапии,
г. Санкт-Петербург.

Вступление

В практике ветеринарного врача для постановки диагноза необходима дополнительная диагностика. Все больше врачей назначают своим пациентам проведение эндоскопических исследований верхних отделов ЖКТ, дыхательных путей, нижних отделов мочеполовой системы, а также суставов.

Диагностические эндоскопические исследования, несмотря на малоинвазивность и относительно короткую длительность, требуют оценки общего состояния пациента, подготовки его для проведения общей анестезии и глубокого понимания физиологических изменений, происходящих в организме пациента во время той или иной процедуры.

Стандартная подготовка пациента к любому эндоскопическому исследованию включает в себя сбор анамнеза, осмотр и оценку общего состояния животного (аускультация, измерение давления, t° , СНК, ЧДД, ментальный статус) и, при необходимости, назначение дополнительной диагностики (УЗИ сердца, ОКА, б/х, рентген). После получения всей необходимой информации о пациенте врачом-анестезиологом принимается решение о тактике ведения животного во время процедуры, до и после нее.

Гастроскопия

Пациенты, поступающие на плановое исследование верхних отделов ЖКТ, часто имеют в анамнезе длительную рвоту и/или диарею, что требует оценки степени дегидратации, электролитного баланса и максимальной их коррекции

до проведения эндоскопической диагностики. Инфузионная терапия до и во время процедуры включает в себя введение кристаллоидов (предпочтительно раствор Рингера лактата, нормосол) 10 мл/кг/ч при нормальном уровне белков плазмы. У животных с гипопотеинемией желателен комбинированный раствор кристаллоидов и коллоидов для поддержания онкотического давления или переливание плазмы.

Исследование проводится после 12-часовой голодной диеты, за исключением животных, склонных к гипогликемии. У пациентов после рентгенологической диагностики с барием гастроскопия показана не ранее чем через 24 часа после введения контрастного вещества.

Премедикация

Антихолинергетики (атропин 0.04 мг/кг, гликопирролат 0.01 мг/кг). Рутинное использование атропина нежелательно из-за влияния на моторику желудка и снижения тонуса кардиального сфинктера. Кроме того, под воздействием атропина возможно повышение тонуса пилорического сфинктера, что будет препятствовать прохождению эндоскопа в двенадцатиперстную кишку. Введение атропина показано только в случае брадикардии.

Ацепромазин 0.02 мг/кг. Возможно использование у молодых, стабильных, легковозбудимых собак для снижения стресса. Актуальность применения данного препарата остается на усмотрение анестезиолога.

Серения (маропитанта цитрат) 1 мг/кг. При необходимости купировать рвоту во время и после процедуры.

Буторфанол 0.2 мг/кг показан для снижения дискомфорта и болевых ощущений во время процедуры.

Анестезия и мониторинг

Наиболее безопасной схемой является индукция пропофолом, незамедлительная интубация и дальнейшее поддержание изофлураном. При проведении интубации крайне важно корректно раздуть манжету, чтобы избежать непреднамеренной аспирации. С этой целью можно использовать манометр для измерения внутриманжеточного давления (рис. 1). Экстубация производится с частично раздутой манжетой.

Другим допустимым протоколом анестезии является сочетание кетамина в дозе 5–10 мг/кг и диазепамом 0.1–0.2 мг/кг.

Применение медетомидина (домитор) и полных мюагонистов (морфин) нежелательно из-за их способности вызывать рвоту.

Мониторинг во время процедуры включает в себя ЭКГ, пульсоксиметрию, капнографию, измерение артериального давления и контроль инсuffляции желудка (рис. 2). Длительное перераздувание желудка приводит к кардиореспираторным нарушениям в результате сдавливания каудальной полой вены и диафрагмы, что проявляется тахикардией, бледностью слизистых оболочек и резким снижением артериального давления.

Исследование дыхательных путей

Большой процент пациентов, нуждающихся в проведении эндоскопии дыхательных путей, имеют дыхательную недостаточность и требуют осторожного подхода со стороны персонала клиники. Стресс, вызванный гипоксией, многократно усиливается при поступлении в клинику и может привести к смерти животного.

Проведение исследования у нестабильного животного противопоказано до стабилизации.



Рис. 1.



Рис. 2.



Рис. 3.

| Препарат | Доза | Способ введения |
|-------------------------------|--|-----------------|
| Препарат для анестезии | | |
| Пропофол + Диазепам | 2–4 мг/кг 0.2–0.4 мг/кг | в/в |
| Кетамин + Диазепам | 5 мг/кг 0.2–0.4 мг/кг | в/в |
| Местные анестетики | | |
| Лидокаин 2 % | 1 капля в область черпаловидных хрящей | местно |
| Лидокаин спрей 10 % | 1 доза | аэрозольный |

Таблица 1.

Подготовка стабильного пациента заключается в обязательной преоксигенации в течение 10–15 минут перед процедурой (рис. 3).

Оценка дыхательных путей должна проводиться при достаточной глубине седации для подавления ларингоспазма, кашлевого, рвотного рефлексов и чихания. В противном случае возможна травма пациента и повреждение оборудования.

Трахеобронхоскопия

Считается исследованием с повышенным риском по причине наличия дыхательных расстройств разной степени тяжести, необходимости применения общей анестезии и возможного возникновения вагусной брадикардии. Таким образом, оценка пациентов, поступающих на данный вид диагностики, в дополнение к стандартным методам исследования должна включать измерение сатурации артериальной крови. Особого внимания со стороны анестезиолога

требуют животные с обструктивными заболеваниями верхних дыхательных путей (полипы, длинное мягкое небо, парез/паралич гортани, новообразования трахеи, коллапс трахеи). Такие пациенты во время пробуждения от анестезии демонстрируют тактику агрессивного вдоха, что может привести к усугублению дыхательной недостаточности вплоть до необходимости проведения трахеостомии. Этим пациентов необходимо контролировать до полного пробуждения. Экстубация проводится, только когда животное начинает откашливать трубку. В некоторых случаях требуется дополнительная седация после анестезии для минимизации postanестезиологического возбуждения.

При подготовке пациента обязательно проведение преоксигенации 100%-ным кислородом на протяжении 10–15 минут до процедуры и 10–15 минут после нее. Это поможет предотвратить гипоксемию вследствие проведения исследования.

Премедикация

атропин 0.04 мг/кг для подавления дыхательной секреции и предупреждения брадикардии, опосредованной блуждающим нервом.

тербуталин 0.01 мг/кг снижает риск бронхоспазма.

дексаметазон 0.05–0.2 мг/кг показан при выраженном отеке слизистой верхних дыхательных путей.

Анестезия и мониторинг

Препараты для анестезии (табл. 1) необходимо вводить медленно до эффекта для снижения риска депрессии дыхания.

Мониторинг во время процедуры включает в себя ЭКГ, пульсоксиметрию, измерение АД, контроль дыхания. Бронхоскопия чаще всего проводится на неинтубированном пациенте, тем не менее анестезиологу необходимо быть готовым к немедленной интубации и переводу пациента на искусственную вентиляцию. В случае обструктивных заболеваний верхних дыхательных пу-

| Цель | Препарат и доза |
|----------------------------------|---|
| Премедикация | атропин 0,04 мг/кг по показаниям |
| Упреждающая анальгезия | трамадол 2–4 мг/кг фентанил 5 мкг/кг болюсно, далее 10–15 мкг/кг ИПС |
| Альтернативные методы анальгезии | Регионарные блокады: плечевого сплетения (при артроскопии локтевого сустава), седалищного и бедренного нервов (при артроскопии коленного сустава) Рекомендуемые анестетики: ропивакаин 7,5 или 10 мг/мл в дозе 1–2 мг/кг бупивакаин 5 мг/мл в дозе до 2 мг/кг Внутрисуставная блокада: бупивакаин в дозе 1 мг/кг Эпидуральная блокада: ропивакаин 7,5 или 10 мг/мл в дозе 1–2 мг/кг бупивакаин 5 мг/мл в дозе до 2 мг/кг морфин 0.1 мг/кг |
| Индукция | пропофол 2–4 мг/кг |
| Поддержание | изофлуран, севофлуран |

Таблица 2.



Рис. 4.

тей необходимо подготовиться к экстренной трахеостомии заранее. Следует заметить, что успех процедуры во многом зависит от опыта врача-эндоскописта. Быстро проведенное исследование увеличивает шансы пациента на восстановление.

Риноскопия

Предоперационная подготовка заключается в оценке общего состояния пациента и, при необходимости, назначении дополнительных исследований. Пожилые пациенты должны пройти полную диагностику, включающую ОКА, б/х, УЗИ сердца, рентген грудной полости. У молодых животных без клинических признаков сопутствующих патологий достаточно проведения ОКА. УЗИ сердца показано всем кошкам без исключения и собакам по результатам аускультации.

Риноскопия должна проводиться с использованием растворов, нагретых до температуры тела животного. Недопустимо использование растворов комнатной температуры.

Анестезия и мониторинг

Риноскопия относится к инвазивным методам диагностики и требует хорошего обезболивания во время и после процедуры. Обязательны интубация животного и контроль манжеты интубационной трубки. Интубацию необходимо провести незамедлительно после индукции анестетика, т.к. большинство животных имеют затрудненное носовое дыхание (рис. 4).

Индукция: пропофол 2–4 мг/кг

Анальгезия: фентанил 5 мкг/кг болюсно, далее 10 мкг/кг/час ИПС

Поддержание: изофлуран, севофлуран

Во время риноскопии даже у хорошо анестезированного пациента могут сохраняться рефлексы чихания, рефлекторного движения носоглотки и отдергивания головы. Это может привести к травме пациента и порче оборудования. Инстиляция местных анестетиков на слизистую носовой полости способна снизить рефлекторную активность и дискомфорт от введения эндоскопа. Также возможно применение двусторонней блокады нервов на уровне подглазничного отверстия.

Мониторинг во время процедуры включает в себя контроль ЭКГ, температуры тела, пульсоксиметрию, капнографию, измерение АД.

Экстубация проводится как можно позже с частично раздутой манжетой для удаления крови и жидкости из трахеи.

Артроскопия

Предоперационная подготовка зависит от общего состояния животного. Большой процент пациентов, нуждающихся в артроскопии, – молодые собаки до 1,5–2 лет без признаков каких-либо системных нарушений. Таким животным возможно проведение исследования в день обращения. Пожилым пациентам в свою очередь требуется обязательная минимальная диагностика (ОКА, б/х, УЗИ сердца) и дополнительная диагностика на усмотрение анестезиолога.

Анестезия и мониторинг

Возможно несколько вариантов анестезиологического сопровождения пациентов во время артроскопии в зависимости от сустава, предполагаемой инвазивности исследования (хирургическая/диагностическая артроскопия) и состояния животного (табл. 2).

Мониторинг во время процедуры включает в себя ЭКГ, пульсоксиметрию, капнографию, измерение АД. При использовании регионарных методов обезболивания контроль АД должен быть наиболее пристальным. Желательно проведение инфузионной терапии растворами кристаллоидов в поддерживающем объеме 5–10 мл/кг/ч.

Послеоперационное обезболивание заключается в введении трамадола в дозе 2–4 мг/кг однократно и назначении НПВС на 5 дней.

Литература

1. Philip Lhermette and David Sobel. BSAVA Manual of Canine and Feline Endoscopy and Endosurgery, 2008.
2. Todd R. Tams. Small Animal Endoscopy, 3rd Edition, 2011.
3. Brain S. Beale. Small Animal Arthroscopy, 2003.
4. Chris Seymour, Robin Glead. BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia; Bsava, 2009.

PURINA®
PRO PLAN®
VETERINARY
DIETS

**ПРОДЛИТЕ СРОК ЖИЗНИ
 КОШЕК С НАРУШЕНИЯМИ
 ФУНКЦИИ ПОЧЕК**



Повысив поедаемость диеты и ограничив уровень фосфора, Вы можете продлить жизнь кошкам с хроническими нарушениями функции почек.¹⁻⁴

Линейка PPVD Feline NF Renal Function* создана для поддержания функции почек и предлагает разнообразие вкусов, запахов и текстур, в том числе новую текстуру и формат влажного корма в однопорционных пакетиках, — чтобы удовлетворить самых требовательных кошек. Все формулы могут быть использованы в комбинации для повышения эффективности диеты и улучшения самочувствия питомца.

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 и на сайте www.proplan.ru



Справочная литература:

1. Д. Эллиот, Д.М. Ролинг, П.Д. Марквелл и другие авторы (Elliott J, Rawlings J.M., Markwell P.J., et al), (2000 год). Выживание кошек с врожденной хронической почечной недостаточностью: эффективность использования специальных диет. Журнал «Практика лечения мелких животных» (J Small Anim Pract), 41 (6):235-42
2. П.Ж. Барбер, Д.М. Ролинг, П.Д. Марквелл, Д. Эллиот, 1999 год (Barber PJ, Rawlings J.M., Markwell PJ, Elliott J), (1999). Воздействие ограничения потребления пищевого фосфата на вторичный почечный гиперпаратиреозидизм у кошек. Журнал «Практика лечения мелких животных» (J Small Anim Pract), 40(2):62-70
3. Л.А. Росс, Д.Р. Финко, В.А. Кроуэлл (Ross LA, Finco DR, Crowell WA) (1982 год) – Эффективность ограничения потребности фосфора в организме кошки на работоспособность с признаками снижения массы веса кошки. Американский журнал ветеринарных исследований (Am J Vet Res), 43(6):1023-6
4. Е.А. Плантинга, А.М. Эверт, А.М. Кастеляйн и другие авторы (Plantinga EA, Everts H, Kastelein AM et al), (2005 год). Ретроспективное исследование в условиях выживаемости кошек с признаками хронической почечной недостаточности, полученной из-за применения различных кормов. Журнал «Ветеринарные записки» (Vet Rec), 157 (7):185-7

* Про План Ветеринари Дагетс Ст/Оикс Фелин НФ Ренал Фанкшн Полнорационный диетический корм для взрослых кошек для поддержания функции почек с ограниченным содержанием белка и фосфора

РЕКЛАМА

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У КОТА

Автор: **Лаврова Е. А.** Сеть клиник «Вега», г. Санкт-Петербург.

Мочекаменная болезнь характеризуется образованием отложений в мочевыделительной системе. Мочевые камни могут формироваться в любой части мочевой системы, но у кошек наиболее часто это происходит в мочевом пузыре. Как правило, уролиты, образовавшиеся в мочевом пузыре, состоят из струвитов (аммонийно-магниевого фосфата) или оксалата кальция.

Мочевые камни (уролиты) образуются из плохо растворимых кристаллоидов в мочевыделительном тракте животных. Видимые невооруженным глазом кристаллоиды называются уролитами, наблюдаемые только под микроскопом – кристаллами. Множество факторов влияет на перенасыщение мочи кристаллами, а в будущем и на образование уролитов: сниженная жажда, неправильно подобранный рацион, избыточный вес, pH, плотность и температура мочи, наличие в ней предшественников кристаллизации – белка, эритроцитов, мертвого эпителия, бактерий или других кристаллов. Интенсивность роста уролитов зависит также от минерального состава, воспалительного процесса и наличия инфекционных/бактериальных агентов.

За последние несколько лет в результате появления на рынке кормов, разработанных для снижения риска образования струвитных отложений, возросла заболеваемость мочекаменной болезнью оксалатного типа.

Клинический случай

В ветеринарную клинику обратились владельцы семилетнего кастрированного кота-метиса по кличке Мусик с массой 6 кг.

Основные жалобы: отсутствие у животного мочеиспускания в течение суток, вялость, отказ от корма и воды. Со слов владельцев, за день до этого у кота наблюдались частое мочеиспускание и вылизывание, беспокойство, снижение аппетита, следы крови на наполнителе, шерсти и лотке. Стул оформленный и регулярный, диареи не наблюдалось. Рвоты и позывов к рвоте не было. Вакцинации проводятся согласно правилам. Проблем со здоровьем у Мусика до этого никогда не было.

Кот содержится в городской квартире. Полтора месяца назад владельцы приобрели щенка, животные ладят между собой. Кормление Мусика состоит из натуральных продуктов: сырое куриное филе, каши, вареное куриное сердце, рыба различных сортов, морковь. Иногда балуют кота сыром, вареной колбасой, молоком.

При осмотре выявлен напряженный мочевой пузырь. На пальпацию живота животное реагирует агрессивно, пытается укусить, кричит. Половой член гиперемирован, на шерсти вокруг него видны следы мочи и крови. Ректальная температура 38,1°C, видимые слизистые оболочки бледно-розовые.



Результаты рентгенограммы (бокoвая проекция): мочевого пузыря наполненный, рентгеноконтрастные уролиты не визуализируются, в дистальной части уретры заметны множественные контрастные конкременты.

УЗИ: при сканировании в поперечной проекции размер мочевого пузыря составляет 150×110 мм, толщина стенки – 4 мм, скопление гиперэхогенного материала, моча диффузно эхогенная.

Тактика лечения: принято решение об экстренной катетеризации мочевого пузыря под общей анестезией, промывание мочевого пузыря стерильным изотоническим раствором натрия хлорида. Назначены инфузионная терапия до стабилизации состояния и антибиотикотерапия. При катетеризации мочевого пузыря – моча застойная, окрашенная кровью.

Анализ конкрементов: белого цвета, имеют шероховатую поверхность, были определены как трипельфосфаты.

Через три дня, после стабилизации состояния животного, удален уретральный катетер. Аппетит пациента нормализовался. Были взяты анализы крови и мочи:

- ОАМ был сдан через 5 дней после отмены инфузионной терапии, крови в моче не наблюдалось.
- Клинический анализ крови: в пределах нормы.
- Биохимический анализ крови: в пределах нормы, почечные показатели не повышены.
- Клинический анализ мочи: кристаллы трипельфосфатов ++, pH мочи 7.0, плотность 1.030, незначительное количество эритроцитов, кокки (моча собрана из лотка).

Обоснование диагноза и дифференциальный диагноз

Острая задержка мочи на фоне обструкции уретры конкрементами (трипельфосфаты), геморрагический цистит. По результатам анализов крови, взятых через 5 дней после острой задержки мочи, почечные показатели (креатинин, мочеви́на, фосфор, калий) были в пределах нормы, что может служить основанием для исключения системных заболеваний почек (хроническая почечная недостаточность/острая почечная недостаточность, спровоцированная закупоркой уретры).

Рекомендована диетотерапия: диетический корм для пациентов с доказанным урологическим синдромом кошек, направленный на растворение струвитных камней и сокращение их повторного образования. С этой целью применяются корма, обеспечивающие увеличение объема выделяемой мочи и снижение ее pH до уровня 6.3 и менее. Такой рацион позволяет контролировать потребление животным магния. Также корм должен содержать натрий в таком количестве, чтобы животное потребляло больше воды, что ведет к образованию неконцентрированной мочи. Минеральных добавок и витаминов не требуется, т.к. корм является полнорационным и легкоусвояемым в желудочно-кишечном тракте.

Медикаментозное лечение

- Инфузионная терапия изотоническим раствором натрия хлорида в течение трех дней с момента поступления пациента до стабилизации состояния.
- Цефазолин (антибиотик из группы цефалоспоринов 1-го поколения, обладающий широким спектром бактерицидного антимикробного действия, активный к грамположительным и грамотрицательным микроорганизмам) из расчета 50 мг/кг веса животного, внутривенно/внутримышечно по 0.3 г 2 раза в день в течение 7 дней.
- Этамзилат (дицинон) обладает гемостатическим действием, восстанавливает патологически измененное время кровотечения, не вызывает гиперкоагуляции, не оказывает сосудосуживающего действия. Назначен внутривенно по 1 мл 2 раза в день в течение 3 дней с момента постановки уретрального катетера.

Прогноз заболевания благоприятный. Эффективность лечения зависит от выполнения требований по диетологии, а именно: рацион должен состоять только из влажного/сухого диетического корма **PURINA® PRO PLAN® VETERINARY DIETS Feline UR St/Ox Urinary** и чистой, свежей воды в достаточном объеме.

Результат: улучшение состояния замечено на вторые сутки после поступления пациента в ветеринарную

клинику, восстановление аппетита на вторые сутки. Общая продолжительность медикаментозного лечения составила 7 дней, диетотерапии – 6 месяцев.

Рекомендации: контроль анализов мочи один раз в 1–2 месяца. Исключить другие виды корма и лакомства со стола. Кормить по норме, указанной на упаковке. Постепенно увеличить нагрузку в целях снижения веса.

Заключение: диета при проблемах с мочевыделительной системой (при наличии лабораторно подтвержденных струвитных конкрементов) является основой любой схемы лечения пациента. Ветеринарный продукт должен быть легкоусвояемым, финансово доступным для любого уровня клиентов и иметь хорошие вкусовые качества. **PURINA® PRO PLAN® VETERINARY DIETS Feline UR St/Ox Urinary** имеет низкий уровень магния и повышенный уровень натрия. Также данный рацион обладает свойствами подкисления мочи и снижения ее плотности за счет провоцирования жажды у животного. Мусику понравился данный корм, проблем со стороны желудочно-кишечного тракта на протяжении всей диетотерапии выявлено не было. Анализы мочи были в норме, самочувствие, состояние кожного покрова и шерсти значительно улучшились. Данный вид корма активно используется в нашей клинике и дает хорошие результаты.

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



ПРИМЕНЕНИЕ МРТ В ДРУГИХ ОБЛАСТЯХ, КРОМЕ НЕВРОЛОГИИ

Автор: **Шэннон П. Холмс**, доктор ветеринарии, магистр наук, выпускница американского Колледжа ветеринарной радиологии.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) – оптимальный метод исследования и диагностики многих заболеваний из-за более высокой, чем у рентгенографии, УЗИ и компьютерной томографии (КТ), чувствительности при отражении отличий между разными тканями.

Неврологи и ортопеды сегодня используют МРТ как основу в ходе повседневной диагностики. Ряд качеств МРТ обеспечивают этому методу явное преимущество по сравнению с другими техниками визуальной диагностики. МРТ дает многоплоскостные снимки анатомических областей в высоком разрешении; КТ имеет те же возможности, но с плохим контрастным разрешением мягких тканей. Контрастное разрешение мягких тканей – это возможность метода визуальной диагностики отражать разницу между прилегающими друг к другу тканями тела. По этому показателю МРТ превосходит все другие методы, так как возможно определить стертые границы мягких тканей благодаря разнице в протонной химии и релаксации. КТ руководствуется

затуханием рентгеновских лучей, поэтому определить может всего 5 типов материалов (металл, минералы, мягкая ткань/жидкость, жир, газ).

Снимки МРТ представляют собой пиксельные карты с характеристиками релаксации предварительно возбужденных протонов водорода в трехмерном теле человека, собаки или кошки. Контраст на снимках МРТ достигается путем манипуляции характеристиками релаксации протонов. Изменение параметров съемки МРТ создает разные контрасты тканей, которые определяются уникальным химическим составом каждой ткани. Поддающиеся определению контрасты включают релаксацию T1 и T2, градиентное эхо [(или T2-звездочка (T2*))], плотность протонов (ПП), инверсию-восстановление с коротким временем релаксации T1 (режим STIR), режим с подавлением сигнала свободной воды (FLAIR) и диффузию (DWI). Кроме того, существует масса внутривенных контрастных веществ для МРТ, что также выгодно отличает этот метод от других. Бесконечные возможности, которые предоставляют контрасты МРТ, могут даже отпугивать врачей от использования этого метода.

МРТ используется в гуманной медицине в качестве наиболее предпочтительного метода визуальной диагностики в случае многих заболеваний, не связанных с нервной системой, при которых в прошлом применяли КТ. Сейчас установлено, что каждая ткань в норме обладает уникальными характеристиками интенсивности сигнала. Это позволяет не только отличать каждую ткань от других, расположенных рядом, но и определять отклонения, которые происходят в тканях при различных патологических процессах. Важно обратить внимание на то, что анатомическое строение ткани или органа не обязательно должно быть нарушено, чтобы заболевание можно было выявить при помощи МРТ, – в этом отличие данного метода от КТ, которое действительно лишь при таких условиях.

Применение МРТ в других областях, кроме неврологии

Голова и шея

Анатомия в области головы и шеи очень сложна и представляет собой скопление разных типов мягких тка-

ней на малой площади поперечного сечения. МРТ стала наиболее предпочтительным методом визуальной диагностики в гуманной медицине при многих внечерепных заболеваниях головы и шеи, для диагностики которых ранее требовалась КТ. Щитовидная железа и окружающие ее ткани, зев, носоглотка, заглоточное пространство, язык, гортань, слюнные железы, мягкие ткани шеи и придаточные носовые пазухи прекрасно видны на снимках МРТ. Каждая ткань в норме обладает уникальными характеристиками интенсивности сигнала, что позволяет отличать эту ткань от других структур, расположенных рядом. Знание относительной интенсивности сигнала каждой структуры в состоянии нормы облегчает идентификацию нарушений в этой области. Анатомическая симметрия черепа и шеи также способствует обнаружению аномалий.

И КТ, и МРТ можно использовать для диагностики экстракраниальных новообразований. Однако с помощью изображений МРТ более точно определяется масштаб поражения данной области благодаря различиям в интенсивности сигнала.

МРТ лучше использовать вместо КТ, если требуется одновременное обследование носовых путей, области орбиты и мозговых тканей. Ткани опухоли в назальной области легко отличить от жидкости в пазухах, что в итоге позволяет лучше подобрать схему лучевой терапии. Garosi et al доказали полезность МРТ при заболеваниях вестибулярного аппарата, определяя с помощью этого метода такие периферические патологические процессы, как воспаление среднего и внутреннего уха, опухоль среднего уха, а также выявляя пациентов, у которых отсутствовали макроскопические (и предполагались микроскопические) аномалии, вызывавшие нарушения вестибулярного аппарата. Кроме того, было описано нормальное состояние щитовидной железы. Мы клинически доказали, что МРТ-диагностика полезна для определения операбельности карциномы щитовидной железы, так

как с помощью этого метода можно получать информацию о степени распространения опухоли и прорастании сосудов. Можно распознать ткани опухоли и реакцию окружающих тканей, которая часто бывает в местах, граничащих с опухолью. Определяются также мелкие опухоли миндалин, которые невозможно выявить с помощью КТ. МРТ великолепно подходит для определения инородных тел; с помощью этого исследования можно проводить сканирование больших областей, получая высокодетальные снимки мягких тканей. МРТ часто может определять наличие и локализацию одного или нескольких инородных тел, дает информацию о количестве и сообщении между собой свищевых ходов. Все эти находки могут быть решающими для полного восстановления и излечения пациента.

Грудная клетка, средостение и плевра

Синхронизация с дыханием и сердцебиением, как и быстрая техника сканирования, сделали МРТ доступным методом для исследования грудной клетки. В этом случае данный метод лучше всего выбрать по причине превосходного контрастного разрешения мягких тканей. У людей МРТ успешно используется для диагностики средостенных и прикорневых новообразований и увеличения лимфоузлов. МРТ также дает уникальную возможность определять расположение сосудов в мягких тканях без ввода контраста и без артефактов в виде штрихов, которые часто возникают на снимках КТ.

Нет данных об исследовании этой анатомической области с помощью МРТ в ветеринарии. Примеры снимков, затрагивающих данную область, ограничены количеством клинических случаев. Опухоли внутри спавшегося легкого, которые остаются скрытыми при КТ-диагностике, можно обнаружить при помощи МРТ.

Если сравнить результаты МРТ и КТ пациентов с кардиальными гемангиосаркоммами, становится ясно, что расположение и степень распространения опухолей лучше видны на МРТ.

Некрупная эктопическая ткань паразитовидных желез успешно обнаруживается на МРТ, в то время как результаты исследования с Технецием 99m сестамиби (меченый Tc-99m, отечественное наименование – технетрил) были отрицательными. Аномалии тканей в этом случае были локализованы в краниальных лимфатических узлах средостения, которые, если судить по КТ с контрастом, были в норме. Эти случаи, хотя они и единичные, демонстрируют то, насколько МРТ помогает при поисках «иголки в стоге сена».

Брюшная и тазовая полость

В ветеринарной медицине стандартным методом визуальной диагностики для исследования брюшной полости является УЗИ. Данный метод неинвазивен, экономичен и распространен повсеместно. При этом у него есть определенные недостатки – наложение желудочно-кишечных газов, зависимость результата от навыков диагноста и недостаточное проникновение ультразвука в глубину тканей у крупных пациентов. В гуманной медицине УЗИ сейчас менее распространено, поскольку его во многом заменили методы КТ и МРТ. Полость таза сложна для визуальной диагностики без применения ректального УЗИ. МРТ идеально подходит для обследования этой анатомической области, так как позволяет значительно лучше визуализировать сложную анатомию мягких тканей и не дает костных артефактов, так часто встречающихся при КТ.

Специальные последовательности импульсов и быстрые техники сканирования помогли разработать множество рабочих стандартов для МРТ брюшной полости в гуманной медицине. Эти стандарты можно применять и в ветеринарии, так как течение многих патологических процессов у человека и у домашних животных похоже. Дыхательные движения затрудняют проведение МРТ брюшной полости, но этого можно избежать при задержке дыхания и в случае применения техник синхронизации с дыханием. Быстрые механизмы получения данных также дополнительно уменьшают артефакты, возникающие при движении, и по-

звоняют получать снимки поперечных сечений брюшной полости не хуже, а то и лучше по качеству, чем результаты КТ. Самым лучшим примером большей чувствительности МРТ, в сравнении с КТ, является выявление метастазов в печени. КТ не показывает 20–30 % метастазов в печени, а без полноценных результатов этого исследования невозможно точно определить стадию рака. При сравнении результатов трехфазной контрастно-усиленной КТ и контрастно-усиленной гадолинием или суперпарамагнитным оксидом железа (SPIO) МРТ ясно, что оба эти исследования значительно более результативны, чем контрастно-усиленная КТ.

МРТ – замечательный метод для исследования печени, равно как и других органов, так как отличается высокой чувствительностью к выявлению пораженных участков мягких тканей.

К преимуществам МРТ при исследовании брюшной полости можно отнести дифференциацию первичных или вторичных (метастатических) опухолей и кист, гематом, абсцессов, высокое разрешение снимков паренхиматозных органов, детальное выявление контуров опухолей, прорастания сосудов, ретроперитонеальных поражений, а также определение лимфоаденопатии.

Собрано сравнительно мало данных о применении МРТ для исследования брюшной полости у ветеринарных пациентов. Динамическая контрастно-усиленная МРТ использовалась для корреляции выявленных на снимках МРТ патологий с результатами гистологии/цитологии печени и селезенки [Clifford et al. (2004)]. Определение характеристики поражений проводилось в соответствии с видом поражений на T2-взвешенных изображениях, но усиление излучения лучше помогало отличить доброкачественные и злокачественные новообразования. Из 35 фокальных поражений печени и селезенки до 94 % (33 из 35 поражений) на снимках МРТ (по их виду) классифицировались как доброка-

чественные или злокачественные. Общая чувствительность составила 100 %, а общая специфичность – 90%, что доказало непревзойденную точность постановки диагноза по сравнению с другими методами визуальной диагностики.

Для определения и визуального отображения портосистемных сосудистых нарушений исследовали действенность МРТ-ангиографии. Чувствительность и специфичность методики МРТ-портографии, по данным опытных исследователей, стремились к 100 % [Sequin et al. (1999), Bruehschwein et al. (2010) and Holmes et al. (не опубликовано)]. Эти данные подобны результатам при КТ-ангиографии портосистемных сосудистых нарушений, но МРТ дает возможность избежать ионизирующего излучения. МРТ работает в этих случаях значительно лучше, чем УЗИ и радиосцинтиграфия. Снимки в поперечной проекции и 3D-реконструкция дают хирургу виртуальную «дорожную карту» нарушенных сосудов. Это в итоге позволяет сократить время операции, что крайне важно для пациентов с угрозой потенциального нарушения метаболизма.

В клинических условиях были исследованы также другие возможности применения метода МРТ. Метод оказался полезен для очерчивания контуров опухолей надпочечников путем снимков с химическим сдвигом и при определении прорастания сосудов.

С помощью МРТ можно выявить наличие мелких опухолей, например инсулином и гастрином. Опухолевая ткань дает сигнал другой интенсивности, нежели паренхима поджелудочной железы в норме, что позволяет выявить патологически измененные участки ткани. Лимфоузлы с метастазами более четко выявляются на снимках МРТ, так как есть явные различия в интенсивности сигнала, и не приходится полагаться лишь на их размер и усиление контрастности.

Причинами ограниченного использования МРТ обычно являются высокая цена исследования и необходимость общего наркоза. Высокая чувствительность и результативность проведенных исследований брюшной полости у ветеринарных пациентов, как и течение заболеваний, подобное тем же патологическим процессам у людей, обеспечивают рентабельность МРТ для животных и в результате помогают составить превосходные планы дальнейшей диагностики и лечения. Особые преимущества этого метода проявляются в случаях хронических и сложных заболеваний, когда другие методы не могут верно определить и диагностировать патологические изменения. Для ветеринарных клиентов становятся доступными более дорогие методы лечения, поэтому сейчас важнее, чем прежде, добиваться точности постановки диагноза и определения масштабов заболевания.

Заключение

Метод МРТ теперь полезен не только ветеринарным неврологам. Благодаря технологиям, разработанным в гуманной медицине, любой участок тела собаки или кошки сегодня можно исследовать при помощи МРТ. Данный метод, хотя он и более дорогостоящий, позволяет получать отличные контрастные снимки мягких тканей и благодаря высокой специфичности и чувствительности прекрасно демонстрирует патологические процессы, протекающие в органах и тканях. В случае применения иных методов визуальной диагностики эти заболевания могут хуже излечиваться или вообще остаться незамеченными. Многие терапевты и врачи общей практики в своей работе сталкиваются со сложными случаями при попытке получить общую картину одной или нескольких областей тела, чтобы полностью разобраться в протекающем патологическом процессе. Четкие МРТ-снимки как крупных, так и мелких областей тела пациента дают специалисту возможность более точно поставить диагноз.

Technology for life.

Shantou Institute of Ultrasonic Instruments Co., Ltd. (SIUI) был основан в 1978 году как научно-исследовательский институт ультразвука. В 2008 году был преобразован в высокотехнологическую корпорацию, которая уже 40 лет является лидером в КНР по развитию ультразвуковых технологий.



Apogee 5800



Apogee 5300



Apogee 3500

Новая линейка ультразвуковых сканеров на новой улучшенной платформе позволяет выполнять диагностику на профессиональном уровне. Высокие технические характеристики, удобный русскоязычный интерфейс, современный внешний вид, большое количество режимов и программ оптимизации изображения, а также привлекательная цена делают аппараты SIUI одними из лидеров на рынке ультразвуковых сканеров. Базовая конфигурация аппаратов SIUI уже содержит все необходимые опции, которые в других аппаратах идут за дополнительную стоимость.

ЗАВОРОТ ДОЛИ ЛЕГКОГО У СОБАК И КОШЕК. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР И СОБСТВЕННЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Автор: Герасимов А. С.,¹ Симаков М. С.²

1. Ветеринарная клиника им. Айвэна Филлмора, Ветеринарная клиника ортопедии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

2. Ветслужба № 1, г. Санкт-Петербург.

Ключевые слова: заворот доли легкого, *lung lobe torsion, volvulus of a lobe of the lung, LLT.*

Аннотация

Данный обзор составлен на основании 50 медицинских и ветеринарных источников, опубликованных с 1953 по 2016 годы, и дополнен собственным клиническим наблюдением заворота доли легкого у пятилетней кошки.

Полный вариант статьи со ссылками на источники размещен по адресу: <http://spbvet.info/arh/detail.php?ID=263>

Определение

Заворот доли легкого – острое или подострое патологическое состояние, вызванное скручиванием доли легкого (аксиальная ротация) относительно оси бронха. При этом нарушается перфузия и вентиляция пораженных долей легких, но в начальных этапах и при частичном завороте доли легкого перфузия первое время сохраняется.

Патогенез

Патогенез спонтанного заворота доли легкого неясен. Предполагается, что наличие в плевральной полости свободного газа или жидкости

предрасполагает к повороту доли легкого вокруг оси за счет появления «свободного места для поворота» и уменьшения объема самой доли легкого. Средняя доля правого легкого и краниальная доля левого легкого предрасположены к завороту, так как они являются наиболее подвижными, по сравнению с другими долями легких. Эти же доли легких имеют более вытянутую форму, что может быть предрасполагающим фактором, например, если доля легкого заворачивается, двигаясь по инерции. Подвижность каудальных долей легких ограничивается легочными связками (*Lig. pulmonale*), что не исключает вероятности их заворота.

Доля легкого может повернуться на 90°, 180° или 360°. После того как заворот произошел, патологические изменения обуславливаются следующими механизмами: по месту заворота скручиваются и сдавливаются бронх и сосуды, из-за чего нарушается венозный возврат и лимфодренаж. Просвет артерий и артериальный приток при этом страдает меньше из-за более толстых стенок и высокого давления. Так как приток артериальной крови частично сохраняется, то в сумме с отсутствием венозного оттока и лимфодренажирования это приводит

к развитию венозного застоя, отеку и увеличению завернувшейся доли легкого. Кровь и жидкость выпотевают в дистальные отделы бронхов, в интерстициальное, а затем в альвеолярное пространство. Окклюзия бронха может быть полной, а может образовать «клапан», позволяющий воздуху проникать в пораженную долю легкого, но не дающий ему выходить обратно. В результате из-за избыточного давления развивается эмфизема, а при разрыве альвеол или бронха может возникнуть пневмоторакс или пневмомедиастинум. Снижение лимфатического дренажа, увеличение интерстициального и гидростатического давления в пораженной доле легкого приводит к появлению плеврального выпота. В начале заболевания выпотевают транссудат, позже выпот становится геморрагическим или гнойным. В дальнейшем возникает полная обструкция долевого бронха и долевого артерий, что приводит к прекращению вентиляции, прогрессии дистрофии и некроза доли легкого. Некроз и фиброз на поздних этапах болезни сопровождаются уменьшением объема доли легкого. Можно предположить вероятность хронического течения частичного заворота доли легкого.

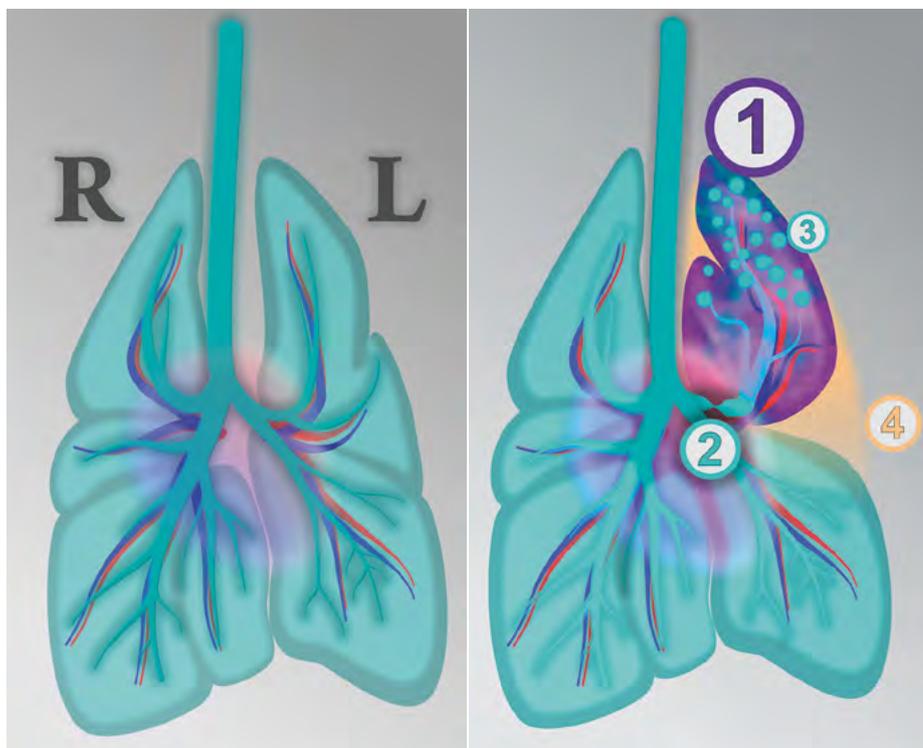


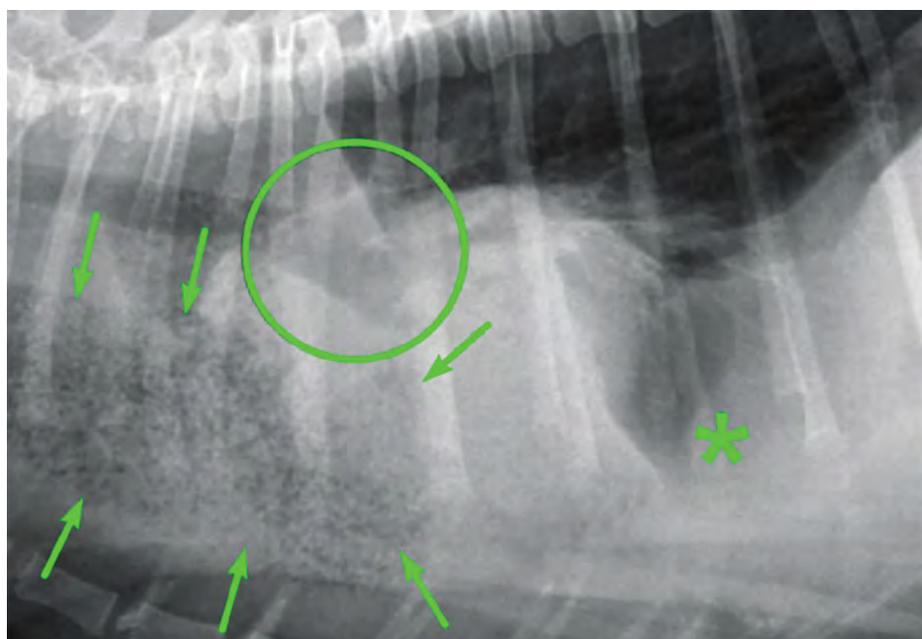
Рис. 1. Схематические изображения легких и заворота доли легкого на примере краниальной доли левого легкого.

1) Пораженная доля легкого. 2) Участок перекрута и обструкции долевого бронха, дистальные отделы бронха смещаются от нормального положения. 3) Гиперемия, отек, эмфизема пораженной доли легкого. 4) Плевральный выпот.

Заворот доли легкого может быть спонтанным или вторичным по отношению к травме, травматической диафрагмальной грыже, лобэктомии, гидротораксу, а может быть связан с другими патологиями грудной полости. Некоторые исследователи предполагают взаимосвязь заворота доли легкого с дисплазией хрящей бронха, однако описаны случаи, в которых не было выявлено гистологических изменений бронхов при завороте доли легкого. Заворот доли легкого может возникать во всех долях легких, в том числе и в добавочной. Также он может одновременно вовлекать сразу оба сегмента (краниальный и каудальный) краниальной доли левого легкого или только один из сегментов краниальной доли левого легкого. Зарегистрированы случаи заворота сразу двух долей легких у одного животного и случаи заворота части доли легкого. У крупных пород собак чаще всего возникает заворот средней доли правого легкого, а у мелких – краниальной доли левого легкого. Среди общей популяции кошек и собак завороты долей легких по убыванию частоты встречаемости происходят в следующих долях легких: сразу оба сегмента краниальной доли левого легкого, средняя доля правого легкого, краниальная доля правого легкого, каудальная доля правого лег-

кого, каудальная доля левого легкого, каудальный сегмент краниальной доли левого легкого, добавочная доля легкого, краниальный сегмент краниальной доли левого легкого.

Рис. 2. Рентгенограмма грудной клетки собаки с заворотом краниальной доли левого легкого. Латеральная проекция. Обширный участок везикулярного рисунка в кранио-вентральной части грудной клетки (отмечено стрелками). Осевая ротация бифуркации трахеи (обведено кругом). Плевральный выпот (отмечен звездочкой). [Veterinary Radiology and Ultrasound. 2005 Nov-Dec; 46(6): 478–84. Radiographic diagnosis of lung lobe torsion. D'Anjou M. A., Tidwell A. S., Hecht S.]



Группа риска

Описанных случаев заворотов долей легких у собак гораздо больше, чем у кошек, с соотношением 7,7:1. Заворот доли легкого может произойти в разном возрасте (7 недель – 14 лет у собак, у кошек 2,5–14 лет). У самцов описывается чаще, чем у самок, с соотношением 1,8:1.

Заворот доли легкого встречается у животных с разными формами грудной клетки и описан у собак разных пород, среди которых метисы, акитаину, английский бульдог, английский сеттер, афганская борзая, бернский зенненхунд, бигль, бишон фризе, блакхаунд, бобтейл, борзая, бриар, веймаранер, джек-рассел-терьер, доберман, золотистый ретривер, ирландский сеттер, йоркширский терьер, колли, лабрадор-ретривер, лхаса апсо, маламут, миниатюрный шнауцер, мопс, немецкая овчарка, немецкий дог, ньюфаундленд, пекинес, пойнтер, померанский шпиц, стандартный пудель, уиппет, чау-чау, шелти, ши-тцу.

Случаи заворота доли легкого у человека

Так же, как и в ветеринарии, в человеческой медицине заворот долей легких является редким, urgentным состоянием. Хирургическое лечение включает лобэктомию или ротацию в нормальное положение, а затем

фиксацию доли легкого для предотвращения дальнейших рецидивов. В человеческой медицине описаны завороты долей легких в следующих случаях: при предшествующих операциях, связанных с долями легких (лобэктомия, трансплантация); предшествующих операциях, не связанных с долями легких; плевральном выпоте и ателектазе долей легких; диафрагмальной грыже; хронических патологиях легких; пневмотораксе; после тупой травмы грудной полости.

Первичное обследование

В анамнезе могут быть патологии органов грудной полости, травмы, операции на органах грудной полости. При спонтанном завороте долей легких анамнез без особенностей.

Клиническое проявление и динамика зависят от причины заворота долей легких и сопутствующих патологий.

Клинические признаки чаще всего развиваются быстро и включают резкий (чаще непродуктивный) кашель, диспноэ, тахипноэ, выпот в плевральную полость, кашлевой обморок, эпистаксис и гемоптизис, тахикардию, бледные слизистые оболочки, рвоту и рвотные позывы, анорексию, гипертермию, вялость, истощение, дегидратацию, вынужденную позу с широко расставленными грудными конечностями. В каждом описанном случае присутствовали различные комбинации этих клинических признаков и разная длительность их проявления.

Зарегистрированы случаи длительного (до 90–120 дней) проявления клинических признаков патологий органов грудной полости, задолго предшествовавших завороту доли легкого, в этих случаях продолжительность наличия заворота долей легких установить невозможно. Следует отметить, что плевральный выпот при завороте доли легкого может отсутствовать, а может являться следствием или причиной заворота доли легкого. При аускультации грудной полости может быть унилатеральное или билатеральное приглушение тонов сердца и респираторных звуков при унилатеральном или билатеральном гидротораксе соответственно. Могут выявляться хрипы, локальное приглушение респираторных звуков в области проекции завернутой доли легкого. Также аускультируемые звуки грудной полости могут быть приглушены при сопутствующей диафрагмальной грыже. Приглушенные звуки при перкуссии вентральной трети грудной клетки могут соответствовать плевальному выпоту.

Данные лабораторной диагностики

Свободная жидкость в плевральной полости может быть геморрагической, серозно-геморрагической, гнойной, хилезной, модифицированным трансудатом. Цитология свободной жидкости из плевральной полости чаще всего выявляет значительное количество эритроцитов и нейтрофилов. Сопутствующие патологии могут изменить цитологическую картину плев-

рального выпота, например наличие бактерий при пневмонии и плеврите, наличие опухолевых клеток. Общий клинический анализ крови не дает специфических данных, однако часто отмечается лейкоцитоз, нейтрофилия, моноцитоз, анемия. Большинство отклонений в общем клиническом анализе крови и биохимическом профиле исследователи связывают с вторичными состояниями, тем более что в некоторых случаях общий клинический анализ крови и биохимические показатели были без отклонений от нормы.

Визуальная диагностика Рентгенография

Заворот доли легкого – это относительно редкая патология. Многие заболевания могут давать такую же или схожую рентгенографическую картину. Данную патологию можно спутать с лобарной пневмонией, гидротораксом, контузией легких, новообразованием легких или средостения или с сочетанием данных патологий.

При выявлении свободной жидкости в плевральной полости целесообразно повторить рентгенографию грудной клетки после аспирации жидкости, это поможет получить изображение с лучшей визуализацией органов грудной полости.

Рис. 3. Рентгенограммы грудной полости кошки при поступлении. Вентро-дорсальная и правая латеральная проекции.

Выявлена свободная жидкость в левой плевральной полости (1); незначительное количество свободной жидкости в правой плевральной полости (2); дорсальное смещение грудной части трахеи (3).

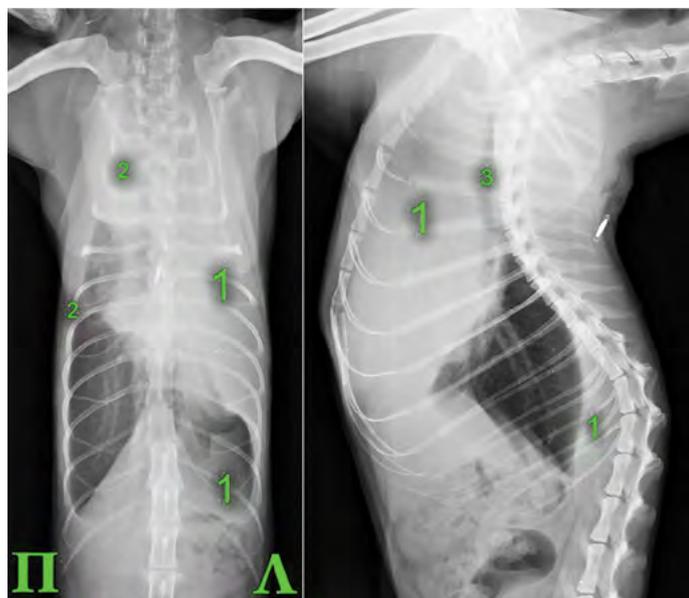


Рис. 4. Повторные рентгенограммы грудной полости кошки после аспирации свободной жидкости из плевральных полостей. Слева определяется тень средней рентгенологической плотности с четкими границами (тень пораженной доли легкого), частично накладывающаяся на тень сердца и доходящая до уровня 8-го ребра (помечена стрелками).



Рентгенографические признаки заворота доли легкого:

- наличие плеврального выпота (билатерально и унилатерально), который более выражен на стороне завернутой доли легкого;
- увеличение рентгенологической плотности пораженной доли легкого, возможно, с воздушной бронхограммой;
- везикулярная эмфизема (довольно специфичный признак заворота доли легкого), которая исчезает или возникает с течением времени. Она может быть выявлена на компьютерной томографии и пропущена на рентгенографии;
- аномальные долевыми бронхи: «тупо обрубленные» или деформированные вблизи основания;
- увеличение или уменьшение размера доли легкого, закругление силуэта завернутой доли легкого;
- ипсилатеральное или контралатеральное смещение средостения;
- смещение других долей легких;
- смещение пораженной доли легкого вдоль грудной клетки или средостения;
- дорсальное/латеральное смещение трахеи;
- ротация бифуркации трахеи;
- смещение сердечного силуэта;
- после принудительной вентиляции легких не происходит рекрутмента коллабированных альвеол и вид пораженной доли легкого на рентгенограммах не изменяется;
- пневмоторакс.

Нетрудно понять, что некоторые из указанных выше признаков могут соответствовать другим патологиям грудной полости. По этой причине провести дифференциацию патологий только по рентгенограммам затруднительно. Относительно специфичной везикулярной эмфиземы следует отметить, что этот признак всегда связан с разрывом альвеол и образованием каверн с газом около 3–4 мм. В таких случаях на рентгенограммах будет визуализироваться диффузное распределение пузырьков газа и жидкости в пораженной доле легкого, описываемое как эффект губки, рисунок газовых пузырьков или пены.

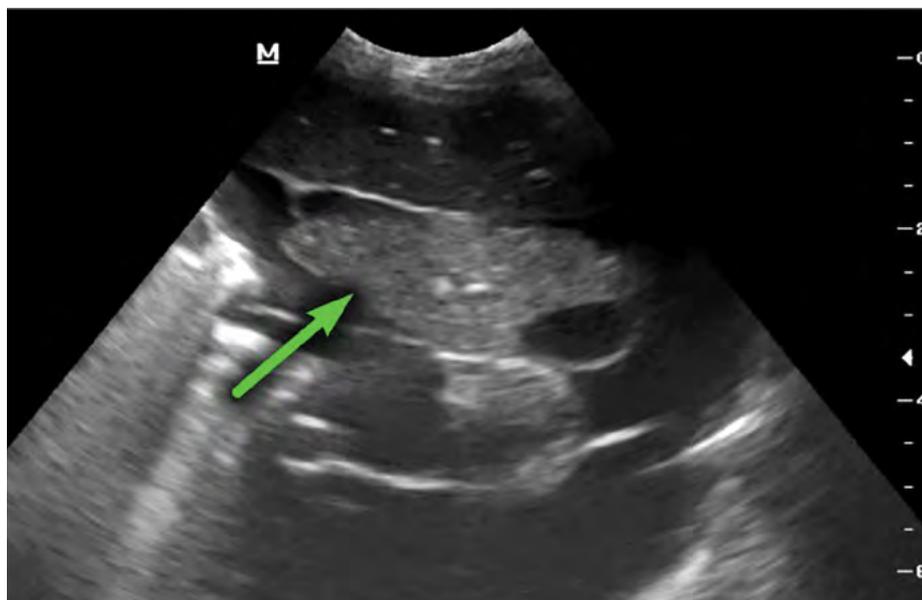


Рис. 5. Сонограмма грудной полости кошки с заворотом краниальной доли левого легкого. Стрелкой показана гепатизированная доля легкого, окруженная большим количеством жидкости.

УЗИ – признаки заворота доли легкого:

- жидкостная бронхограмма;
- аномальное направление и контур бронха;
- аномальное положение доли легкого;
- пораженная доля легкого гепатизированная, гипозоногенная, с закругленными краями, увеличенная или обычного объема, гомогенная или с участками некроза;
- диффузно распределенный газ в пораженной доле легкого в виде гиперэхогенных фокусов и артефактов реверберации;
- плевральный выпот, количество которого может быть от незначительного до огромного. Плевральный выпот может быть билатеральным или унилатеральным;
- ателектаз и смещение остальных долей легких.

Цветная доплерография может оказаться полезной для оценки кровотока в пораженной доле легкого. При этом выявляют отсутствие венозного кровотока, отсутствие или снижение артериального кровотока. Некоторые авторы описывают обнаружение на УЗИ жидкостных бронхограмм, которые отличали от кровеносных сосудов по отсутствию кровотока при исследовании с доплером. Вероятно, эти выводы могут оказаться ошибочными, так как в кровеносных сосудах будет отсутствовать кровотоков при полной их ком-

прессии. Однако можно дифференцировать кровеносный сосуд и бронх по их стенкам или по наличию газа в последнем.

УЗИ с контрастом является относительно новым методом исследования при завороте долей легких и пока опробован только на трех собаках, однако результаты очень обнадеживающие: у 3 из 3 собак был диагностирован заворот долей легких по контрастному УЗИ. Необходимы дополнительные исследования для определения чувствительности и специфичности данного метода диагностики при завороте долей легких. УЗИ с контрастом позволяет выявить уменьшение или отсутствие кровоснабжения в доле легкого с заворотом, т.к. питающие сосуды скручены и пережаты вместе с бронхом. Соответственно на сонограммах будет выявляться замедленное наполнение сосудов пораженных долей легких контрастом или снижение/отсутствие наполнения сосудов контрастом, что почти полностью совпадает с результатами компьютерной томографии с контрастированием сосудов. Дополнительно УЗИ с контрастом позволяет дифференцировать ателектаз доли легкого от ее заворота.

Бронхоскопия

Позволяет выявить обструкцию бронха, его аномальное положение и признаки его скручивания вокруг своей оси, наличие жидкости в его просвете. Выявление одного бронха с признаками заворота данной доли легкого не должно прерывать эндоскопического исследования – необходимо оце-

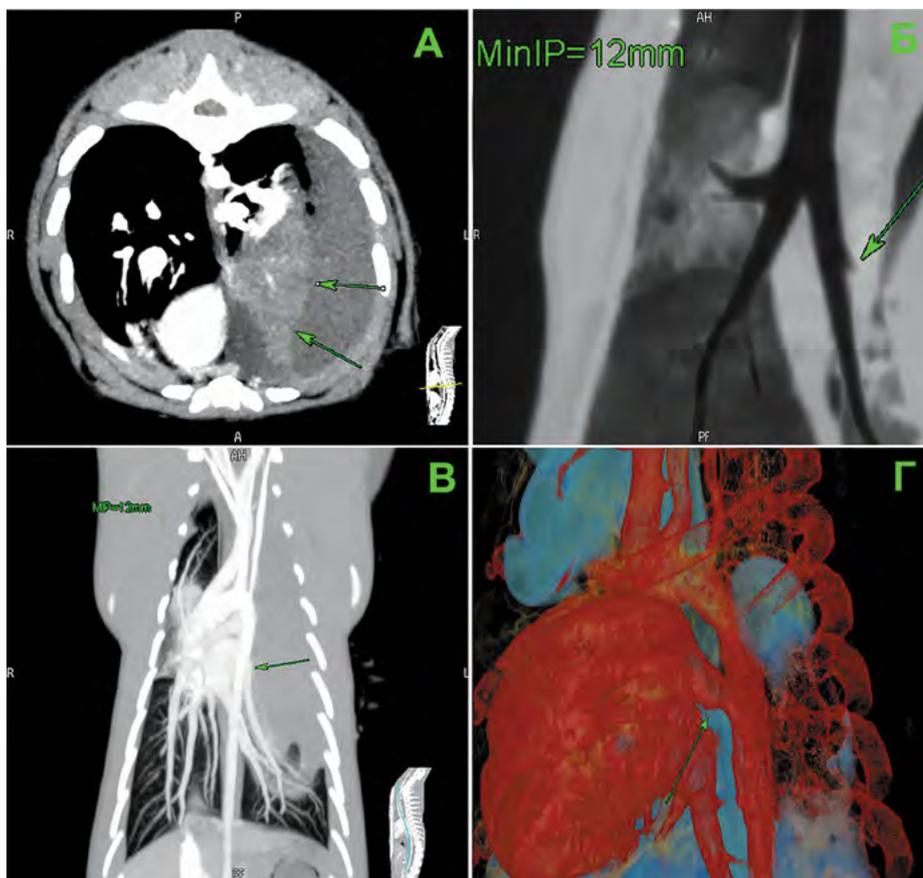


Рис. 6. КТ после болюсного в/в введения рентгеноконтрастного препарата.

- А)** Аксиальный срез на уровне верхушки сердца. Свободная жидкость в левой плевральной полости. Стрелками показаны границы пораженной доли легкого.
- Б)** Проекция минимальной интенсивности толщиной 12 мм, реконструкция в плоскости хода трахеи и главных бронхов. Стрелкой указан обрывающийся бронх краниальной доли левого легкого.
- В)** Проекция максимальной интенсивности толщиной 12 мм, реконструкция в криволинейной плоскости по ходу аорты и долевых сосудов. Не контрастируются и не визуализируются вены и артерии краниальной доли левого легкого (стрелка).
- Г)** Трехмерная реконструкция сердца и сосудов. Место ответвления артерии краниальной доли левого легкого (стрелка).

нить и остальные доли легких, так как могут быть другие патологии бронхов и легких, в том числе и заворот других долей легких у одного животного.

Компьютерная томография

При завороте доли легкого можно выявить:

- везикулярную эмфизему;
- плевральный выпот (который может быть локальным);
- увеличение, ателектаз или консолидацию доли легкого, ее уплотнение;
- участок обструкции долевого бронха, возможно, «обрубленные»/смещенные/скрученные бронхи, при этом дистальнее зоны обструкции, в просвете бронха сохраняется газ или появляется жидкость;
- смещение средостения;
- пневмоторакс.

Как неоднократно указывалось выше, свободная жидкость может присутствовать в одной или обеих плевральных полостях, а может и вовсе отсутствовать. Компьютерная томография дополнительно позволяет отличить гипоплазию доли легкого от заворота по смещению бронха или участку сужения просвета бронха вблизи корня легкого. Следует иметь диагностическую настороженность, чтобы не спутать скрученный бронх с любой экстрамуральной и интрамуральной обструкцией бронха. В некоторых спорных случаях была крайне полезна виртуальная бронхоскопия, с помощью которой можно было выявить овальную форму входа в скрученный бронх.

При внутривенном контрастировании на КТ можно выявить:

- замедленное наполнение сосудов пораженных долей легких или полное отсутствие кровотока в них;
- неправильный ход сосудов.

При оценке результатов компьютерной томографии с контрастированием сосудов следует иметь в виду, что наполнение сосудов в пораженных и непораженных долях легких может быть одинаковым, это зависит от степени компрессии сосудов. Окончательный диагноз ставится во время торакоскопии, операции или при патологоанатомическом вскрытии.

Прямая визуализация при торакотомии или торакоскопии может включать:

- наличие или отсутствие свободной жидкости в плевральной полости;
- ротацию доли легкого, при этом пораженная доля легкого может быть бледной, гиперемированной, гепатизированной, темной, с признаками застоя, некроза, ателектаза, может быть рыхлой, легко рвущейся;
- частичный ателектаз и смещение других долей легких;
- отсутствие других долей легких после предыдущей лобэктомии;
- обнаружение диафрагмальной грыжи и новообразований различной локализации;
- плеврит.

Гистологическая картина

Гистологическая картина будет значительно зависеть от длительности и угла поворота доли легкого, сопутствующих патологий грудной полости. Чаще всего в пораженных долях легких обнаруживаются геморрагический инфаркт, некроз, фиброз, признаки застоя крови, интерстициальный или альвеолярный отек, тромбоз, десквамация бронхиального эпителия, детрит. В некоторых гистологических образцах обнаруживались разрушенные альвеолы с образованием каверн 3–4 мм, заполненных воздухом или жидкостью. При сопутствующем септическом или онкологическом процессах выявляются соответствующие гистологические находки.

Лечение

Заворот доли легкого является показанием к неотложной лобэктомии.

При лобэктомии следует не допускать поворота доли легкого в нор-

мальное положение с целью недопущения попадания продуктов некроза в кровоток.

При планировании хирургических манипуляций надо быть готовым к тому, что, помимо лобэктомии, может потребоваться лигирование грудного лимфатического протока, биопсия или удаление новообразований.

Многие авторы советуют постановку дренажных трубок в плевральные полости для отведения оставшейся свободной жидкости, так как в день может образовываться 3–4 литра серозно-геморрагической жидкости. Но количество образующейся жидкости чаще всего значительно уменьшается в первые 24–48 часов. Дренажные трубки могут быть извлечены, если количество образуемой жидкости становится меньше 5 мл/кг в сутки.

Послеоперационное лечение, кроме указанного выше, основывается на замещении потерь организма, вызванных выпотеванием большого количества жидкости и действием ОРДС. Здесь логично применение внутривенных растворов для восстановления коллоидно-осмотического давления, купирования дегидратации и регуляции кислотно-щелочного равновесия. Необходимо применение анальгезии в послеоперационном периоде, в литературных источниках описывается использование метадона, трамадола, гидроморфона, фентанила, морфина, кетамина, лидокаина, нестероидных противовоспалительных препаратов. Так как в послеоперационном периоде чаще всего животные отказываются от пищи, то целесообразно устанавливать зонды для энтерального питания, которые извлекают, когда животное начнет проявлять интерес к пище. Если завороту доли легкого сопутствовал хилоторакс, следует ограничить животное в жирном корме.

Собственное клиническое наблюдение (фото 3 - 7).

Кастрированная кошка, 5 лет, несколько лет назад были получены переломы грудных конечностей в результате падения с пятого этажа.

В день обращения, утром, у питомца начался хриплый непродук-

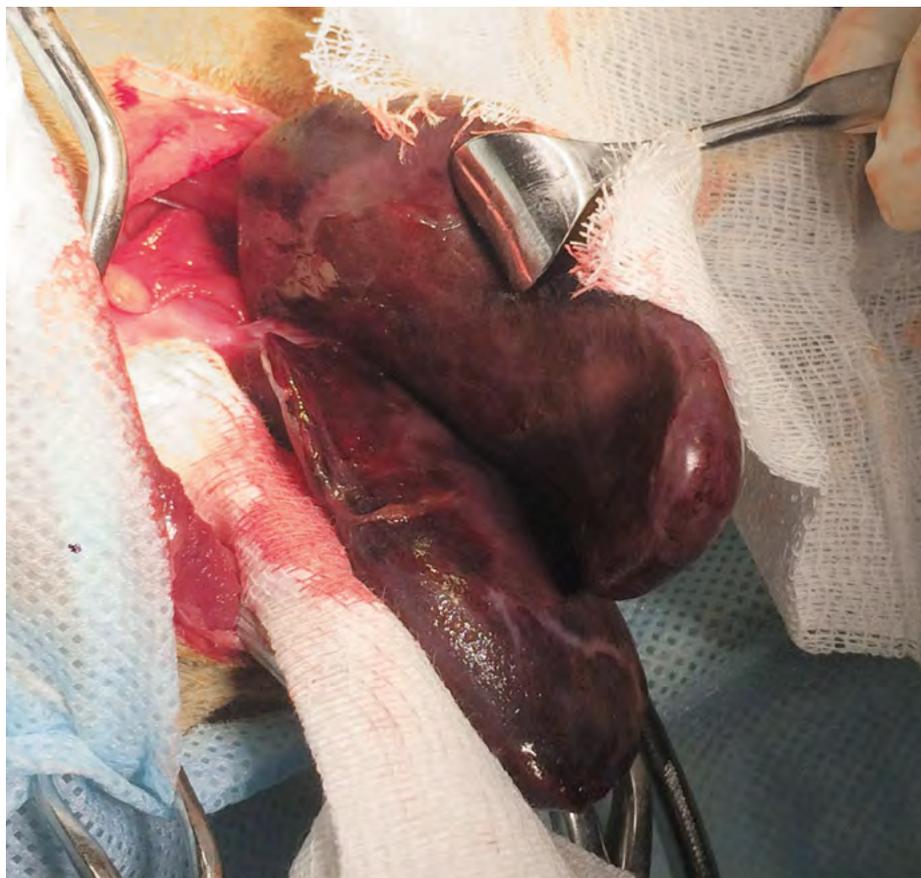


Рис. 7. Интраоперационное фото: заворот краниальной доли левого легкого у кошки.

тивный кашель. Приступы кашля длились минуту, между приступами кошка вела себя обычно.

Была проведена **рентгенография грудной клетки**, которая выявила преимущественно левосторонний плевральный выпот. После чего выполнили УЗИ грудной полости. Проведен торакоцентез. Отведено 165 мл кровянистой жидкости. Затем выполнили повторную рентгенографию грудной клетки.

Цитологическое исследование жидкости показало наличие большого количества недегенеративных нейтрофилов и малых лимфоцитов; небольшого количества макрофагов, часть из которых активированные, часть – в состоянии эритрофагоцитоза; единичных эозинофилов. Инфекционных агентов и признаков злокачественности не обнаружено. Фон представлен большим количеством эритроцитов и разрушенными клетками.

Выполнена **компьютерная томография** с внутривенным контрастированием, выявившая отсутствие кровотока в сосудах краниальной

доли левого легкого, что является показанием к неотложному хирургическому вмешательству.

Хирургический доступ в 5-е межреберье слева. Наличие плеврального выпота. Подтвержден заворот краниальной доли левого легкого (оба сегмента повернуты более чем на 360 градусов). Доля легкого увеличена в размерах, темно-бордового цвета, отечна. Далее были проведены лобэктомия краниальной доли левого легкого, рекрутмент альвеол каудальной доли левого легкого, дренирование левой плевральной полости. Назначены антибиотики.

Плевральный дренаж извлечен через сутки. После операции у кошки был нормальный аппетит, отсутствовали признаки дыхательной недостаточности, определялось незначительное количество свободной жидкости в левой плевральной полости. Пациент был выписан из стационара на четвертые сутки. Швы были сняты на десятый день после операции, признаков дыхательной недостаточности и кашля отмечено не было.

ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИСТЕМНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

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

Многие системные патологии (инфекционные, нарушения обмена веществ) имеют характерные офтальмологические проявления, часто эти признаки являются первыми, замеченными владельцем. С целью успешного лечения таких пациентов необходимо использовать данные офтальмологического осмотра для диагностики системного заболевания, не ограничиваясь лечением глаза.

Рассмотрим некоторые характерные офтальмологические признаки системных патологий у собак

Инфекционные и паразитарные патологии

При **чуме собак** часто встречаются гнойный конъюнктивит, сухой кератоконъюнктивит, на роговице могут образовываться язвы вплоть до десцеметоцеле и перфорации роговицы.

Фото 1. Отек роговицы у щенка при вирусном гепатите.



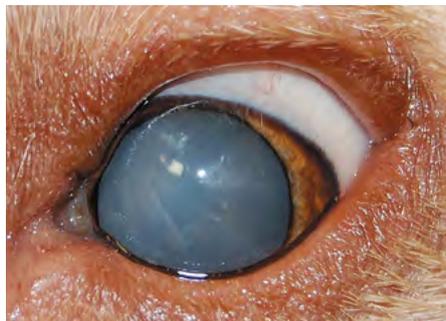
При офтальмоскопии могут обнаруживаться мультифокальный негранулематозный хориоретинит, неврит зрительного нерва с поражением диска. Также неврит может быть и ретробульбарный, что характеризуется внезапной слепотой и мидриазом.

При **инфекционном гепатите** собак, а также после вакцинации против него могут возникать отек роговицы (**фото 1**), кератоконус, увеит и вторичная глаукома. Офтальмологические проявления возникают на 10–21-й день после инфицирования, при легком течении отек роговицы длится несколько дней и полностью проходит за 2–3 недели.

При **бруцеллезе** на офтальмологическом обследовании можно выявить хронический рецидивирующий увеит (как следствие, возникают задние синехии) и хориоретинит.

При **лептоспирозе** у собак в острую фазу заболевания отмечают конъюнктивит, склерит, увеит.

Фото 2. Катаракта у лабрадора.



При **боррелиозе** у собак можно обнаружить конъюнктивит, отек роговицы, увеит, при офтальмоскопии – петехии в сетчатке, хориоретинит, отслойку сетчатки.

При **эрлихиозе** отмечают увеит, гифему, кровоизлияния в радужку, хориоретинит, кровоизлияние в стекловидное тело, сетчатку, отслойку сетчатки, кровенаполненность сосудов сетчатки, неврит зрительного нерва, в атипичных случаях – язвы роговицы, некротический склерит, сухой кератоконъюнктивит, орбитальный целлюлит.

Грибковые заболевания (аспергиллез, бластомикоз, криптококкоз, кокцидиомикоз, гистоплазмоз) имеют схожие офтальмологические проявления, такие как увеит, хориоретинит, отслойка сетчатки, кровоизлияния в стекловидное тело, неврит зрительного нерва.

Офтальмологические признаки, вызванные **токсоплазмозом** у собак,

Фото 3. Сухой кератоконъюнктивит у кокер-спаниеля.



обнаруживаются реже, чем у кошек. По частоте встречаемости на первом месте (более 50 % случаев) увеит, реже встречается ретинит, хороидит, экстраокулярный миозит, склерит, неврит зрительного нерва, кератоконъюнктивит.

При **неоспорозе** у собак обнаруживают хориоретинит, увеит, экстраокулярный миозит.

Лейшманиоз собак часто имеет офтальмологические проявления, среди которых блефарит, конъюнктивит, склерит, кератит, сухой кератоконъюнктивит, увеит, вторичная глаукома.

Эндокринные патологии

Сахарный диабет собак имеет характерное офтальмологическое проявление – катаракту (**фото 2**). Встречаются также сухой кератоконъюнктивит, снижение чувствительности роговицы, отек роговицы (из-за потери эндотелиальных клеток). Ретинопатия – микроаневризмы сосудов сетчатки, неоваскуляризация сетчатки – развивается через 3–5 лет от начала заболевания.

При **гипотиреозе** распространенными находками являются сухой кератоконъюнктивит (**фото 3**), липидная дегенерация роговицы (отложение в роговице липидов в виде пятен или дуги вдоль лимба). В результате гиперлипидемии возникают *lipemia retinalis* (осветление сосудов сетчатки: они приобретают кремово-оранжевый цвет), *aqueous lipidosis* – скопление липидов в жидкости передней камеры, ее помутнение (**фото 4**). Отслойка сетчатки, кровоизлияния под сетчатку, поражение черепно-мозговых нервов (нистагм, страбизм) также могут быть обнаружены у собак с гипотиреозом.

При **гиперадренкортицизме** у собак отмечают незаживающие язвы роговицы, кальциевую дистрофию роговицы (**фото 5**), сухой кератоконъюнктивит, катаракту, изменения, связанные с гиперлипидемией: *lipemia retinalis*, *aqueous lipidosis*, гипертензивные поражения – отслойку сетчатки, кровоизлияния в сетчатку.

Фото 4. Помутнение жидкости передней камеры глаза из-за скопления липидов.



Нарушения состава крови

Гиперлипидемия любой этиологии может проявляться осветлением сосудов сетчатки, обнаруживаемом при офтальмоскопии, данное явление называют *lipemia retinalis*, также может возникать скопление липидов жидкости передней камеры, ее помутнение – *aqueous lipidosis*, липидная кератопатия (отложения липидов в роговице в виде дуги у лимба).

Тромбоцитопения характеризуется кровоизлияниями в конъюнктиву, радужку, переднюю камеру (гифема), при офтальмоскопии обнаруживают петехии на сетчатке, кровоизлияния под сетчатку.

Полицитемия и гипервязкость крови имеют сходные офтальмологические признаки: расширенные и извитые темно-красные сосуды сетчатки, хориоретинит, кровоизлияния в сетчатку, отслойка сетчатки.

Идиопатические состояния

Дисаутономия у собак, вызванная нарушением симпатической и парасимпатической иннервации, имеет специфические офтальмологические признаки: протрузия третьего века, мидриаз, сухой кератоконъюнктивит, слизисто-гнойные выделения из конъюнктивального мешка.

Гранулематозный менингоэнцефалит у собак может иметь единственное проявление – внезапная слепота, сопровождающаяся мидриазом, отеком диска зрительного нерва, кровоизлиянием около диска, также возможно течение болезни без офтальмологических признаков.

Иммуноопосредованные болезни

Увеодерматологический синдром (УДС) у собак (поражаются предрасположенные породы – акита, хаски и некоторые другие) характеризуется депигментацией и изъязвлением кожи век (а также носа и губ), депигментацией радужки и нетапетальной области глазного дна, билатеральным увеитом (**фото 6**), буллезной отслойкой сетчат-

Фото 5. Дистрофия роговицы.



ки, вторичной глаукомой и катарактой.

Миозит жевательной мускулатуры в острой фазе заболевания характеризуется экзофтальмом (чаще всего билатеральным, но бывает и унилатеральный) и протрузией третьего века, возможна слепота. В хронической стадии болезни возникает энофтальм.

Миозит экстраокулярной (глазодвигательной) мускулатуры в острой фазе характеризуется билатеральным экзофтальмом, а при хроническом течении возможен рестриктивный страбизм (из-за фиброза пораженных мышц).

Сердечно-сосудистые патологии

Системная артериальная гипертензия любой этиологии имеет классические офтальмологические признаки – отслойка сетчатки, кровоизлияния под сетчатку, также можно выявить избыточную извитость сосудов сетчатки и отек диска зрительного нерва.

Токсические повреждения

Системное применение сульфаниламидов может вызывать сухой кератоконъюнктивит, а также внутриглазные кровоизлияния (из-за развившейся панцитопении).

При **системном применении ивермектина** в случае высокой чувствительности животного к препарату или превышения дозы возникает мидриаз, слепота, отек диска зрительного нерва; при офтальмоскопии обнаруживаются пигментные очаги на тапетальной области глазного дна, фокальные отслойки сетчатки.

Системные новообразования

Лимфосаркома у собак – это наиболее частое вторичное новообразование глаза. Глазные признаки свойственны тяжелым случаям лимфомы (пятая стадия). Наиболее часто встречаются увеит (**фото 7**), панувеит, кровоизлияния в сетчатку,

Фото 6. Увеит у акиты при УДС.





Фото 7. Увеит при лимфосаркоме у собаки.



Фото 8. Увеит у кошки, фибрин в передней камере глаза.

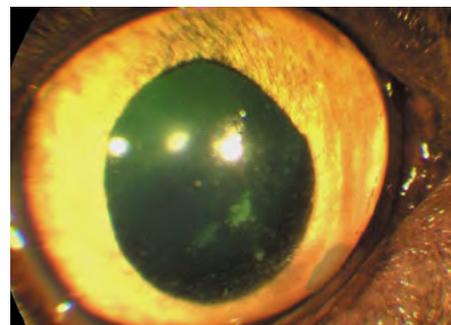


Фото 9. Увеит у кошки, преципитаты.

переднюю камеру глаза. В некоторых случаях бывает ретробульбарное поражение с билатеральным экзофтальмом и лагофтальмом (орбитальная лимфома).

Кошки

Инфекционные

и паразитарные патологии

Вирусная лейкемия (лимфосаркома) проявляется увеитом с фибриновыми преципитатами, сгустками фибрина в передней камере глаза, утолщением радужки, объемными массами в радужке (**фото 8**), как осложнение возникает вторичная глаукома. Из-за поражения коротких цилиарных нервов возникает анизокория, дискория.

Вирусный иммунодефицит кошек вызывает увеит, парс плантит (воспалительные инфильтраты в передней части стекловидного тела).

Вирусный перитонит кошек имеет офтальмологические проявления при сухой форме заболевания. Характерны: двусторонний увеит с крупными преципитатами, фибрином в передней камере глаза (**фото 9**), хориоретинит с пиогранулематозным экссудатом вдоль сосудов сетчатки, отслойка сетчатки, кровоизлияния под сетчатку, неврит зрительного нерва.

Грибковые заболевания (системные микозы: бластомикоз, кокцидиомикоз, криптококкоз, гистоплазмоз) имеют сходные признаки при офтальмоскопии – отслойка сетчатки, гранулематозный хориоретинит, панфтальмит, неврит зрительного нерва, также отмечают увеит.

Токсоплазмоз у кошек может вызывать хориоретинит, увеит, неврит зрительного нерва.

Сердечно-сосудистые патологии

Системная артериальная гипертензия – наиболее частая причина слепоты у кошек, так как на ранних стадиях вызывает отслойку сетчатки в виде мелких булл (**фото 10**), а в случае выраженной или длительной гипертензии – тотальную отслойку сетчатки, кровоизлияние

под сетчатку, в стекловидное тело, в переднюю камеру глаза.

Нарушения состава крови

Гиперлипидемия у кошек проявляется в основном осветлением сосудов сетчатки (*lipemia retinalis*), а также помутнением жидкости передней камеры из-за скопления липидов – *aqueous lipidosis*.

Тромбоцитопения имеет характерные признаки: кровоизлияния под конъюнктиву, в переднюю камеру, в стекловидное тело, под сетчатку.

Политемия и гипервязкость крови проявляются офтальмоскопически расширением и большой извитостью сосудов сетчатки, отслойкой сетчатки, кровоизлияниями под сетчатку.

Эндокринные болезни

Сахарный диабет у кошек, в отличие от собак, не так часто проявляется в виде катаракты. В связи с особенностями обмена веществ диабетическая катаракта у кошек может развиваться в возрасте до 4 лет, в более старшем возрасте наличие диабета не приводит к классической диабетической катаракте. Описано всего 2 случая диабетической ретинопатии у кошек, проявлявшейся в виде микроаневризм сосудов сетчатки, кровоизлияний под сетчатку, отслойки сетчатки.

Гипертиреоз у кошек можно подозревать, обнаружив на офтальмоскопии извитость сосудов сетчатки, кровоизлияние под сетчатку, отслойку сетчатки, а также если присутствует гифема, эти изменения происходят из-за системной гипертензии.

Алиментарные расстройства

Дефицит таурина имеет характерное последствие, видимое при офтальмоскопии, – центральная дегенерация сетчатки (гиперрефлективные очаги в тапетальной зоне глазного дна вдоль границы с нетапетальной зоной), у животных с такой патологией сетчатки может отмечаться нарушение зрения.

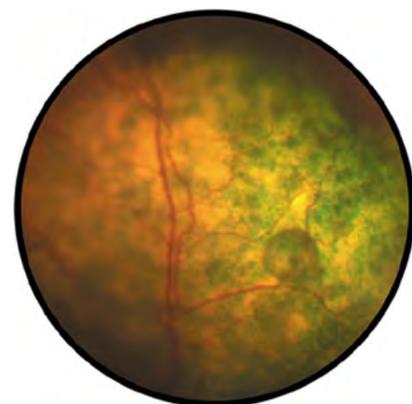


Фото 10. Фокальная отслойка сетчатки у кошки.

Токсические повреждения

Системное применение энрофлоксацина даже в стандартном режиме дозирования у кошек может вызывать генерализованную дегенерацию сетчатки, проявляющуюся мидриазом и внезапной слепотой (в большинстве случаев слепота необратима).

Системное применение ивермектина вызывает потерю зрения, сопровождающуюся мидриазом или миозом.

Приведенные выше данные могут быть использованы как вспомогательные для постановки диагноза в случае системной патологии.

Список литературы

1. Gelatt K. N. Veterinary Ophthalmology. 5th Edition. Wiley-Blackwell. Ames. 2013, 2170 p.
2. Maggs D. J., Miller P. E., Ofri R. Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology. 5th Edition. Elsevier. St. Louis. 2013, 506 p.



НОВИНКА

АЛЛЕРГИЯ НА КОМПОНЕНТЫ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ? — ЕСТЬ РЕШЕНИЕ!



**ПЕРВЫЙ
И ЕДИНСТВЕННЫЙ
ДИЕТИЧЕСКИЙ
РАЦИОН HILL'S™**
для уменьшения
проявления симптомов
аллергии на компоненты
окружающей среды
у собак.

Создает барьер
против последующих
проявлений аллергии¹

Derm Defense™ с комплексом HistaGuard™



Ваша первая защита от последующих проявлений аллергии **с комплексом HISTAGUARD™** – смесью биоактивных элементов и фитонутриентов



Непрерывно **СОЗДАЕТ ИММУННЫЙ ОТВЕТ АЛЛЕРГЕНАМ** благодаря натуральным источникам полифенолов²



Витамин А, цинк и незаменимые жирные кислоты для поддержания **здоровья кожи**³

- Singh A et al, Dietary polyphenols in the prevention and treatment of allergic diseases. Clinical & Experimental Allergy 2011;41:1346-1359. -Zicker S et al, Antioxidant-containing food composition for use in inhibiting histamine pathways in companion animals. Patent Pending US 2009/0156658 -Hall J et al, The Effect of an Egg-Powder Nutraceutical on the Immune Function of Beagle Dogs. FR-R 2001. -Roudebush P and Schoenherr, WD, Skin and Hair Disorders, IN: Small Animal Clinical Nutrition 5th Edition, Mark Morris Institute, pp 636-665, 2010. DMS #10000028237 -Marsh KA, Ruedisueli FL, Coe SL, et al Effects of zinc and linoleic acid supplementation on the skin and coat quality of dogs receiving complete and balanced diet. Veterinary Dermatology 2000; 11: 277-284. - Logas D et al, Double-blinded Crossover Study with Marine Oil Supplementation Containing High-dose Eicosapentaenoic Acid for the Treatment of Canine Pruritic Skin Disease. Veterinary Dermatology 1994; 5(3) 99-104. - Mooney MA et al, Evaluation of the effects of omega-3 fatty acid-containing diets on the inflammatory stage of wound healing in dogs. Am J Vet Res. 1998 Jul;59(7):859-63.
- Shahid M, et al, Histamine, Histamine Receptors, and their Role in Immunomodulation: An Updated Systematic Review. The Open Immunology Journal 2009, 2:9-41. - Jute! M et al, The role of histamine in regulation of immune responses. Chem Immunol Allergy 2006, 91:174-87. -Jung CH et al, Anti-asthmatic Action of Quercetin and Rutin in Conscious Guinea-pigs Challenged with Aerosolized Ovalbumin. Arch Pharm Res 2007;30(12) 1599-1607. -Singh A et al, Dietary polyphenols in the prevention and treatment of allergic diseases. Clinical & Experimental Allergy 2011;41:1346-1359. - Sommerhoff CP et al, Effect of inhibitors on histamine release from mast cells recovered by bronchoalveolar lavage in Basenji-Greyhound and Mongrel dogs. Inflammation Research 1990; 31 (3-4) 183-189 -Zicker S et al, Antioxidant-containing food composition for use in inhibiting histamine pathways in companion animals. Patent Pending US 2009/0156658 -Hall J et al, The Effect of an Egg-Powder Nutraceutical on the Immune Function of Beagle Dogs. FR-R 2001.
- Roudebush P and Schoenherr, WD, Skin and Hair Disorders, IN: Small Animal Clinical Nutrition 5th Edition, Hand, Thatcher, Remillard, Roudebush & Novotony Editors, Mark Morris Institute, pp 636-665, 2010. DMS #10000028237 -Marsh KA, Ruedisueli FL, Coe SL, et al. Effects of zinc and linoleic acid supplementation on the skin and coat quality of dogs receiving complete and balanced diet. Veterinary Dermatology 2000; 11: 277-284. -Markwell P, Watson A, Fray T. Skin barrier function: Can nutrition influence the final frontier? In: Proceedings. 22nd Annual American College of Veterinary Inter.



Ветеринарный Информационный Центр Hill's™
8 800 200 11 11 (по РФ звонок бесплатный)

ОБЗОР ПО ДИЕТОЛОГИИ

Материал предоставлен компанией Hill's Pet Nutrition Inc. © 2016

Научно доказано, что рацион Prescription Diet™ Derm Defense™ содержит комплекс нутриентов, необходимых для собак с атопическим дерматитом.

Введение

Наиболее частым поводом обращения к ветеринарным врачам является зуд, причину которого найти и устранить зачастую бывает непросто. Важную роль в контроле зуда у собак играют лекарственная терапия и улучшение условий окружающей среды. Однако в этом контексте часто недооценивается польза коррекции питания, применение которой обычно ограничивается ведением пациентов с неблагоприятной реакцией на пищу и ее компоненты. Ниже представлена информация о роли питания и механизме улучшения качества жизни собак с атопическим дерматитом благодаря потреблению рационов для собак Prescription Diet™ Derm Defense™.

Заживление кожи изнутри

Атопический дерматит (АД) у собак обусловлен непрерывным циклом воспаления, зуда и расчесывания, в результате которого происходит многократное повреждение кожи. Кожа собак с АД постоянно пребывает в состоянии восстановления, что оказывает большую нагрузку на ресурсы организма. АД может сопровождать животное на протяжении всей жизни. Неотъемлемую роль в формировании структуры и регенерации эпидермиса при повреждении играют белки. В действительности только на обеспечение

нормального роста волос и кератинизации кожи приходится до 25–30 % суточной потребности питомца в белке.¹ Жизненно важную роль в образовании поверхностных липидов кожи, которые влияют на структуру клеточной мембраны и регулирование эпителиальной пролиферации в процессе заживления кожи, играют незаменимые жирные кислоты, особенно Омега-6.² Витамин А участвует в процессе заживления ран и восстановления волосяного покрова. Комплекс витаминов группы В способствует заживлению кожи и восстановлению блеска шерсти.³ Антиоксиданты и некоторые минералы, включая цинк и медь, играют критически важную роль в процессе заживления эпидермиса, что свидетельствует о значимости комплексного и сбалансированного питания собак с АД, для чего и был разработан диетический рацион Derm Defense.³

Восстановление кожного барьера

У собак с АД нарушается проницаемость кожного барьера. Ключевую роль в поддержании кожного барьера и регулировании трансэпидермальной потери влаги (ТЭПВ) играет линолевая кислота (ЛК) – Омега-6 жирная кислота. ТЭПВ может привести к обезвоживанию кожи, в результате чего нарушается необходимое для поддержания ее здоровья равновесие между кератином и влагой.⁴ В 2015 г. Международный комитет по вопросам лечения аллергических заболеваний у животных (ICADA) обновил рекомендации по устранению связанных с АД состояний: «как правило, соблюдение обогащенного насыщенными жирными кислотами рациона питания позволяет достичь более высокого уровня НЖК, чем пероральный прием соответствующих добавок».⁵ Комбинация добавок с ЛК и цинком оказывает вза-

имоусиливающее действие на ТЭПВ и блеск шерсти.^{6,7} Также полезным для поддержания кожного барьера может быть прием добавки с альфа-линолевой кислотой, которая содержится в льняном семени.⁸

Уменьшение воспаления

При АД крайне важно контролировать клинические проявления заболевания, поскольку полностью предотвратить воздействие аллергенов удается очень редко. Прием получаемой из рыбьего жира эйкозапентаеновой кислоты (ЭПК) в супрафизиологических дозах уменьшает выработку провоспалительных эйкозаноидов в мембране клеток кожи.⁹ В рамках клинических исследований доказано, что применение добавки с Омега-3 жирными кислотами у собак значительно уменьшает выраженность зуда.^{10,11}

Derm Defense™ – это ЕДИНСТВЕННЫЙ диетический рацион Hill's™ с комплексом Histaguard™: смеси антиоксидантов, полифенолов и яйца.

Развитию АД способствует окислительный стресс под действием активных форм кислорода. Исследования показали, что у страдающих атопией людей и собак отмечается повышение уровня окисления и снижение уровня антиоксидантов, включая витамины Е и С, по сравнению со здоровыми участниками в контрольных группах.^{12,13}

Прием пищевых добавок с антиоксидантами снижает уровень маркеров окислительного стресса. Ввиду высокого содержания липидов в коже критически важную роль в ее защите от окислительного повреждения играют липофильные антиоксиданты, а имен-

но витамин Е. В проведенном недавно исследовании было установлено, что добавка с витамином Е, по сравнению с плацебо, значительно уменьшает клинические проявления атопического дерматита у собак.¹⁴ Многие антиоксиданты, включая витамины Е и С, выполняют взаимодополняющие функции при противодействии активным формам кислорода. Альфа-липоевая кислота способствует уменьшению выработки гистамина, тем самым ослабляя реакцию организма на экзогенные аллергены.¹⁵

• **Полифенолы**, в том числе кверцетин, воздействуют на аллергический иммунный ответ двумя способами. Во-первых, они связываются с потенциально аллергенными белками, формируя нерастворимые комплексы, которые препятствуют распознаванию белков иммунной системой.

Во-вторых, некоторые полифенолы ингибируют выработку цитокинов и IgE Т- и В-клетками.

• **Кверцетин** ингибирует процессы дегрануляции и высвобождения гистамина тучными клетками.¹⁶⁻¹⁹

• **Яйцо** обладает антиоксидантными и противовоспалительными свойствами.²⁰ В одном из исследований было установлено, что после сенсibilизации аллергеном у собак, получавших корм с содержанием яйца, отмечалось значимое снижение выраженности сыпи и покраснения, чем у собак, получавших такой же корм без добавления яйца.

Поддержание иммунной системы

При атопическом дерматите у собак происходит повреждение кожного барьера, вследствие чего аллергены проникают в антигенпрезентирующие клетки, провоцирующие развитие воспалительного ответа. Контроль клинических проявлений заболевания зависит от ингибирования этого ответа. Ключевую роль в функционировании иммунной системы играют каротиноиды и витамин А за счет участия в регулировании врожденного и клеточного иммунитета и гуморального ответа на антитела. Окислительный стресс, вызванный действием свободных радикалов, подавляет иммунитет, и поэтому антиоксиданты, а именно витамины С и Е, способствуют оптимизации иммунного ответа. Помимо витаминов С и Е и каротиноидов, диетический рацион Derm Defense™ содержит полифенолы, которые также являются мощными антиоксидантами.^{16, 21} За счет модулирования иммунного ответа цинк влияет на врожденный и гуморальный иммунитет. Цинк положительно влияет на выживаемость, пролиферацию и дифференциацию клеток иммунной системы.²²

Рацион **Prescription Diet™ Derm Defense™** – это неотъемлемый элемент комбинированной тактики ведения собак с атопическим дерматитом благодаря содержанию в нем целого комплекса нутриентов, которые, согласно научным исследованиям, обеспечивают заживление кожи, восстановление кожного барьера, уменьшение воспаления и поддержание иммунной системы.

Литература

1. Scott D. W., Miller W. H., Griffin C. E. Nutritional Skin Diseases. In: Scott D. W., Miller W. H., Griffin C. E., eds. Muller and Kirk's Small Animal Dermatology. 6th ed. Philadelphia, PA: W. B. Saunders Co.; 1995: 891–901.
2. Kirby N. A., Hester S. L., Rees R. A., et al. Skin surface lipids and skin and hair coat condition in dogs fed increased total fat diets containing polyunsaturated fatty acids. *J Anim Physiol Anim Nutr.* 2009; 93(4): 505–511.
3. Roudebush P., Schoenherr W. D. Skin and hair disorders. In: Hand M. S., Thatcher C. D., Remillard R., et al., eds. Small Animal Clinical Nutrition. 5th ed. Topeka K. S.: Mark Morris Institute; 2010: 637–665.
4. Miller W. H., Griffin C. E., Campbell K. L. Structure and function of the skin. In: Miller W. H., Griffin C. E., Campbell K. L., eds. Muller and Kirk's Small Animal Dermatology. 7th ed. St. Louis, MO: Elsevier; 2013: 1–56.
5. Olivery T., DeBoer D. J., Favrot C., et al. Treatment of canine atopic dermatitis: 2015 updated guidelines from the International Committee on Allergic Diseases of Animals (ICADA). *BMC Vet Res.* 2015; 11(210): 1–15.
6. Marsh K. A., Ruedisueli F. L., Coe S. L., et al. Effects of zinc and linoleic acid supplementation on the skin and coat quality of dogs receiving a complete and balanced diet. *Vet Derm.* 2000; 11(4): 277–284.
7. Campbell K. L., Uhland C. F., Dorn G. P. Effects of oral sunflower oil on serum and cutaneous fatty acid concentration profiles in seborrheic dogs. *Vet Derm.* 1992; 3(1): 29–35.
8. Rees C. A., Bauer J. E., Burkholder W. J., et al. Effects of dietary flaxseed and sunflower seed supplementation on normal canine serum polyunsaturated fatty acids and skin and hair coat condition scores. *Vet Dermatol.* 2001; 12(2): 111–117.
9. Simopoulos A. P. Omega-3 fatty acids in inflammation and autoimmune diseases. *J Am Coll Nutr.* 2002; 21(6): 495–505.
10. Scott D. W., Miller W. H., Reinhart G. A., et al. Effect of an omega-3/omega-6 fatty acid-containing commercial lamb and rice diet on pruritus in atopic dogs: results of a single-blinded study. *Can J Vet Res.* 1997; 61(2): 145–153.
11. Logas D., Kunkle G. A. Double-blinded crossover study with marine oil supplementation containing high-dose eicosapentaenoic acid for the treatment of canine pruritic skin disease. *Vet Derm.* 1994; 5(3): 99–104.
12. Sivaranjani N., Rao S. V., Rajeev G. Role of reactive oxygenspecies and antioxidants in atopic dermatitis. *J Clin Diagn Res.* 2013; 7(12): 2683–2685.
13. Kapun A. P., Salobir J., Levart A., et al. Oxidative stress markers in canine atopic dermatitis. *Res Vet Sci.* 2012; 92(3): 469–470.
14. Plevnik K. A., Salobir J., Levart A., et al. Vitamin E supplementation in canine atopic dermatitis: improvement of clinical signs and effects on oxidative stress markers. *Vet Rec.* 2014; 175(22): 560.
15. Shahid M., Tripathi T., Sobia F., et al. Histamine, Histamine Receptors, and their Role in Immunomodulation: An Updated Systematic Review. *Open Immunology J.* 2009; 2: 9–41.
16. Singh A., Holvoet S., Mercenier A. Dietary polyphenols in the prevention and treatment of allergic diseases. *Clin Exp Allergy.* 2011; 41(10): 1346–1359.
17. Sommerhoff C. P., Osborne M. L., Lazarus S. C. Effects of inhibitors on histamine release from mast cells recovered by bronchoalveolar lavage in Basenji-Greyhound and Mongrel dogs. *Agents Actions.* 1990; 31(3/4): 183–189.
18. Nijveldt R. J., van Nood E., van Hoorn D. E., et al. Flavonoids: a review of probable mechanisms of action and potential applications. *Am J Clin Nutr.* 2001; 74(4): 418–425.
19. Weng Z., Zhang B., Asadi S., et al. Quercetin is more effective than cromolyn in blocking human mast cell cytokine release and inhibits contact dermatitis and photosensitivity in humans. *PLoS One.* 2012; 7(3): e33805.
20. Mine Y. *Egg Bioscience and Biotechnology.* New Jersey: Wiley-Interscience; 2008.
21. Erlund I. Review of the flavonoids quercetin, hesperetin, and naringenin. Dietary sources, bioactivities, bioavailability, and epidemiology. *Nutrition Research.* 2004; 24(10): 851–874.
22. Maggini S., Wintergerst E. S., Beveridge S., et al. Selected vitamins and trace elements support immune function by strengthening epithelial barriers and cellular and humoral immune responses. *Br J Nutr.* 2007; 98 (Suppl 1): S29–S35.

КАРДИОМИОПАТИИ КОШЕК. КЛАССИФИКАЦИЯ. ЭТИОЛОГИЯ. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Автор: **Ганкина Ю. В.**, ветеринарный врач, патолог. Член ISFM.
Ветеринарная клиника неврологии, травматологии и интенсивной терапии,
г. Санкт-Петербург.

Кардиомиопатии – группа невоспалительных заболеваний сердца, характеризующихся поражением миокарда. Кардиомиопатии кошек являются наиболее распространенными и хорошо изученными кардиомиопатиями животных.

Выделяют гипертрофическую, дилатационную, рестриктивную, аритмогенную кардиомиопатии правого желудочка и неклассифицированную кардиомиопатию кошек. Несмотря на то что это общепризнанная классификация, она имеет ряд недостатков. В первую очередь смешиваются анатомические и функциональные определения, что приводит к путанице, когда одно и то же заболевание можно отнести к двум группам. Как известно, клапанные, ишемические и

воспалительные заболевания сердца также могут приводить к поражениям миокарда (вторичным), которые по своему течению подобны первичным кардиомиопатиям. Другой недостаток существующей классификации КМП состоит в том, что она должна учитывать не только изменения сократительной и диастолической функции, но и нарушения электрических свойств, такие как расстройства ритма и аритмогенная активность. И, наконец, в процессе протекания болезни состояние миокарда может переходить из одной формы в другую.

Гипертрофическая кардиомиопатия

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) – наиболее распространенное заболевание сердца у кошек, характеризующееся концентрической гипертрофией левого желудочка в отсут-

ствии специфических причин (системная гипертензия, стеноз аорты, гипертиреоз или акромегалия). ГКМП – первичное заболевание миокарда, вызванное поражением кардиомиоцитов. При системной гипертензии, гипертиреозе и некоторых других заболеваниях также происходит компенсаторное утолщение стенок левого желудочка, но оно обратимо после устранения первопричины.

ГКМП широко распространена у кошек: при эхокардиографии у 15–34 % клинически здоровых кошек обнаруживаются признаки концентрической гипертрофии миокарда, которые можно отнести к ГКМП. И это самая распространенная кардиомиопатия кошек (57,5 % среди кошек с идиопатической кардиомиопатией).

Рис. 1. Схема нормального сердца кошки.

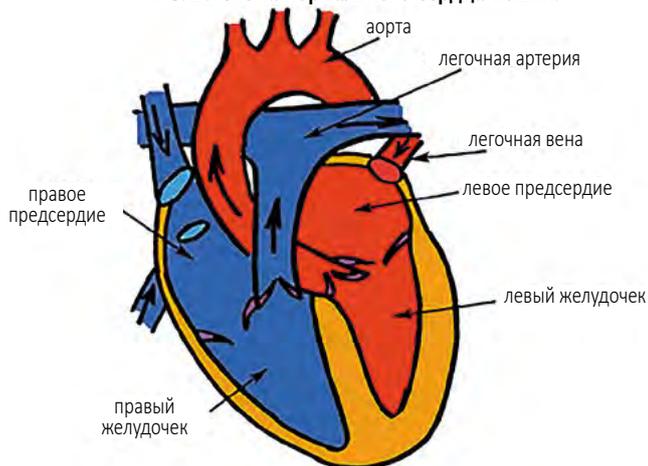
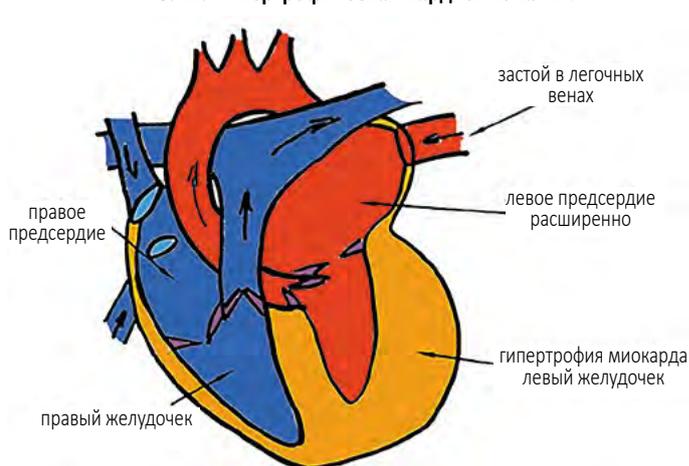


Рис. 2. Гипертрофическая кардиомиопатия.



ГКМП – наследственное заболевание кошек породы мейн кун, рэгдолл, американская короткошерстная, британская короткошерстная, у некоторых других пород также описана предрасположенность. Наследственное не значит врожденное, это развивающееся заболевание, которое проявляется в разном возрасте: от подростков до старых кошек. ГКМП у представителей пород мейн кун и рэгдолл – заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования с неполной пенетрантностью. Этиология ГКМП у кошек иных пород неизвестна и может быть связана с дефектами других генов. Обнаружено два типа точечных мутаций в гене сердечного миозин-связывающего белка (MYBPC3) у мейн кун и рэгдоллов, для их идентификации разработаны генетические тесты. При тестировании стоит учитывать, что гомозиготные кошки могут не иметь фенотипических признаков ГКМП, но передавать дефект потомству. С другой стороны, ГКМП может развиваться у кошек этих пород без мутации гена MYBPC3.

Мутация гена MYBPC3 приводит к нарушению структуры саркомерного белка. Предполагается, что этот дефект становится причиной дисфункции саркомера (структурной единицы миокарда), запуская каскад компенсаторных механизмов, ведущих к гипертрофии, нарушению упорядоченности миофибрилл и фиброзу миокарда левого желудочка.

ГКМП характеризуется нарушением диастолической дисфункции – снижением возможности сердца нормально наполняться кровью во время диастолы из-за ненормального расслабления сердечной мышцы и повышенной ригидности миокарда желудочка. Нарушение релаксации и повышенная ригидность миокарда приводят к повышению диастолического внутрижелудочкового давления. Повышение давления в левом желудочке вызывает повышение давления в левом предсердии и легочных венах, что может являться причиной застойной сердечной недостаточности (рис. 2). При повышении давления в легочных венах до 22 мм рт. ст. развивается кардиогенный отек легких. У половины кошек застойная сердечная недостаточность приводит к образованию плеврального выпота. Утолщение стенки левого желудочка и нарушение кровотока по коронарным артериям приводят к ишемии миокарда, что в дальнейшем может вызывать фиброз.

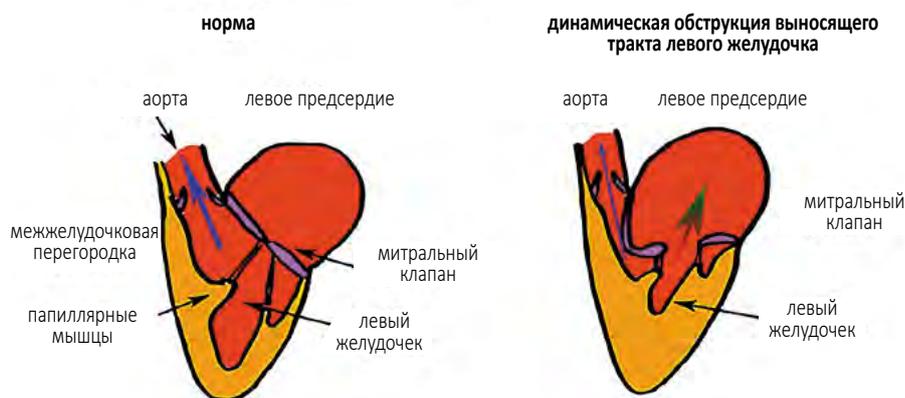


Рис. 3. Динамическая обструкция выносящего тракта левого желудочка.



Рис. 4. Сердце кота с ГКМП.

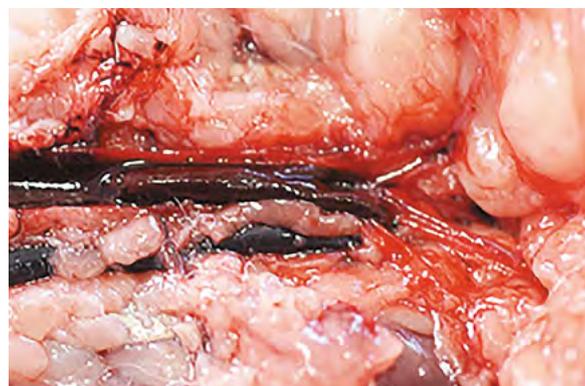


Рис. 5. Тромбоз.

Примерно у 50 % кошек с ГКМП возникает динамическая обструкция выносящего тракта левого желудочка, образующаяся из-за движения передней створки митрального клапана и ее контакта с межжелудочковой перегородкой (рис. 3). Митральный клапан не может нормально выполнять свою функцию, что приводит к митральной регургитации и появлению систолического шума при аускультации. Изменение функции митрального клапана вызывает повышение систолического давления внутри желудочка, что может приводить к повышению диастолического давления в желудочке и ухудшает тяжесть ГКМП.

У кошек с выраженным расширением левого предсердия повышается риск образования тромбов в левом предсердии, которые могут в дальнейшем мигрировать по кровотоку. Образованию тромбов способствуют следующие факторы: снижение скорости кровотока в левом предсердии, поражение эндотелия и повышение агрегации тромбоцитов, гиперкоагуля-

ция (рис. 4, 5). Интересно, что только у 50 % кошек с тромбоэмболией обнаруживается КМП и что не у всех кошек с внутрисердечными тромбами возникает тромбоэмболия.

Очень редко у кошек может развиваться конечная стадия ГКМП, характеризующаяся систолической недостаточностью, расширением левого желудочка и утончением его стенки и межжелудочковой перегородки. При этом обнаруживаются признаки сердечной недостаточности (отек легких, плевральный выпот), тромбоз, фиброз и ишемия миокарда. Также описаны случаи регрессии заболевания, как спонтанной, так и на фоне лечения.

Смерть животного может наступить от сердечной недостаточности, тромбоза или злокачественной желудочковой аритмии. При аутопсии обнаруживается концентрическая гипертрофия левого желудочка, которая может быть диффузной или асимметричной. У мейн кун зачастую в первую очередь утолщаются

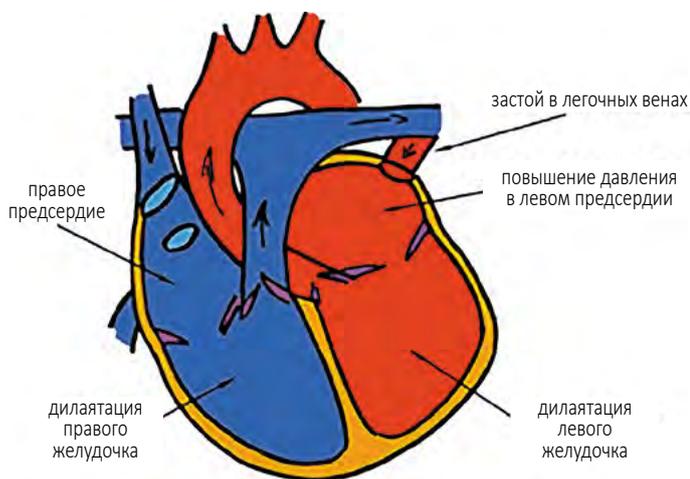


Рис. 6. Дилатационная кардиомиопатия.

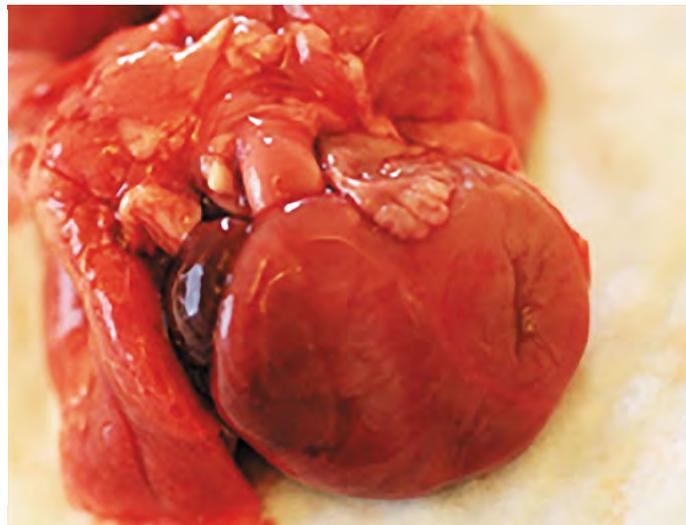


Рис. 7. Котенок, 2 мес. ДКМП.

папиллярные мышцы. Абсолютная и относительная массы сердца также увеличиваются (29–37 г при норме до 20 г; более 6,4 г/кг массы тела при норме до 4,8 г/кг). У кошек с тяжелой ГКМП часто обнаруживаются признаки увеличения левого предсердия и застойной сердечной недостаточности (отек легких, плевральный выпот). Гистопатологические изменения включают в себя дезориентацию миофибрилл, атеросклероз мелких коронарных сосудов, интерстициальный фиброз.

Дилатационная кардиомиопатия

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) – заболевание, характеризующееся дилатацией стенки преимущественно левого желудочка и снижением систолической функции миокарда (рис. 6). До 1987 года это заболевание было вторым по распространенности среди заболеваний сердца у кошек, пока не была доказана связь развития ДКМП с недостатком таурина в рационе. В исследованиях 1999–2001 годов на долю ДКМП приходилось 10,4 % среди всех идиопатических кардиомиопатий кошек. Этиология первичной ДКМП до конца не определена (предполагают наследственную природу заболевания, чаще подвержены абиссинские, бурманские и сиамские кошки). Помимо дефицита таурина, к вторичной ДКМП могут приводить длительная перегрузка левого желудочка, токсические и ишемические поражения. Часто развитие ДКМП является конечной стадией развития других кардиомиопатий. Обычно развивается у кошек более старшего возраста (в среднем около 9 лет), но встречается и у молодых кошек.

ДКМП – прогрессирующее заболевание миокарда, которое, по-видимому, начинается со снижения систолической функции миокарда и последующего расширения полости левого желудочка, что приводит к увеличению конечного систолического объема левого желудочка. В результате этого снижаются ударный объем и сердечный выброс.

При чрезмерном повышении конечного систолического объема и снижении сердечного выброса развиваются клинические признаки хронической сердечной недостаточности. Следствием нарушения сократительной функции миокарда и дилатации левого желудочка могут быть повышение давления в левом предсердии, развитие застоя в легочных венах и отека легких. Помимо расширения полости левого желудочка, может происходить и расширение полости правого желудочка. Также описано образование тромбов и аритмии.

При вскрытии обнаруживают расширение полости левого желудочка и предсердий, в тяжелых случаях могут быть расширены все четыре камеры (рис. 7). Стенка левого желудочка выглядит утонченной. При гистологическом исследовании отмечают неспецифические признаки: миоцитоллиз, фрагментацию миофибрилл, фиброз.

Рестриктивная кардиомиопатия

Рестриктивная кардиомиопатия (РКМП) характеризуется нормальной или незначительно сни-

женной систолической функцией, нормальной толщиной стенок и снижением диастолической функции. По распространенности это второе заболевание после ГКМП: около 20 % среди идиопатических кардиомиопатий кошек. Развивается чаще всего у взрослых кошек (около 7 лет).

Зачастую РКМП является конечной стадией других форм кардиомиопатий, например ГКМП, осложненной миокардиальным инфарктом. По другой теории, причиной РКМП могут быть вирусные заболевания (например, панлейкопении) или инфильтрация эозинофилов.

РКМП можно разделить на две формы: **миокардиальную и эндомиокардиальную**. **Миокардиальная РКМП** – это неинфильтративное заболевание, характеризующееся ограничением наполнения, нормальной или незначительно утолщенной свободной стенкой левого желудочка и межжелудочковой перегородки, сохраненной систолической функцией и выраженным, чаще двусторонним, расширением предсердий. **Эндомиокардиальная форма РКМП** характеризуется обширным замещающим фиброзом на уровне эндокарда и эндомиокарда. Более жесткая стенка левого желудочка приводит к увеличению диастолического давления, дилатации левого предсердия, застою в легочных венах и левосторонней сердечной недостаточности (рис. 8). Также часто обнаруживаются фиброз папиллярных мышц, изменение митрального клапана и геометрии левого желудочка, что предрасполагает к митральной ре-

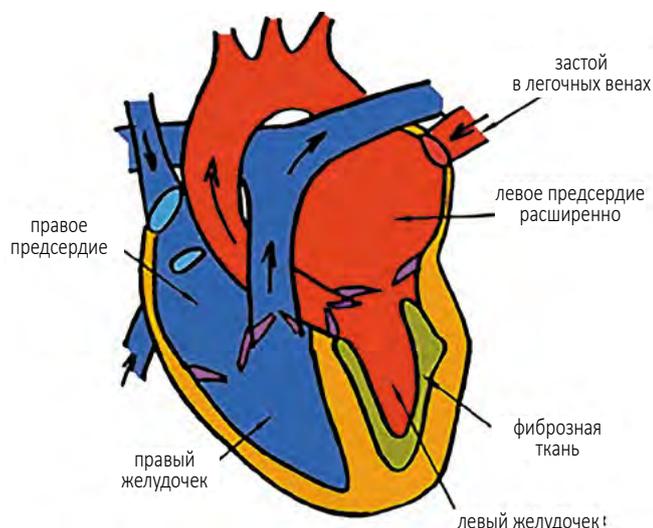


Рис. 8. Рестриктивная кардиомиопатия.

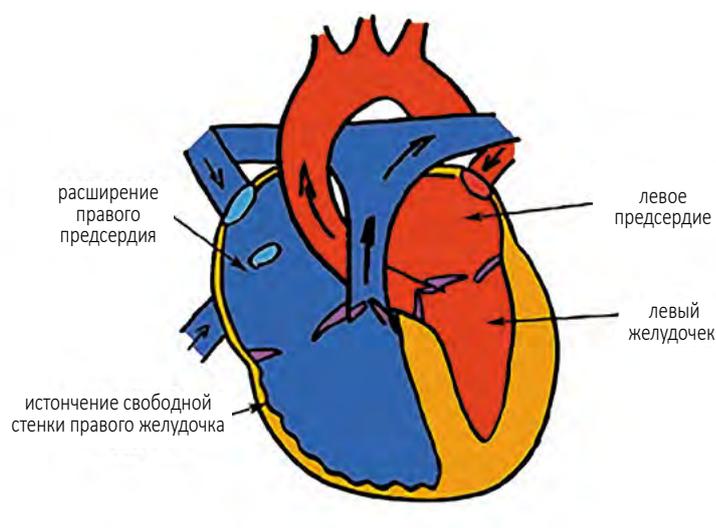


Рис. 9. Аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия.

гургитации и левосторонней сердечной недостаточности. У некоторых кошек может развиваться легочная гипертензия и тяжелая дилатация правого предсердия. У многих кошек развивается тромбоэмболия и тахикардия, например фибрилляция предсердий.

Патологоанатомические изменения патогномичны для данного заболевания. При вскрытии вес сердца по отношению к весу животного обычно незначительно увеличен. Толщина левого желудочка нормальная, но могут встречаться локальные утолщения стенки. Левое предсердие, как правило, сильно расширено. Для РКМП характерен локальный или диффузный фиброз. Эндокард левого желудочка может быть покрыт непрозрачной светло-серой фиброзной тканью. У некоторых кошек фиброзные тяжи могут соединять стенки желудочка. Очаги фиброза в левом желудочке могут выглядеть и как обширные рубцы, вдающиеся в полость желудочка и вызывающие его обструкцию. При гистологическом исследовании в миокарде могут обнаруживаться воспалительные клетки (миокардит). В тяжелых случаях может развиваться артериосклероз коронарных артериол миокарда свободной стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки.

Аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия

Аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия (АПЖК) – первичное миокардиальное заболевание взрослых кошек, характеризующееся фиброзно-жировой инфильтрацией миокарда правого желудочка. Ча-

ще всего поражаются правые отделы сердца, но описаны случаи поражения левого желудочка и межжелудочковой перегородки (рис. 9).

АПЖК – редкое заболевание кошек (до 4 % кошек с заболеваниями миокарда). У людей заболевание носит наследственный характер, у кошек его этиология неизвестна.

Заболевание характеризуется увеличением правого желудочка с истончением свободной стенки и расширением правого предсердия. Отмечаются признаки правосторонней сердечной недостаточности.

При вскрытии обнаруживают диффузное или фокальное истончение правого желудочка и предсердия. Могут встречаться аневризмы в апикальной, подклапанной и инфундибулярной областях. Патогномичные гистологические изменения включают в себя атрофию миокарда правого желудочка и замещение его фиброзной или фиброзно-жировой тканью. Подобные изменения могут наблюдаться во всех отделах сердца.

Неклассифицированная кардиомиопатия

К неклассифицированным кардиомиопатиям (НКМП) кошек относят все случаи, когда кардиомиопатию нельзя отнести ни к одной из других групп. Патогенез заболевания неизвестен, но это состояние может представлять собой раннюю или позднюю стадию любой другой кардиомиопатии.

Литература

1. Dennis F. Lawler, Alan J. Templeton, and Katherine L. Monti. Evidence for genetic involvement in feline dilated cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 1993; 7: 383–387.
2. Tablin F., Schumacher T., Pombo M., Marion C. T., Huang K., Norris J. W., Jandrey K. E. and Kittleson M. D. Platelet Activation in Cats with Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Vet Intern Med*. 2014; 28: 411–418.
3. Etienne Côté et al. *Feline Cardiology*, First Edition. 2011, pp. 103–192.
4. Ferasin L., Sturgess C. P., Cannon M. J., Caney S. M. A., Gruffydd-Jones T. J., Wotton R. Feline idiopathic cardiomyopathy: a retrospective study of 106 cats (1994–2001). *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2003; 5: 151–159.
5. Ferasin L. Feline myocardial disease. Part 1. Classification, pathophysiology and clinical presentation. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2009; 11: 3–13.
6. Ferasin L. Feline myocardial disease. Part 2. Diagnosis, prognosis and clinical management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2009; 11: 183–194.
7. Larry P. Tilley, Francis W. K. Smith et al. *Manual of canine and feline cardiology*. Fourth edition. 2008; 151–175.
8. Tytti A. I. Harjuhahto, Merja R. Leinonen, Outi T. M. Simola, Anna-Kaisa Jarvinen, Minna M. Rajamaki. Congestive heart failure and atrial fibrillation in a cat with myocardial fibro-fatty infiltration. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2011; 13: 109–111.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЗАКРЫТИЯ ЦИРКУЛЯРНОГО ДЕФЕКТА КОЖИ НА ДИСТАЛЬНОМ УЧАСТКЕ КОНЕЧНОСТИ (ПЛАСТИКА МОСТОВИДНЫМ ЛОСКУТОМ / DIRECT FLAP: BIPEDICLE (POUCH) FLAP)

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

Введение

Ветеринарные специалисты при работе с домашними животными периодически сталкиваются с довольно обширными дефектами кожных покровов, которые требуют специальных методов пластической хирургии. В данном клиническом случае будут описаны пластика мостовидным лоскутом и проблемы, с которыми столкнется лечащий врач в предоперационный, а также в ближайший и отдаленные постоперационные периоды.

Клинический случай

Весной 2013 года на прием поступил подобранный беспородный щенок, кобель в возрасте 3–3,5 мес. При беседе с владельцем было выяснено, что около недели назад собаке придавило левую тазовую конечность, после чего животное находилось на улице до визита в клинику. Поводом обращения послужило ухудшение состояния конечности: лапа «почернела и начала неприятно пахнуть».

При осмотре было выявлено разможнение мягких тканей дис-

тального отдела конечности, осложненное гнойным воспалением с обширным участком некроза мягких тканей (**фото 1**). Рентгенологическое исследование показало перелом 3-й и 4-й плюсневых костей (**фото 2**). ОКА крови выявил значительный лейкоцитоз и снижение гематокрита.

Владельцу было предложено несколько вариантов лечения, в том числе и ампутация. В результате была выбрана пластика мостовидным лоскутом / Direct Flap: Bipedicle (Pouch) Flap.

Фото 1. Состояние мягких тканей при поступлении пациента в клинику.



Фото 2. Рентгенограмма конечности на момент поступления.





Фото 3. Состояние конечности через 5 дней

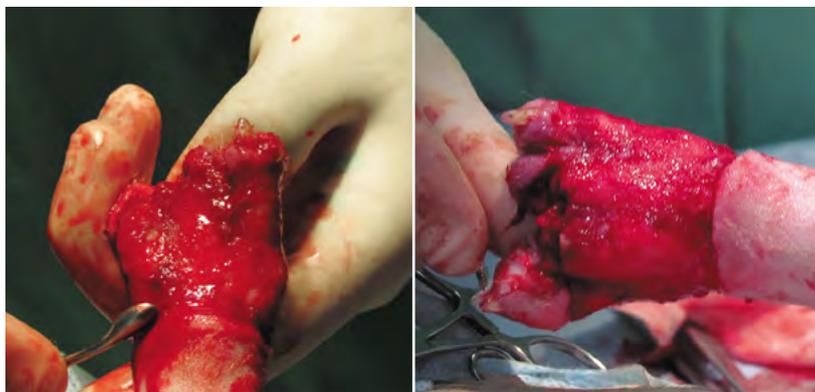


Фото 4. Подготовка конечности к операции.

Предоперационное лечение

Радикальная хирургическая обработка ран

Большие площади некроза кожи с поражением всех слоев, осложненные инфекцией, препятствуют формированию грануляции и увеличивают риск сепсиса даже при применении консервативного лечения. С целью сокращения различных рисков для здоровья животного, а также для уменьшения времени лечения следовало произвести одномоментное удаление некротических масс под наркозом. Учитывая предполагаемую в дальнейшем пластику, мы максимально удаляли поврежденные участки кожи, мягких тканей и костей, стараясь при этом сохранить наибольшее количество жизнеспособных тканей. В результате удалось сохранить второй и пятый пальцы с опорной кожей и кожу выше заплюсны (фото 3).

Консервативное лечение

После радикальной хирургической обработки рана очищалась местно-

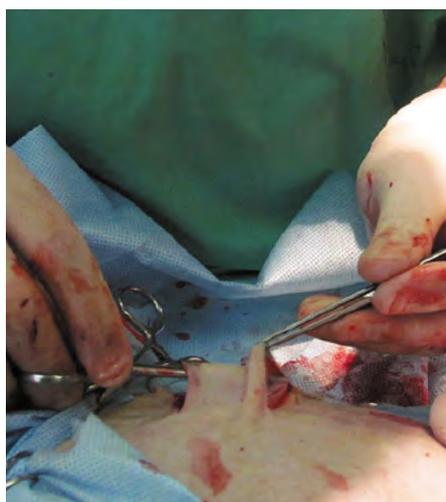


Фото 5. Формирование подкожного «тоннеля».



Фото 6. Фиксирование конечности в подкожном кармане (вид сразу после операции).

действующими средствами. В течение трех дней применялись гипертонический раствор NaCl и порошок трипсина. Далее использовали раствор Рингера для промывания раны и мазь «Ируксоветин». Учитывая состояние собаки и

применение гипертонического раствора, животному проводилась инфузионная терапия в комбинации с антибиотиками (цефтазидим и клиндамицин). Была назначена диета (промышленный послеоперационный корм).

Фото 7. Дополнительное фиксирование конечности.



Фото 8. Состояние лапы через 7 дней.



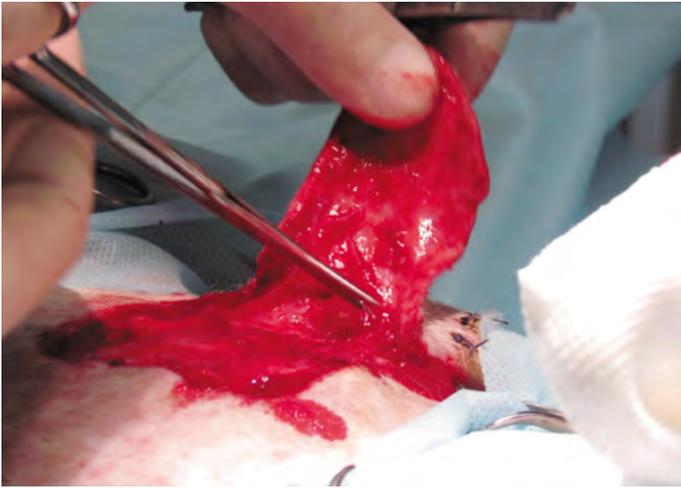


Фото 9. Формирование лоскута.



Фото 10. Подшивание пересаживаемого лоскута (вид после операции).

Через десять дней после обращения состояние животного и раны значительно улучшились. Собака была активна, лейкоцитоз снизился до нормы, гематокрит вырос выше 35. Рана полностью очистилась, визуализировалась хорошая грануляция. Удалось сохранить II и V пальцы с опорной кожей. После предварительного обновления поверхности раны и ампутации двух нежизнеспособных пальцев конечность была готова к пластической операции (**фото 4**).

Закрытие дефекта

Суть метода состоит в помещении травмированной конечности в карман, сформированный под кожей на боковой стенке брюшной полости, после чего конечность фиксируется швами и повязкой в вынужденном положении на три недели (**фото 5,6**).

В нашем случае, учитывая возраст собаки, конечность фиксировалась на две недели. В этот период один раз в три дня проводилась смена повязки с обработкой швов, оценка фиксирующих швов и состояния конечности (**фото 7, 8**).

На данном этапе мы столкнулись со следующими осложнениями:

- несостоятельность фиксирующих швов: их пришлось перенакладывать дважды;
- смещение конечности полностью под кожу;
- контрактуры бедренной группы мышц.

По истечении двух недель конечность была отпрепарирована вместе с приросшим к ней лоскутом кожи.

Далее (после дополнительной подготовки конечности) лоскут обернули поверх дефекта и закрепили узловатыми швами. Получившийся кожный дефект на брюшной стенке также закрыли узловатыми швами. На прооперированную конечность была наложена повязка Роберта-Джонса. **Фото 9-11.**

В послеоперационный период собака получала амоксициллин клавуланат в дозе 20 мг/кг дважды в день, проводились обработки швов 1 раз в 3 дня. Повязка носилась весь срок лечения.

Через неделю после операции наблюдался небольшой участок некроза в области швов с дорсолатеральной стороны. Опороспособность конечности была удовлетворительная (**фото 12**).

Фото 11. Собака сразу после операции.



Фото 12. Состояние конечности через 7 дней после операции.





Фото 13. Состояние конечности через 10 дней после операции.



Фото 14 Состояние конечности через 14 дней после операции.

На 10-й и 14-й день после операции участок некроза увеличился в размере, но не критично. Были сняты швы, и дефект долечивался местными обработками и повязкой с бранолиндом (фото 13, 14).

На 21-й день после операции собака была отпущена домой с рекомендацией ношения ботинка.

Спустя несколько месяцев на плантарно-латеральной поверхности и в области центрального мякиша обычная кожа начала меняться и приобрела вид опорной кожи. Несмотря на это, кожа (на плантарно-латеральной поверхности) травмировалась при контакте с поверхностью, из-за чего требовалось носить ботинок.



Фото 15. Состояние опорной кожи через 1,5 года.

Через 1,5 года после операции хозяйка начала жаловаться на периодическую хромоту и регулярное травмирование плантарно-латеральной поверхности кожи у собаки. При осмотре выявился медиальный вывих коленной чашечки. Вероятно, вывих произошел из-за нарушения биомеханики в результате неправильной постановки конечности в связи с утерей двух опорных пальцев. **Фото 15.**

Владельцу было предложено исправление вывиха и пластика опорной кожи. Хозяйка решилась на операцию только спустя 6–8 мес. За это время вывих коленной чашечки усугубился до третьей степени. Кожа на плантарной поверхности периодически трескалась и воспалялась.

Фото 16. Пластика опорной кожи.



Были предприняты следующие действия:

- Коррекция вывиха коленной чашечки (трохлеопластика, перенос шероховатости большой берцовой кости и ушивание капсулы сустава).
- Пластика опорной кожи (**фото 16**). Для этого на здоровой конечности иглой для панч-биопсии были взяты два круглых фрагмента диаметром около 3 мм и помещены в подготовленные «лунки» на поврежденной конечности. Фрагменты фиксировались четырьмя узловатыми швами и повязкой Роберта-Джонса на 7 дней. Обработки швов производили 1 раз в 3 дня.

На 7-й день визуализировалось хорошее приращение фрагментов (**фото 17**). Повязка Роберта-Джонса была отменена, и животное было отпущено на неделю домой. Спустя три дня хозяйка обратилась в клинику с жалобами на кровотечение у питомца. На приеме выяснилось, что владелица решила снять носок, после чего собака разгрызла швы. Были рекомендованы местные обработки и защитная повязка. Весь период лечения собака получала в качестве антибиотикотерапии цефтазидим в дозе 50 мг/кг дважды в день.

На 14-й день после операции были сняты все швы. Поверхность кожи выглядела удовлетворительно. У животного наблюдалась хромота опорного типа 3-й степени. Собака была выписана домой с рекомендацией ношения носка/ботинка.

Спустя 1,5 месяца после операции на приеме собака показывала хорошую опороспособность конечности. Коленная чашечка была стабильна, опорная кожа – без дефектов и признаков воспаления (**фото 18**). Животное было выписано.

Выводы

Несмотря на то что данный метод описан в литературе достаточно давно и привлекает внимание ветеринарных хирургов, по нашему мнению, он не является методом выбора при закрытии данного дефекта, поскольку является очень трудоемким, дорогостоящим и сопряжен с реальной возможностью большого количества осложнений.



Фото 17. Состояние плантарной поверхности через 7 дней после операции.

При выборе данного метода необходимо предупредить владельцев о достаточно высокой стоимости процедур, возможных ранних и поздних осложнениях, необходимости длительного содержания в стационаре, а в дальнейшем – внимательного и трепетного отношения к прооперированной конечности и готовности исправлять возникающие осложнения.

Результативность и благоприятный исход операции в разы повышается при непосредственном участии оперировавшего хирурга во всех послеоперационных обработках.

Литература:

1. Michael M. Pavletic. Atlas of small animal wound management & reconstructive surgery, 2010.
2. Small Animal Orthopedics and Fracture Repair.
3. BSAVA – Manual of Canine and Feline Wound Management and Reconstruction, 2nd Edition.
4. Karen M. Tobias, Spencer A. Johnston. Veterinary Surgery: Small Animal. 2-Volume Set.

Фото 18. Спустя 1,5 месяца после пластики опорной кожи и исправления медиального вывиха надколенника.



КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВНЕКИШЕЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ТРИХОМОНАД У КАПСКОГО ВАРАНА (*VARANUS EXANTHEMATICUS*)

Автор: **Никитенко Д. С.**, врач-герпетолог Ветеринарной клиники неврологии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

Весной 2016 года в клинику обратился владелец капского варана с жалобами на кашель питомца.

Anamnesis vitae: животное живет у владельцев в течение 8 месяцев, в условиях террариума соблюдены фоновая температура, температура в точке баскинга, параметры влажности. УФ-облучение – лампа «Репти Гло 10». Кормление осуществляется через день, рацион состоит из сверчков, тараканов, саранчи, улиток и лягушек.

Anamnesis morbi: со слов владельца, в течение последних двух дней у животного появились симптомы кашля (на предоставленной хозяевами видеозаписи был виден кашель с последующим сглатыванием мокроты), при этом животное сохраняло нормальную активность и продолжало питаться.

Описательная часть

При физикальном обследовании животного отклонений выявлено не было. Масса тела составляла 780 грамм. Было проведено рентгенографическое исследование легких в дорсовентральной проекции, в результате которого структурных патологий выявлено не было (**фото 1**). Животному было назначено паразитологическое исследование фекалий. В анализе кала было выявлено незначительное количество яиц оксиур, яйца и личинки рабдиазид или стронги-

лоидов выявлено не было (**фото 2**). Был поставлен предварительный диагноз «бактериальная пневмония».

Для подтверждения диагноза были назначены процедуры трахеоскопии и лаважа легких с последующим забором материала для бактериологического исследования.

При проведении трахеоскопии (монопаркоз изофлюраном) структурных патологий выявлено не было (**фото 3-4**). (**Видео трахеоскопии доступно по адресу: <https://youtu.be/qjKHOCHuZAK>**).

При лаваже легкого (2 мл 0,9%-ного физиологического раствора интратрахеально) получен 1 мл мутной жидкости с включениями слизи до 1 мм в диаметре. Были произведены: взятие бактериологического посева, микроскопия окрашенных (Дифф-Квик) и нативных мазков из полученного материала. В нативных мазках было выявлено умеренное количество эритроцитов, живые трофозоиты жгутиковых простейших с ундулирующей мембраной и округлые безжгутиковые стадии классифицированного нами до семейства *Trihomonadidae* (**фото 5**). В окрашенном мазке по Дифф-Квик было выявлено незначительное количество столбчатого реснитчатого эпителия, неизмененные эритроциты, псевдоцисты трихомонад. По результатам бактериологического посева был выделен *Staphylococcus epidermidis* в титре 10^3 , чувствительный к большинству антибиотиков из антибиотикограммы.

На основании проведенных исследований животному был поставлен диагноз «пневмония, обусловленная внекишечной локализацией трихомонад». В качестве лечения была проведена монотерапия метронидазолом 50 мг/кг внутрь 1 раз в день, в течение 7 дней.

Фото 1. Рентгенография в дорсовентральной проекции.



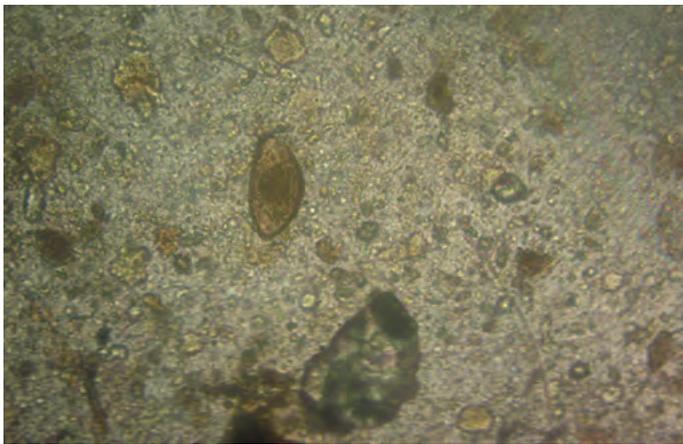


Фото 2. Яйца оксиуры рода *Thelandros*.

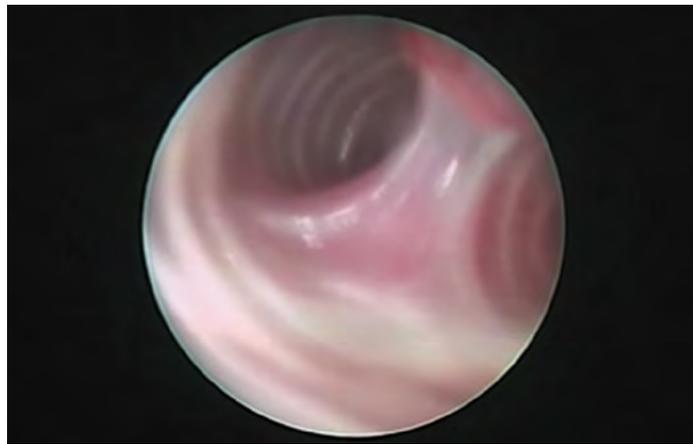


Фото 3. Бифуркация трахеи.

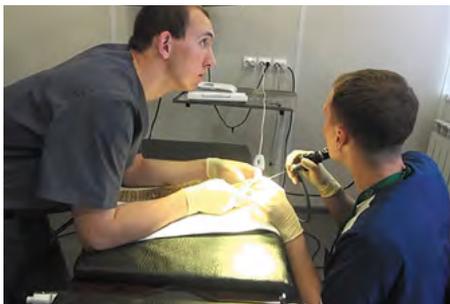


Фото 4. Проведение трахеоскопии.

Обсуждение

Данный клинический случай представляет интерес с точки зрения атипичной локализации простейших. Представители семейства *Trichomonadidae* у рептилий считаются нормальными комменсалами толстого кишечника. И лишь в определенных условиях они способны к интенсивному размножению и проникновению в другие отделы ЖКТ. Известно о нахождении живых трофозоитов трихомонад, обнаруженных в некротическом материале подкожных абсцессов у нескольких видов гекконов (Miller et al., 1994). Также сообщалось о нахождении представителей семейства *Monocercomonadidae* отряда *Trichomonadida* в кровяном русле, в камерах глаза, в легких, почках у ящериц (Zwart et al., 1984). Известны случаи выделения простейших в экссудатах из тимпанической полости при отитах у ящериц, в субспектакулярном пространстве глаза у змей. Такие случаи хоть и редки, но их необходимо иметь в виду при диагностике, не пренебрегая исследованием нативных неокрашенных мазков экссудатов, аспиратов.

Наверняка у многих ветеринарных специалистов возникнет вопрос: зачем животному с поражением респираторной системы проводить паразитологическое исследование кала? Дело в том, что у ящериц в легких паразитируют не-

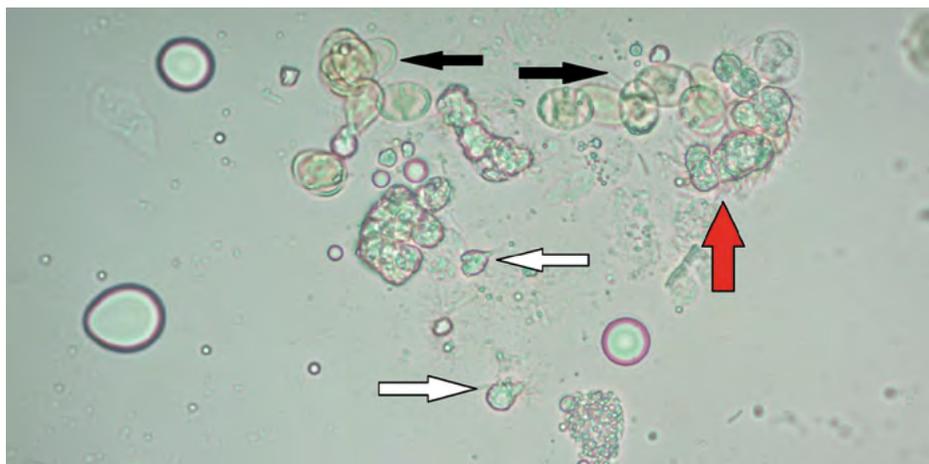
матоды, относящиеся к двум семействам: *Strongyloidae* и *Rhabdiasidae*, жизненные циклы которых схожи. Взрослые самки нематод семейства *Rhabdiasidae* живут непосредственно в легких, отложенные яйца дренируются в ротовую полость, проглатываются и выделяются с калом. Представители семейства *Strongyloidae* локализуются, как правило, в тонком отделе кишечника, реже в ободочной кишке и желудке, но пути миграции их инвазионных личинок проходят через дыхательную систему. Также в респираторной системе ящериц могут паразитировать различные виды пентастом. До сих пор нет единого мнения по систематике этой группы паразитов, ранее их относили к членистоногим или к кольчатым червям, последние исследования позволили отнести пентастом к классу ракообразных.

Что касается нашего случая, клиническое улучшение у животного наступило сразу после лаважа легкого (со слов владельца, частота кашля у животного снизилась кратно). После курса метронидазола кашель прекратился.

Литература

1. Васильев Д. Б. Ветеринарная герпетология: Ящерицы: 300–360, 2005.
2. Corcoran M. Protozoan Pulmonary Disease in a Carpet Python: ExoticsCon 2015 Main Conference Proceedings:523.3.
3. Mader D. R. Reptile medicine and surgery: 343–363, 2006.
4. Jacobson E. R. Infectious diseases and pathology of Reptiles: 571–597, 2007.
5. Miller H. A., Frye F. L., Craig T. M. *Trichomonas* associated with ocular and subcutaneous lesions in geckos. Proc. AAZV: 124–126, 1994.
6. Moskovitz N. Observations on some intestinal flagellates from reptilian host (Squamata). J. Morphol. 89: 257–321, 1951.
7. Pereira-Neves A., Ribeiro K. C., Benchimol M. Pseudocysts in trichomonads – new insights. Protist. 154: 313–329, 2003.
8. Vilela F. C., Da Silva M. G., Barrella T. H., Da Silva R. J. Trichomoniasis in *Bothrops jararaca* (serpentes, viperidae). J. Venom. Anim. Toxins incl. Trop. Dis vol. 9, no.1, Botucatu, 2003.
9. Zwart P., Teunis S. F. M., Cornelissen J. M. M. Monocercomoniasis in reptiles. J. Zoo. Anim. Med. 15: 129–134, 1984.

Фото 5. Эритроциты – черные стрелки. Трофозоиты – белые стрелки. Безжгутиковые стадии – красная стрелка.



Нам помогают уже более 20 лет!
С трепетом и заботой

до
-15%-
скидка
сезонная



Участники акции:

• Петкам Табс • Зитрококс • Топ Дог • Фипротек

* Кол-во товара ограничено. Уточняйте наличие товара на складе

Срок проведения акции с 1.09 по 31.11



КРОНВЕТ

Производитель ветеринарных вакцин
и диагностических препаратов

196240, Санкт-Петербург, ул. Костюшко, 17А
Тел. /Факс: 8 (812) 346-50-03 | kronvet@mail.ru



ДЛЯ САМЫХ
БОЛЬШИХ
МАЛЕНЬКИХ
ГУРМАНОВ

Попробуйте вкусную НОВИНКУ

от Hill's™ Science Plan™
Small & Miniature для собак
мелких и миниатюрных пород

Чувствительное Пищеварение и Чувствительная Кожа

(для взрослых собак от 1 года)

- Ингредиенты высокого качества для здорового пищеварения
- Содержание мяса птицы 34% - ингредиент №1
- Питание кожи и восполнение уровня незаменимых жирных кислот
- Омега-3 и омега-6 жирные кислоты для здоровой кожи и роскошной шерсти
- Уникальная смесь клетчатки для поддержания здоровья ЖКТ

НОВИНКА

