

№ 5/2016

ISSN 2225-6636



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

«ВЕТЕРИНАРНЫЙ ПЕТЕРБУРГ» В КОНТАКТЕ

https://vk.com/spbvetinfo



- Живой диалог с издателем.
- Анонсирование статей будущих номеров.
- Даты выходов из печати для тех, кто не любит ждать.
- Ссылки на бесплатное скачивание электронной версии журнала.

Визуальная диагностика
Терапия

Неврология

Ортопедия

Эндокринология

Дерматология

Стоматология

Диетология

Методики

Лечение экзотических животных

Архив всех выпусков журналов в формате PDF на официальном сайте http://www.spbvet.info/vypuski-zhurnala-v-pdf.php

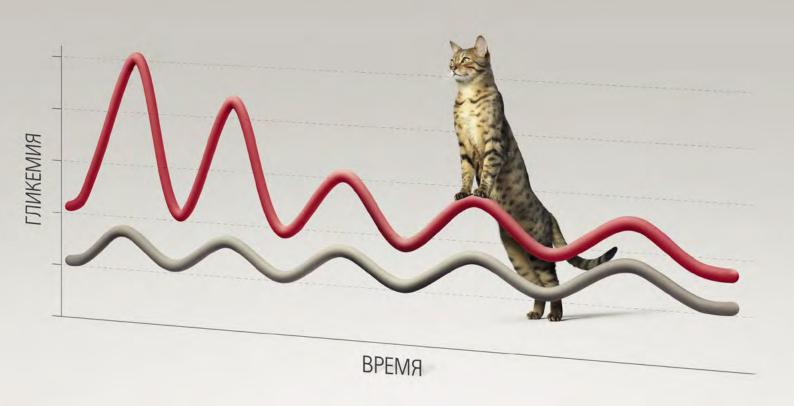
Регистрация на сайте обеспечит получение информации о выходе новых номеров журнала на адрес эл. почты.



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



РАЗУМНОЕ РЕШЕНИЕ ДЛЯ УМЕНЬШЕНИЯ КОЛЕБАНИЙ УРОВНЯ ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ





Клинически доказанное питание для контроля постпрандиальной гликемии.1-3

Рацион для кошек DM St/Ox Diabetes Management* имеет клинически обоснованную формулу, обеспечивающую улучшение контроля гликемии и снижение потребности в экзогенном инсулине у кошек. Теперь и в НОВОЙ, особо привлекательной для кошек текстуре — пауч с курицей, что обеспечивает больше разнообразия и сохранение аппетита при длительной диетотерапии.

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 или на сайте www.proplan.ru

- Справочная литература: 1. Г. Франк и др. (Frank G et al), (2001 год): Использование высокобелковой диеты у кошек с сахарным диабетом. Ветеринарная терапия (Vet Ther), 2(3): 238–246 PURINA 2015 – неопубликованные научные данные.
- А. Мори и др. (Mori A. et al.), Сравнение трёх коммерческих диетических рационов и их влияние в краткосрочном периоде на постпрандиальную гликемию и уровень глюкозы и инсулина в сыворотке крови здоровых кошек. Ветеринарное исследовательское общество (Vet Res Commun), 33:669–680
- Про План Ветеринари Даетс ДМ Ст/Оикс Диабетс Менеджмент Полнорационный диетический корм для кошек с низким содержанием «быстрых» углеводов, обеспечивающий постепенное поступление глюкозы в кровь



ВЕТЕРИНАРНЫЙ ПЕТЕРБУРГ

Nº 5/2016

Журнал ветеринарных врачей Санкт-Петербурга для ветеринарных врачей и студентов вузов ветеринарной медицины

Свидетельство о регистрации СМИ ПИ № ФС77 – 46432 от 02 сентября 2011 года.

Издательство: НП «Санкт-Петербургское Ветеринарное общество» 197375, город Санкт-Петербург, улица Вербная, дом 12, 8-Н. Телефон/факс (812) 308-29-79, телефон (921) 566-73-79 E-mail: mail@spbvet.com VETERINARY PETERSBURG

Publisher: NP St. Petersburg Veterinary Society 197375, Saint Petersburg, Verbnaya Street, Building 12, 8-H. Phone/fax (812) 308-29-79, (921) 566-73-79 E-mail: mail@spbvet.com

Главный редактор – Сотников В.В. к.в.н. Заместитель главного редактора – Албул Т.Л. Редакционная коллегия

Геласимов А.Л.; Усманов Р.А.,к.в.н.; Смирнова О.О., к.б.н; Бороздин А.Э.; Сдобникова Т.В.

Дизайнер-верстальщик - Цилиакус Я.В. Корректор - Покатилова Ю. А.

Телефон для связи Тел: +7 960 272 75 98; +7 950 001 33 14 tatyana.albul@yandex.ru Info@infovet.ru сайт журнала: http://spbvet.info

Тираж: 1000 экземпляров. Цена свободная.
Отпечатано в типографии 000 «Фастпринт».
Пописано в печать 02 ноября 2016 г.
Редакция не несет ответственность за содержание
рекламы и объявлений.
Ответственность за достоверность представленных
в статьях данных несут авторы.

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 оргинальные статьи и рефераты отечественных и зарубежных авторов (переводы), имеющие научно-практическое значение.

План мероприятий Санкт-Петербургского ветеринарного общества на 2017 год:

24-25 февраля 2017 года «Санкт-Петербургская ветеринарная хирургическая конференция 2017».

15-16 апреля 2017 года Конференция «Лабораторная диагностика в ветеринарной медицине 2017»

26-27 мая 2017 года, «Санкт-Петербургская ветеринарная терапевтическая конференция 2017»

11-12 августа 2017 года «Санкт-Петербургская ветеринарная офтальмологическая конференция 2017».

06-07 октября 2017 года «Санкт-Петербургская ветеринарная неврологическая конференция 2017»

03-04 ноября 2017 года Конференция «Современные методы визуальной диагностики 2017».

24-25 ноября 2017 года «Эндокринология, дерматология в современной ветеринарной медицине 2017»

СОДЕРЖАНИЕ

Неврология

2 Лечение судорожных припадков: принципы диагностики и терапии

Ортопедия

8 3D-макетирование в ветеринарной ортопедии

Визуальная диагностика

12 Клинический случай пневмоперитонеума у кота по причине мастоцитомы. Взгляд рентгенолога

Терапия

18 Кормление собак мелких пород

Эндокринология

- 20 Редкие эндокринные болезни
- 26 УЗИ щитовидной железы (ЩЖ)

Дерматология

28 Демодекоз собак: простой диагноз и незамысловатая терапия? Что следует учесть

Стоматология

32 Одонтогенное ороназальное сообщение: причины возникновения, способы закрытия дефекта

Диетология

36 Обзор данных клинических исследований. Понимание взаимосвязи между желудочно-кишечным микробиомом и стрессом

Методики

39 Блокады периферических нервов с помощью нейростимулятора

Лечение экзотических животных

44 Синдром диареи у морских свинок

ЛЕЧЕНИЕ СУДОРОЖНЫХ ПРИПАДКОВ: ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ

Автор: Наташа Олби, DVM, PhD, член Королевской коллегии ветеринарных хирургов, дипломант Американского ветеринарного колледжа внутренних болезней (неврология). Кафедра клинических наук. Колледж ветеринарной медицины Университета штата Северная Каролина.

Введение

Судорожные припадки обусловлены пароксизмальными синхронными разрядами нейронов, обычно возникающими в коре головного мозга.

Эпилепсия — это общий термин, который относится к повторяющимся судорожным припадкам любого типа, и ее можно разделить на различные этиологические категории:

1. Первичная или идиопатическая эпилепсия. Судорожные припадки, которые возникают при отсутствии явного структурного заболевания мозга. Обычно подразумевается наследственная основа, и это подтверждено у многих популярных пород собак, таких как лабрадор-ре-

триверы, немецкие овчарки, золотистые ретриверы и таксы. Также поражаются многие другие породы.

- 2. Вторичная или симптоматическая эпилепсия. Судорожные припадки возникают из-за специфического поражения головного мозга, такого как опухоль мозга или энцефалит.
- 3. Криптогенная или вероятно симптоматическая эпилепсия. Не выявлено определенной причины судорожных припадков, но предполагается, что припадки являются вторичными (симптоматическими).
- 4. Реактивная эпилепсия. Судорожные припадки возникают из-за экстракраниального заболевания, такого как, например, гипогликемия.

Судорожные припадки разделить на генерализованные и фокальные. Генерализованные припадки симметрично охватывают тело и обычно (но не всегда) являются тонико-клоническими (grand mal, большие эпилептические припадки). Припадок начинается с тонической фазы (экстензия конечностей) и потери сознания, за которыми следует клонус (флексия конечностей), часто сопровождающийся симптомами со стороны автономной системы. Petit mal (малые эпилептические припадки), или абсансные припадки, также являются генерализованными, но у домашних животных встречаются редко. Малые эпилептические припадки характеризуются кратковременным изменением сознания и часто остаются нераспознанными. Фокальные припадки вызваны фокальным нарушением нейронной активности, и исторически их связывают с вторичной эпилепсией. Тем не менее тщательная оценка симптомов, возникающих у собак с предполагаемой идиопатической эпилепсией, выявила, что у многих из этих собак имеются фокальные припадки. Поэтому постепенно начинают признавать, что наличие фокальных припадков не исключает первичной эпилепсии. Симптомы отражают пораженную область коры, например поражение левой моторной коры вызывает судорожные сокращения левой стороны тела, а поражение зрительной коры может вызвать «ловлю мух». Поражение лимбической системы может вызвать неприятные изменения поведения (визг, злобу, сонливость), ранее известные под названием психомоторных припадков, но в настоящее время называемые сложными фокальными припадками. Фокальные припадки могут генерализоваться (распространиться до охвата всей коры головного мозга и вызвать более типичные генерализованные припадки).

Причины припадков

Причины припадков можно разделить на интра- и экстракраниальные категории. Экстракраниальные причины включают метаболические проблемы (например, гипогликемию, портосистемный шунт, электролитные нарушения, гиперлипемию) и отравления (например, свинцом, этиленгликолем). Интракраниальные причины включают неоплазию, инфекционное/воспалительное болевание, гидроцефалию, травму, заболевание сосудов и первичную эпилепсию. Многие различные генетические причины эпилепсии были охарактеризованы у людей и в моделях на грызунах. Аберрации в генах, кодирующих ионные каналы, и в митохондриальных генах являются примерами генетических причин эпилепсии. Несколько различных научных групп в настоящее время исследуют геном собак в семействах собак с эпилепсией с целью выявления причинных мутаций. Очень вероятно, что в следующем десятилетии будут разработаны тесты на носительство и измененный статус для семейной (первичной) эпилепсии.

Идентификация припадков

Генерализованные судорожные припадки обычно легко распознаются владельцем животного, однако многие эпизоды распознать гораздо труднее, в частности, потому, что они редко возникают в клинике. Полезными моментами, позволяющими убедиться в наличии припадка, являются следующие: животное скованно передвигается (или становится вялым в синкопальных эпизодах), падает, теряет сознание, или у него возникают симптомы, связанные с автономной нервной системой (мочеиспускание, дефекация, саливация, или имеются предсудорожные и послесудорожные симптомы). У кошек, в частности, возможны необычные судорожные припадки, во время которых доминируют симптомы, связанные с автономной нервной системой (обычно у кошек возникают гиппус и саливация), или ненормальное поведение (вой, исступленный бег). Судорожные припадки с большей вероятностью возникают, когда животное находится в покое (в отличие от синкопальных явлений), так что целесообразно выяснить у владельца животного, когда возникают эпизоды. Часто бывает полезно попросить владельца животного записать эти эпизоды на видео и предложить ему определить частоту сердечных сокращений и цвет слизистых оболочек во время эпизода, если вы полагаете, что приступ может быть синкопальным.

Диагностика эпилепсии

Наиболее эффективное лечение судорожных припадков возможно только в том случае, когда поставлен диагноз.

Причины возникновения судорожных припадков перечислены в таблице 1. Первичные проявления, анамнез и клинические симптомы позволяют приоритизировать дифференциальные диагнозы и выбрать соответствующие диагностические тесты.4

Если подозревается симптоматическая или реактивная эпилепсия (например, 12-летний золотистый

ретривер с припадками, появившимися впервые), рекомендуется полное диагностические обследование, включающее минимальный набор данных, тест на толерантность к желчным кислотам, визуализационные исследования головного мозга и анализ цереброспинальной жидкости. Во многих случаях полное обследование не является необходимым при первом появлении припадков (например, в остальном здоровая 3-летняя немецкая овчарка с недавно появившимися припадками), однако всегда рекомендуются получение минимального набора данных, проведение теста на толерантность к желчным кислотам и офтальмоскопия. Тест на толерантность к желчным кислотам не только исключает портосистемный шунт, но и является исходной мерой функции печени, которую можно использовать впоследствии, если животному будут назначены гепатотоксические препараты, например фенобарбитал.

Всем владельцам животных можно выдать список симптомов, за которыми нужно следить и которые могут свидетельствовать о причинном заболевании головного мозга (изменения в поведении, спотыкание, нарушения зрения) и поэтому требуют более развернутого диагностического обследования.

Судорожные припадки являются наиболее частым и, как правило, единственным симптомом, свидетельствующим о наличии опухоли головного мозга.

Поэтому исключительно важно рекомендовать визуализацию мозга посредством компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) любой собаке старше 6 лет с судорожными припадками, появившимися впервые. Некоторые породы предрасположены к специфическим болезням, следовательно, первичные симптомы также будут определять рекомендации. Например, впервые появившиеся судорожные припадки у 4-летнего боксера с большей вероятностью

Механизм	Экстракраниальные причины	Интракраниальные причины
Дегенеративный		Лизосомная болезнь накопления
Аномальный		Гидроцефалия
		Лиссэнцефалия
Метаболический	2-6	Порэнцефалия
метаоолическии	Заболевание печени Заболевание почек	
	Гипокальциемия	
	Гипогликемия	
	Гиперлипопротеинемия	
	Гипер-/гипонатриемия	
	Гипоксия	
Алиментарный	Дефицит тиамина	
Неопластический		Первичная опухоль головного мозга
		Метастатическая опухоль
Воспалительный		ГМЭ (гранулематозный менингоэнцефалит)/ некротизирующий энцефалит
Инфекционный		Вирусные (вирус собачьей чумы, вирус кошачьего иммунодефицита, вирус лейкемии кошек, вирус инфекционного перитонита кошек)
		Бактериальные
		Микотические (криптококкоз, бластомикоз, гистоплазмоз, кокцидиомикоз)
		Протозойные (токсоплазмоз, неоспороз)
		Риккетсиозные (пятнистая лихорадка Скалистых гор, эрлихия)
		Паразитарные (дирофиляриоз, кутереброз)
Идиопатический		Первичная эпилепсия, криптогенная эпилепсия
Травма		Черепная травма
Токсины	Свинец, тяжелые металлы Органофосфаты Стрихнин Метальдегид Этиленгликоль	
Сосудистый		Ишемическая энцефалопатия кошек
		Инфаркт
		Кровоизлияние (гипертензия)

Таблица 1. Причины судорожных припадков

обусловлены опухолью головного мозга, чем первичной эпилепсией. Сходным образом первое появление припадков у 2-летнего мопса, вероятнее всего, является результатом энцефалита. Кошки более чувствительны к гипертензии и ее последствиям, чем собаки, но у обоих видов животных важно попытаться

измерить кровяное давление и исследовать сетчатку на наличие признаков сосудистого или иного заболевания.

Когда лечить судорожные припадки

Большинство судорожных состояний вызывают рецидивирующие припадки, которые по природе являются прогрессирующими из-за постепенного включения дополнительных нейронов в судорожные очаги (киндлинг-эффект). Если первопричина припадков может быть идентифицирована, то лечение должно быть направлено на эту причину. Применение противоэпилептических средств

показано, если поставлен диагноз первичной эпилепсии или если лечение первопричины припадков при вторичной эпилепсии не обеспечивает контроль припадков (например, у животных с опухолями головного мозга, гидроцефалией или энцефалитом). До начала лечения важно определить частоту припадков, поскольку противоэпилептические средства имеют побочные эффекты и не всегда являются необходимыми. Например, если лечение припадков начато после первого припадка, то уже никогда не будет ясно, был ли этот припадок единственным, и трудно определить, можно ли прекратить лечение или нет. Исключением из этого правила являются случаи, когда диагноз поставлен и дальнейшие припадки могут угрожать жизни животного. Например, если у животного был один припадок и диагностирована опухоль головного мозга, то последующие припадки могут вызвать фатальное повышение внутричерепного давления, и пациенту следует немедленно назначить противоэпилептические средства.

Общее эмпирическое правило состоит в том, что припадки следует лечить, если они возникают чаще, чем раз в месяц, если они возникают кластерами или сочетаются с эпилептическим статусом, или если они сопровождаются неприемлемыми побочными эффектами (например, исключительно длительным послесудорожным периодом, злобой или обструкцией дыхательных путей у брахицефальных пород собак).

Во всех случаях наиболее эффективное лечение животного требует полного понимания и согласия его хозяина, поэтому до начала лечения важно определить ожидания владельца.

Какой лекарственный препарат использовать у собак

Для лечения судорожных припадков у собак исторически использовали два лекарственных препарата — фенобарбитал и бромид калия. Оба лекарства эффективны как по отдельности, так и в комбинации. Примидон не рекомендован из-за его гепатотоксичности, а диазепам не является эффективным оральным противоэпилептическим средством из-за его короткого периода полувыведения у собак. Период полувыведения фенобарбитала составляет от 48 до 72 часов, и его следует давать перорально два раза в день. Стартовая доза равна 2-4 мг/кг перорально два раза в день, и постоянный уровень препарата в крови достигается за 10-14 дней. Если необходимо быстрое прекращение припадков (например, у собаки болезнь начинается с кластерных припадков), введение дозы, равной 12 мг/кг и распределенной на 24-48 часов, обеспечит терапевтические уровни фенобарбитала в крови, хотя эта доза вызовет временную седацию. Преимуществами фенобарбитала являются хорошая эффективность, доступность, разумная цена, удобный режим дозирования и быстрота, с которой изменения дозы отражаются в концентрациях в крови, что обеспечивает легкость регулирования дозы. Недостатками являются необходимость ведения документации (это контролируемый лекарственный препарат), полифагия, полиурия/полидипсия, первоначальная седация (должна пройти примерно через неделю) и седация при необходимости более высоких концентраций препарата в крови, гепатотоксичность (чаще всего связанная с концентрациями в крови, превышающими 35 мкг/ мл), нейтропения и тромбоцитопения (очень редкое осложнение), некролитический дерматит и взаимодействие с другими лекарственными препаратами (не следует использовать совместно с циметидином, хлорамфениколом или кетоконазолом). Может развиться толерантность к фенобарбиталу, которая с течением времени потребует более высоких доз для поддержания того же уровня в крови. Терапевтические концентрации в крови лежат в диапазоне 15-45 мкг/мл, хотя концентрации, превышающие 35 мкг/мл, связаны с повышенным риском гепатотоксичности. После достижения стабильного состояния изменения дозы, необходимые для достижения желаемого уровня в крови, можно рассчитать с использованием следующего уравнения: новая доза = текущая доза × желаемый уровень в крови / измеренный уровень в крови. Необходимая доза определяется частотой припадков, концентрацией препарата в крови и тяжестью имеющихся побочных эффектов. Состояние собак, получающих лечение фенобарбиталом, следует контролировать через каждые 6-12 месяцев посредством физикального обследования, измерения концентраций фенобарбитала в крови и биохимического профиля с целью выявления признаков гепатотоксичности. При внезапном резком возрастании концентраций ферментов печени (ожидаемым является их умеренное возрастание при лечении фенобарбиталом) или снижении концентрации альбумина необходимо провести дополнительное исследование в форме теста на толерантность к желчным кислотам.

Следует отметить, что резкое прекращение лечения припадков (фенобарбиталом или бромидом калия) может привести к фатальному эпилептическому статусу или рецидиву припадков, которые гораздо труднее контролировать.

Бромид калия с большим успехом использовали как дополнение к терапии фенобарбиталом у собак с устойчивыми к лечению припадками. В настоящее время его все чаще используют как единственное средство при лечении собак. Бромид калия имеет длительный период полувыведения, колеблющийся в диапазоне от 24 до 46 дней, в зависимости от содержания соли в пищевом рационе и функции почек. Его следует давать один раз в день в дозе, равной 25-40 мг/кг/день, и постоянный уровень в крови достигается через 3-4 месяца. Для более быстрого достижения терапевтических концентраций в крови (100-300 мг/ дл) можно нагружать животное этим препаратом в дозе, равной 100-130 мг/кг/день, в течение 5 дней, после чего снизить дозу до поддерживающей, равной 30 мг/кг. Концентрацию в крови следует проверить после 5-дневного применения нагрузочной дозы и через 4-6 недель, чтобы убедиться в том, что терапевтические уровни сохраняются. В экстренных случаях терапевтические уровни могут быть достигнуты за один день посредством орального введения 200 мг/кг с небольшим количеством корма с 2-3-часовыми интервалами (общая доза равна 600 мг/кг). Преимуществами бромида калия являются хорошая эффективность, особенно при использовании дополнительно к терапии фенобарбиталом, отсутствие гепатотоксичности, дозирование один раз в день, разумная цена и отсутствие статуса контролируемого лекарственного средства. Недостатками являются полиурия/ полидипсия и полифагия, седация и слабость задних конечностей при высоких концентрациях в крови (в частности, в сочетании с фенобарбиталом), отсутствие разрешения на использование в ветеринарии, необходимость постоянного пищевого рациона (изменения содержания соли в пищевом рационе изменяют концентрации препарата в крови), раздражение желудочно-кишечного тракта, состояние кожи, называемое бромодермой, и возможная связь с гиперлипемией и панкреатитом. Бромид калия имеется в продаже в жидкой форме и в форме капсул. Считается, что капсулы с большей частотой вызывают побочные эффекты со стороны желудочно-кишечного тракта, поскольку растворение капсулы обеспечивает фокусирование солевого раствора внутри желудка. Раздражение желудочно-кишечного тракта можно минимизировать посредством дачи лекарства с кормом.

Принимая решение о начале лечения фенобарбиталом, бромидом калия или комбинацией обоих препаратов, следует учесть несколько факторов. Например, если собака очень молодая, то желательно начать лечение бромидом калия, а фенобарбитал добавить только в случае необходимости, чтобы минимизировать время, в течение которого собака получает гепатотокси-

ческий препарат. Если заболевание впервые проявилось в форме кластера тяжелых припадков, обычно предпочтительно сразу же начать лечение животного фенобарбиталом, поскольку в этом случае можно быстрее достичь постоянных концентраций в крови, а препарат можно вводить внутривенно. Если владелец животного не может давать препарат через каждые 12 часов, то препаратом выбора может быть бромид калия, поскольку его можно давать через каждые 24 часа. Наконец, следует учитывать побочные эффекты препаратов, и собак с заболеванием печени не следует лечить фенобарбиталом, тогда как использования бромида калия лучше избежать при лечении собак с панкреатитом в анамнезе.

В последнее время в США и Европе более доступными стали препараты Леветирацетам (Кеппра) и Зонисамид (Зонегран), которые можно добавлять к бромиду калия и фенобарбиталу или использовать вместо них.

Зонисамид (Зонегран) - это производное сульфонамида, которое впервые было использовано в Японии в 1989 г. Он лицензирован в Соединенных Штатах Америки с 2000 г., однако дженерики появились только в последнюю пару лет. Механизм действия еще не полностью выяснен, однако, по-видимому, он абсолютно иной, нежели у фенобарбитала и бромида калия. Известно, что он блокирует возбуждающие натриевые и кальциевые каналы, предполагалось, что он является ингибитором карбоангидразы (хотя это не считается важным механизмом регулирования судорожных припадков) и влияет на синтез и распад нейромедиаторов. Он метаболизируется печенью (не через цитохром Р450) и имеет достаточно длительный период полувыведения, равный 18-28 часам, так что его можно давать собакам два раза в день - большое преимущество перед многими другими лекарствами, которые нужно давать чаще. В исследованиях собак, проведенных в Японии, были определены дозы, необходимые для достижения концентраций в крови, признанных терапевтическими, и было показано, что подходящей стартовой дозой для животных, не получающих фенобарбитал, является доза, равная 5 мг/кг два раза в день, тогда как животным, получающим фенобарбитал, необходима доза, равная 10 мг/кг два раза в день. Дозу можно повышать достаточно безопасно; в исследованиях хронической токсичности для собак дозы до 75 мг/кг/день использовали в течение года с минимальными эффектами на аппетит и массу тела.

Побочные эффекты, отмеченные у собак, которых одновременно лечили дополнительными противоэпилептическими средствами, включали атаксию (реагировавшую на снижение дозы), летаргию и рвоту. Недавно у нас был случай, в котором, по-видимому, развилась идиосинкразическая гепатотоксичность, которая разрешилась после прекращения приема препарата. Опубликованы два исследования клинической эффективности зонисамида как дополнительного средства при лечении стойкой эпилепсии у собак, и в обоих случаях были получены впечатляющие реакции со снижением припадков у 58 % и 82 % собак. Однако эти исследования не были контролируемыми и включали относительно малое количество пациентов. Благодаря безопасности, доступности и практичности дозирования (два раза в день) этот лекарственный препарат в настоящее время является препаратом первого выбора для лечения собак с первичной эпилепсией. Хотя в настоящее время еще нет данных относительно его эффективности при использовании в качестве единственного средства, эти данные, по-видимому, появятся в течение следующих нескольких лет. Базовые концентрации в крови взяты из опубликованных данных, полученных у людей, и определены как 10-40 мкг/мл; концентрации в крови могут быть измерены в лаборатории фармакологии Колледжа ветеринарной медицины Обернского университета, но это довольно дорогостоящая процедура. Однако относительная безопасность данного лекарственного препарата делает мониторинг его концентраций в крови менее критичным, чем при использовании таких препаратов, как фенобарбитал. Мы обычно измеряем концентрацию в крови в том случае, если судорожные припадки плохо контролируются, а доза является высокой: это полезно для того, чтобы определить, поможет ли дальнейшее повышение дозы.

Фармакокинетика и токсичность зонисамида также была исследована на кошках, и, хотя препарат показал себя как безопасный, все же в этом случае нельзя повышать дозы так же, как у собак: примерно у половины кошек, получавших 20 мг/кг/день, развивались летаргия и атаксия, а также симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта, такие как анорексия, рвота и диарея. Период полувыведения равен 33 часам, и рекомендована доза, равная 5—10 мг/кг один раз в день. 4

Леветирацетам (Кеппра) приобрел популярность вследствие разрешения его использования для лечения людей, выданного в 1999 г. в связи с его безопасностью. Считается, что этот препарат оказывает эффект за счет связывания с синаптическим белком SV2A и ингибирования выделения возбуждающего нейромедиатора. Леветирацетам преимущественно экскретируется почками, а в печени осуществляется минимальный метаболизм, что делает его идеальным выбором для животных с нарушенной функцией печени. Период полувыведения короткий и составляет всего 3,5-6 часов, а дозы по 20 мг/кг три раза в день позволяют достигнуть предложенного стандартного диапазона концентраций в плазме, равного 5-45 мкг/мл, хотя собакам, также получающим фенобарбитал, могут потребоваться более высокие дозы. Опубликовано одно исследование эффективности данного препарата у собак со стойкой эпилепсией, в котором 8 из 14 собак показали снижение частоты припадков более чем на 50 %. Единственным описанным побочным эффектом была седация у одной из собак. (Я обнаружила, что у некоторых пациентов возникает седация при добавлении леветирацетама к другим противоэпилептическим препаратам.) Как и в исследованиях зонисамида, данное исследование не было контролируемым и включало лишь небольшое число собак. Дополнительным преимуществом леветирацетама является то, что он выпускается в форме для внутривенного введения, и поэтому его начинают использовать для лечения пациентов с эпилептическим статусом или кластерными припадками.

Концентрации леветирацетама в плазме могут быть измерены в фармакологической лаборатории в Оберне за ту же цену, что и в случае зонисамида, однако отсутствие побочных эффектов делает эти измерения менее критичными. Кроме того, у людей не было отмечено четкой взаимосвязи между концентрацией в плазме и терапевтическим эффектом. Несмотря на то что препарат обычно применяют в виде дополнительной терапии в устойчивых к лечению случаях, основными препятствиями к его использованию являются неудобство дозирования (три раза в день), а также, как и в случае зонисамида, отсутствие в настоящее время данных о его эффективности в качестве единственного средства.

Леветирацетам использовали для лечения кошек 7 . Период его полувыведения равен 3 часам, рекомендованная доза была равна 20 мг/кг три раза в день.

Семь из 10 кошек с устойчивой к лечению эпилепсией ответили на лечение леветирацетамом, и лишь у двух возникли побочные эффекты в виде летаргии и снижения аппетита.

Литература:

- 1. Knowles K. Idiopathic epilepsy. Clin Tech Small Anim Pract. 1998; 13: 144–151.
- 2. Podell M., Fenner W. R., Powers J. D. Seizure classification in dogs from a nonreferral-based population. J Am Vet Med Assoc. 1995; 206: 1721–1728.
- 3. Berendt and Gram. Epilepsy and seizure classification in 63 dogs: a reappraisal of

veterinary epilepsy terminology. J Vet Intern Med. 1999; 13: 14–20.

- 4. Bagley R. S., Gavin P. R., Moore M. P., et al. Clinical signs associated with brain tumors in dogs: 97 cases (1992–1997). J Am Vet Med Assoc. 1999; 215: 818–9.
- 5. Thomas W. B. Managing epileptic dogs. Comp Cont Ed (Sm Anim). 1994; 16: 1573–1580.
- 6. Podell M. Antiepileptic drug therapy. Clin Tech Small Anim Pract. 1998; 13: 185–192.
- 7. Dayrell-Hart B., Steinberg S. A., VanWinkle T. J., Farnbach G. C. Hepatotoxicity of phenobarbital in dogs: 18 cases (1985–1989). J Am Vet Med Assoc. 1991; 199: 1060–1066.
- 8. Trepanier L. A. Use of bromide as an anticonvulsant for dogs with epilepsy. J Am Vet Med Assoc.1995; 207: 163–166.
- 9. Von Klopmann T., Rambeck B., Tipold A. Prospective study of zonisamide therapy for refractory idiopathic epilepsy in dogs. J Small Anim Pract. 2007; 48: 134–8.
- 10. Smith Bailey K., Dewey C. W. The seizuring cat. Diagnostic work-up and therapy. J Feline Med Surg. 2009; 11: 385–94.
- 11. Moore S. A., Muñana K. R., Papich M. G., Nettifee-Osborne J. Levetiracetam pharmacokinetics in healthy dogs following oral administration of single and multiple doses. Am J Vet Res. 2010; 71: 337–41.
- 12. Volk H. A., Matiasek L. A., Luján Feliu-Pascual A., Platt S. R., Chandler K. E. The efficacy and tolerability of levetiracetam in pharmacoresistant epileptic dogs. Vet J. 2008; 176: 310–9.
- 13. Bailey K. S., Dewey C. W., Boothe D. M., Barone G., Kortz G. D. Levetiracetam as an adjunct to phenobarbital treatment in cats with suspected idiopathic epilepsy. J Am Vet Med Assoc. 2008; 232: 867–72.

3D-МАКЕТИРОВАНИЕ В ВЕТЕРИНАРНОЙ ОРТОПЕДИИ

Авторы: Усов С. Ю., Соломин Л. Н., Зеленевский Н. В. Клиника «ЛенОблВет», г. Колпино.

Ключевые слова: компьютерная томография **(КТ)**, 3D-моделирование, 3D-печать копий органов, планирование операций.

Современные ортопедические операции требуют качественной предоперационной подготовки. Приводится алгоритм изготовления 3D-макетов органов, пригодных не только для предоперационного планирования, но и для разработки техники операционного вмешательства.

Введение

Современная российская ветеринария проходит этап информационного и технического оснащения, поэтому становится очевидным недостаточность использования только рентгеновских

снимков (аналоговых или цифровых) для планирования ортопедических операций. Все больше в своей практике ветеринарные врачи-ортопеды используют такие диагностические методы, как артроскопия, магнитно-резонансная томография (МРТ), компьютерная томография (КТ) с последующей трехмерной визуализацией органов.

В современную практическую ветеринарию внедряются новые техники: ТТА, ТТО, СUE, PAUL, TPLO, PGR, устранение угловых деформаций (CORA), тотальное эндопротезирование и т.д. Все эти хирургические вмешательства требуют тщательного предоперационного планирования, поэтому получает развитие и техническая база. Уже несколько лет назад на вооружение

ветеринарных врачей стали приходить рентгенологические аппараты с цифровой обработкой изображений, что значительно упростило этапы диагностики и предоперационного планирования.

Со временем диагностика и операции становились все сложнее, а применяемые технологии диагностики и планирования (рентгеновские снимки) перестали удовлетворять врачей-практиков (например, суперпозиция — наложение друг на друга теней исследуемых костей), поскольку в некоторых случаях это не дает возможности оценить состояние костей в суставах и т.д., поэтому появление компьютерных и магнитных томографов в ветеринарной практике стало необходимостью.

Рис. 1. Компьютерный томограф.



Рис. 2. Подготовка 3D-моделей к печати, распределение их в виртуальной камере.

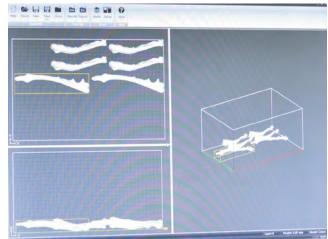




Рис. 3. 3D-принтер, общий вид.



Рис. 4. Процесс 3D-печати – начальный этап.



Рис. 5. Процесс 3D-печати завершающий этап.

Томографы дают последовательные срезы (аксиальные или другие), благодаря чему ветеринарные специалисты получают возможность изучать интересующие области без наложений. Но срезы - это лишь последовательные двухмерные изображения, надо обладать очень хорошим «объемным» мышлением, чтобы оперировать этими данными. На помощь врачам пришло современное программное обеспечение, которое позволило на основе последовательных срезов получать наиточнейшие трехмерные модели исследуемых объектов, а также проводить необходимые измерения и т.д.

Цель наших исследований — разработать, реализовать и начать внедрение метода создания идентичных копий костей, вовлеченных или не вовлеченных в патологический процесс, применяя современное оборудование, доступное в России.

Актуальность

Актуальность выполненной нами работы не вызывает сомнений. После внедрения этой технологии в практическую ветеринарию значительно повысится качество оказываемых услуг: мы будем иметь в своем распоряжении наглядные примеры для определения состоятельности выбранной методики и технической базы для ее осуществления.

Результаты исследований и их обсуждение Этапы создания макета (рис. 1–5).

Первым этапом в создании 3D-модели органа является компьютерная томография животного или части его тела с пораженными органами. В нашем случае это грудная конечность собаки, исследуемая на 16-срезовом компьютерном томографе КТ-000000 РЭ фирмы PHILIPS-ЭЛЕКТРОН (рис. 1).

Грудную конечность исследовали от когтевых фаланг до лопатки в режиме костного протокола, с толщиной среза 0,75 мм, с наложением. В результате было получено 700 последовательных срезов. Затем приступали к трехмерно-



Рис. 6. Извлечение из принтера 3D-объекта и перенос его в камеру для отверждения.

му моделированию. Процесс был разделен на три этапа.

Первый этап заключался в создании 3D-моделей всех костей конечности; второй этап — создание отраженных 3D-моделей и третий — создание 3D-моделей необходимых костей или их фрагментов.

Поскольку программное обеспечение компьютерного томографа, на котором выполнялось исследование, позволяло создавать трехмерные модели, но не позволяло сохранять их в формате, пригодном для объемной печати, нам пришлось пройти этап создания трехмерных моделей на основе последовательных срезов.

Для построения трехмерных моделей мы использовали следующее программное обеспечение: программу для просмотра файлов — XnView, программу для очистки файлов — DicomCleaner, построитель 3D-изображений — автоматический Osirix и ручной DeVIDE, графический редактор — Photoshop, трехмерный графический редактор — Rhinoceros и ряд других вспомогательных программ. В результате мы выполнили все задачи, необходимые для достижения поставленной цели. 3D-печать производилась на ZPrinter 650.

Процесс объемной печати заключается в следующем:

- Созданные трехмерные модели проходят проверку на пригодность к печати, и их переносят в программное обеспечение 3D-принтера.
- Оператор ПК распределяет необходимое количество моделей в объеме виртуальной камеры, соответствующей реальной камере, в которой происходит печать.
- После выполнения всех необходимых проверок запускают печать. Для этого в камеру насыпается порошок слоем 0,0875 мм, после чего над всей площадью порошка проходит печатающая головка принтера, которая под контролем программного обеспечения наносит клей в необходимые места, затем опять наносится слой порошка. Таким образом печатается слой за слоем, пока печатающая головка не нанесет последнюю каплю клея: печать может длиться более 10 часов.
- После окончания печати лишний порошок убирают, а объекты извлекают из камеры. Объекты в данный момент хрупкие, поэтому

их переносят в специальную камеру для процесса отверждения (рис. 6); копии опускают на 3–5 минут в цианоакрилатную ванну, затем их из нее вынимают на просушку (рис. 7). В целом процесс отверждения занимает несколько часов. В результате мы получаем точные 3D-копии исследуемых органов (в нашем случае – костей).

Новейшие технологии в ветеринарной ортопедии

Важно, что получаемая копия органа полностью соответствует оригиналу (рис. 8). Для наших исследований были взяты кости грудной конечности собаки: в большей степени нас интересовал скелет предплечья в норме и при патологии. В результате мы получили объемные модели лучевой и локтевой костей с учетом всех видовых и возрастных особенностей этих органов у конкретной собаки. На них можно проводить все виды макроморфологических измерений, что дает неограниченные возможности для изучения закономерностей онтогенеза органов живого животного, не прибегая к традиционным методам исследования после эвтаназии.

Мы исследовали деформированные кости противоположной грудной конечности этой же собаки (рис. 9). Произведя работу в той же последовательности, получили 3D-модели лучевой и

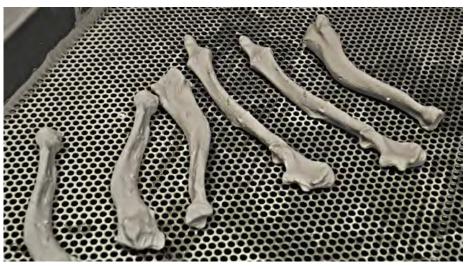


Рис. 7. Камера для отверждения в цианоакрилатной ванне.

локтевой костей. На ней легко читаются патологические изменения в виде краниального дугообразного изгиба луча и, как следствие, значительного увеличения межкостного пространства.

С подобными моделями можно производить практически любые манипуляции: их можно измерять, на них можно чертить, их можно сверлить и пилить, в них можно вкручивать винты саморезы или спицы, выполнять их рентгенографию. То есть теперь стало возможным не только спланировать операцию, но и частично «отрепетировать» алгоритм ее проведения уже в реальных условиях.

Выводы

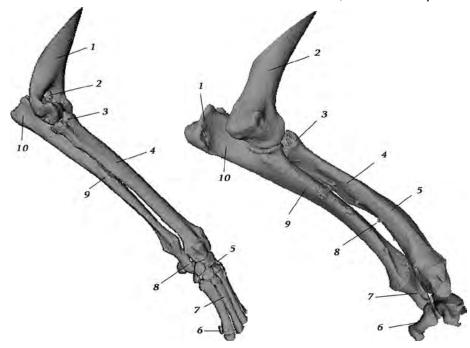
Предложенный метод создания 3D-моделей органов, имеющий большое практическое значение в хирургии в целом и ортопедии в частности, может быть использован для проведения научных исследований по изучению онтогенеза органов одной и той же особи на протяжении всей жизни.

Рис. 8. 3D-модель скелета предплечья собаки: 1 – плечевая кость; 2 – надблоковое отверстие; 3 – головка лучевой кости; 4 – диафиз лучевой кости; 5 – скелет запястья; 6 – проксимальные сесамовидные кости; 7 – скелет пясти; 8 – латеральный шиловидный отросток; 9 – локтевая кость: 10 – локтевой отросток.

Рис. 9. 3D-модель скелета предплечья собаки с патологией: 1 – локтевой бугор; 2 – плечевая кость; 3 – головка лучевой кости: 4 – диафиз лучевой кости; 5 – краниальный дугообразный изгиб лучевой кости; 6 – добавочная кость запястья;

7 – латеральный шиловидный отросток;8 – межкостное пространство;

9 - локтевая кость; 10 - локтевой отросток.



Литература

- 1. Евсеев А. В., Коцюба Е. В., Майорова С. А. и др. Компьютерное моделирование и лазерная стереолитография в торакальной хирургии. Труды VI Межвузовской научной школы молодых специалистов «Концентрированные потоки энергии в космической технике, электронике, экологии, медицине», 21–22 ноября 2005 г. Под редакцией Б. С. Ишханова, Л. С. Новикова, НИИЯФ МГУ, 2005 г., с.112–117.
- 2. Зеленевский Н. В., Хонин Г. А. Анатомия собаки и кошки. СПб.: Периферия, 2009. $198\,\mathrm{c}$.
- 3. Зеленевский Н. В., Международная ветеринарная анатомическая номенклатура. Пятая редакция. СПб, Лань, 2013. 400 с.
- 4. Stereolithography and other RP&M technologies, ed. P. F. Jacobs. 1995, Dearborn, MI: Society of Manufacturing Engineers, 451 p.
- 5. Evseev A. V., Kamaev S. V., Kotsuba E. V., Markov M. A., Novikov M. M., Panchenko V. Y., Popov V. K. Computer biomodeling and laser stereolithography. Eighth International Conference on Laser and Laser Information Technologies; Vladislav Y. Panchenko, Nikola V. Sabotinov; Eds., Proc. SPIE Vol. 5449, p. 188–201, 2004.



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 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.





Официальный импортер и сервисный центр в России ЗАО «Ист Медикал»

124482, г. Москва, Зеленоград, Савелкинский проезд, д. 4, 22 этаж тел./факс: +7 (495) 739-41-51; (812) 363-16-69; (343) 237-27-28

www.e-medical.ru

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПНЕВМОПЕРИТОНЕУМА У КОТА ПО ПРИЧИНЕ МАСТОЦИТОМЫ. ВЗГЛЯД РЕНТГЕНОЛОГА

Автор: Симаков Матвей Сергеевич. «Ветслужба № 1», г. Санкт-Петербург. simakovms@mail.ru

В данной статье описывается клинический случай пневмоперитонеума у пятилетнего кастрированного беспородного кота. Пневмоперитонеум был выявлен по рентгенограмме в правой латеральной проекции с вертикальным ходом лучей, а затем был подтвержден с помощью рентгенографии с горизонтальным ходом лучей. Свободный газ в брюшной полости возник по причине перфорации стенки кишечника в месте локализации мастоцитомы.

Ключевые слова: пневмоперитонеум, свободный газ, перфорация ЖКТ, перитонит, рентгенография с горизонтальным ходом лучей, мастоцитома.

Введение

Пневмоперитонеум — это наличие свободного газа в брюшной полости.

Свободный газ в брюшной полости может возникать:

- при завороте желудка и остром расширении данного органа, даже без перфорации его стенки;
- из-за перфорации органов ЖКТ по причине изъязвления, инородных предметов, новообразований, травмы;
- при эмфизематозных поражениях органов брюшной полости (например, желудка и мочевого пузыря);
- из-за перфорации брюшной стенки (травма, через канал дренажей и прочее);
- при наличии газообразующих бактерий в брюшной полости;
- при перемещении газа из других полостей (пневмоторакс с раз-

- рывом диафрагмы, из ретроперитонеального пространства);
- после лапаротомии, лапароскопии, парацентеза, перитонеального диализа, пневмоперитонеографии;
- из-за переполнения и разрыва органов при колонографии, пневмоцистографии и пр.

В зависимости от количества свободного газа в брюшной полости пневмоперитонеум самопроизвольно исчезает в течение нескольких дней или недель при отсутствии поступления/образования нового газа¹.

С помощью УЗИ можно обнаружить от 0,1 мл свободного газа в брюшной полости⁷. Рентгенография брюшной полости с вертикальным ходом лучей способна выявить скопление газа между диафрагмой и печенью, а также в виде

больших и маленьких пузырей - в других областях брюшной полости. Наличие свободной жидкости в брюшной полости может облегчить обнаружение пузырьков газа вне органов ЖКТ на рентгенограммах. Для рентгенографии с горизонтальным ходом лучей существуют специальные укладки животных, помогающие точнее определить наличие свободного газа в брюшной полости, но о них речь пойдет ниже. Компьютерная томография, магнитно-резонансная томография и прямая лапароскопическая/лапаротомическая визуализация также способны выявить пневмоперитонеум. Следует учитывать, что при пальпации брюшной полости и парацентезе пневмоперитонеум можно перепутать с переполнением газом органов ЖКТ.

При обнаружении пневмоперитонеума неясного генеза следует прибегнуть к диагностической лапаротомии, так как пневмоперитонеум является признаком перфорации ЖКТ и перитонита. Не в каждом случае перфорации ЖКТ пневмоперитонеум будет выявляться на УЗИ и рентгенограммах^{2,3}. Противопоказано использование рентгеноконтрастных исследований ЖКТ. Введение любых веществ или газов может спровоцировать больший выход содержимого ЖКТ через перфорацию в брюшную полость, отсрочит необходимое хирургическое вмешательство и увеличит расходы владельцев животного.

Цель данной статьи — описать клинический случай перфорации кишечника с образованием перитонита и пневмоперитонеума по причине мастоцитомы и ее спайки у кота.

Материалы

В мае 2016 года в ветеринарную клинику «Ветслужба № 1»

(г. Санкт-Петербург) поступил пятилетний кастрированный беспородный кот. Биохимическая панель (Idexx Preanesthetic) включала в себя глюкозу, мочевину, креатинин, общий белок, АЛТ и щелочную фосфатазу. Рентгенография проводилась с использованием синечувствительной аналоговой пленки и рентгеноаппарата Orange-1040HF.

Клинический случай

Кот поступил в клинику с апатией, рвотой, олигодипсией и гипорексией. Клинические признаки, со слов владельца, возникли внезапно за 36 часов до поступления в клинику. В первый раз была однократная рвота желчью, второй раз рвота возникла через 1,5–2 часа после насильного поения. 2 недели назад была подобная ситуация, но она самостоятельно купировалась за двое суток. Последняя порция стула была 24 часа назад, внешний вид кала — обычный. Кормление в последнее

время не менялось: ProPlan, молоко и подачки со стола.

В анамнезе — врожденная пупочная грыжа; год назад появились гипертермия, рвота и апатия, которые предположительно были связаны с острой кишечной инфекцией, поэтому была применена соответствующая терапия. Из перенесенных операций — только кастрация.

Данные клинического осмотра и лабораторных исследований

Гипертермия (41,0 °C), умеренная болезненность и напряжение брюшной стенки, избыточный вес (7,1 кг). Остальные данные не примечательны. По результатам биохимического анализа крови было обнаружено незначительное повышение глюкозы (9,73 mmol/L (4,11–8,84)), незначительное повышение АЛТ (140U/L (12–130)), незначительное понижение мочевины (4,6 mmol/L (5,7–12,9),

Рис. 1. Увеличенные фрагменты рентгенограммы брюшной полости кота в правой латеральной проекции с вертикальным ходом лучей. Желтым отмечен силуэт печени, зеленым – силуэт желудка, синим – область петель кишечника. а – свободный газ между силуэтом диафрагмы и печени, б – свободный газ дорсальнее силуэта желудка, в – пузырьки свободного газа за пределами петель кишечника. Обратите внимание на добавочные, неоднородные, бесформенные тени средней рентгенологической плотности в центре брюшной полости, смещающие переполненные газом петли кишечника каудально. Выявлена тень пупочной грыжи на вентральном силуэте туловища.

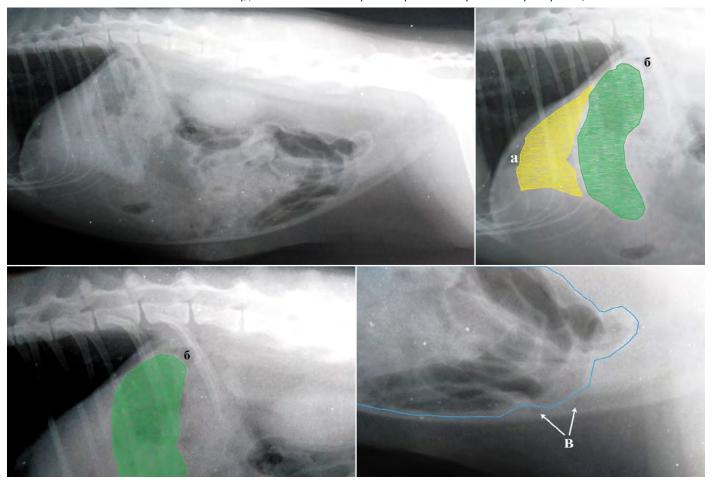




Рис. 2. Подготовка к рентгенографии с горизонтальным ходом лучей для укладки пациента в левое латеральное положение (вид сзадисбоку). Платформа для пациента, позади которой расположена рентгенографическая кассета. Рентгеновский аппарат устанавливается в горизонтальное положение на высоту середины кассеты и на стандартное расстояние от нее. Пучок рентгеновских лучей коллимируется на центр кассеты. Маркером помечаются стороны будущей рентгенограммы. Для лучшей визуализации пневмоперитонеума можно в разумных пределах немного уменьшить мАс и кВ для большей контрастности свободного газа и органов брюшной полости. Положение пациента в левом латеральном положении с вентродорсальной проекцией на подготовленной платформе (вид сверху).



Рис. 3. Подготовка к рентгенографии с горизонтальным ходом лучей для укладки пациента в дорсальное положение (вид сверху). Та же техника, что указана на рис. 2, но в данном случае устанавливаются приспособления для боковой фиксации животного в дорсальном положении, а именно: бобины бумаги и слои бинта между ними. Маркером помечается проекция будущей рентгенограммы. Положение пациента в дорсальном положении с латеральной правой проекцией на подготовленной платформе (вид сверху).

остальные показатели оказались в пределах референсных значений. Клинический анализ крови, по невыясненной причине, сделан не был.

Данные рентгенографии

На рентгенограмме (рис. 1), выполненной в правой латеральной проекции с вертикальным ходом лучей, было выявлено скопление свободного газа в брюшной полости между диафрагмой и печенью (а), дорсальнее тени желудка (б), небольшие пузырьки свободного газа были выявлены в вентральной трети брюшной полости за пределами петель тонкого отдела кишечника (в). Если первые две находки обнаружить относительно просто, то выявление пузырьков газа в области петель кишечника может оказаться затруднительным.

Данный этап рентгенографии проводился без седации пациента. Для более точного определения пневмоперитонеума рекомендованы следующие проекции⁴:

- 1. вентродорсальная проекция с положением пациента на левом боку с горизонтальным ходом лучей (рис. 2);
- 2. латеральная проекция с положением пациента на спине с горизонтальным ходом лучей (рис. 3).

В нашем клиническом случае были использованы обе рекомендованные проекции после седации пациента. Перед экспозицией был проведен массаж брюшной полости для перемещения наибольшего количества свободного газа к брюшной стенке. На рентгенограмме в первой позиции (рис. 4) был

выявлен свободный газ латеральнее тени печени (а) и большая область свободного газа вдоль наивысшей границы брюшной полости (б). Последнюю находку (б) можно было бы принять за тень толстого отдела кишечника, заполненного газом и лежащего вдоль брюшной стенки, однако в толстом отделе кишечника на самой первой рентгенограмме не было такого большого количества газа. Для большей уверенности можно было бы провести позитивную колонографию, но в нашем клиническом случае данная диагностическая манипуляция не применялась. После первой позиции была применена вторая (рис. 5), с помощью которой снова был обнаружен свободный газ вдоль диафрагмы (а) и вдоль наивысшей границы брюшной полости (б).

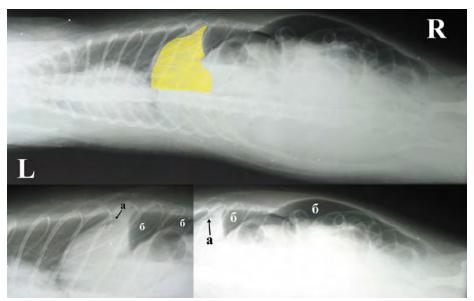


Рис. 4. Увеличенные фрагменты рентгенограммы в вентродорсальной проекции при положении пациента на левом боку (горизонтальный ход лучей). Желтым отмечен силуэт правой части печени. а – свободный газ в брюшной полости между силуэтом печени и диафрагмой, 6 – свободный газ в брюшной полости вдоль наивысшей ее части. Обратите внимание на позиционный ателектаз⁴: уменьшение «воздушности» долей левого легкого.

После проведения всех диагностических процедур и премедикации пациент поступил в хирургическое отделение для диагностической лапаротомии. Брюшная стенка рассекалась послойно перед рассечением брюшины, операционную рану заполнили физиологическим раствором, чтобы выявить свободный газ в брюшной полости. Впоследствии в брюшной полости были выявлены свободный газ и гной (рис. 6.1). Далее было обнаружено бугристое новообразование брыжеечного лимфатического узла (около 5-7 см в диаметре) с инфильтративно-отечной формой роста. Оно образовало спайку между двумя петлями кишечника (рис. 6.2), одна из которых была перфорирована вблизи новообразования (рис. 6.3). Пораженные петли кишечника и пораженный лимфатический узел были резецированы и отправлены для гистопатологического исследования. Все остальные лимфатические узлы кишечника тоже были видоизменены, поэтому была взята биопсия и из этих участков. В брюшную полость был поставлен дренаж. Была проведена герниотомия (рис. 6.4). Операционная рана закрывалась рутинно.

Через 3 дня после операции были готовы результаты гистопатологического исследования. Заключение специалиста: мастоцитома. Кот был

подвергнут эвтаназии по настоянию владельца.

Обсуждение и выводы

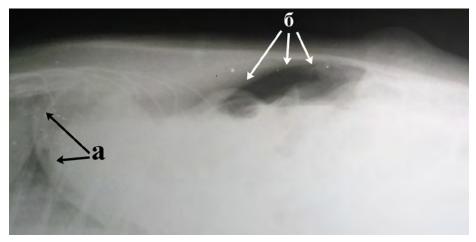
По статистике у собак и кошек перфорация стенок желудка и кишечника при новообразованиях ЖКТ возникает в 10,5–54,5 % случаев^{2,3}. При этом пневмоперитонеум выявляется в 46,2–57,1 % случаев по РГ и в 30–47,4 % случаев по УЗИ^{2,3}. Поэтому отсутствие свободного газа в брюшной полости не исключает вероятности перфорации ЖКТ. В 12,8–20,5 % слу-

чаев пневмоперитонеум возникает по причине новообразований ЖКТ^{5,6}. Среди этих новообразований чаще всего описывается обнаружение лимфомы, лимфосаркомы, лейомиосаркомы ^{2,5,6}. У нашего пациента перфорация стенки кишечника возникла вблизи спайки от мастоцитомы брыжеечного лимфатического узла. Поэтому вероятной причиной возникновения перфорации явилась спайка, в свою очередь, возникшая по причине мастоцитомы. Нам не удалось обнаружить статистических данных относительно взаимосвязи мастоцитомы, перфорации ЖКТ и пневмоперитонеума. Необходимы дальнейшие исследования корреляции мастоцитомы, перфорации ЖКТ и пневмоперитонеума.

Выявить пневмоперитонеум в нашем клиническом случае удалось с помощью рентгенографии с вертикальным ходом лучей, но для большей достоверности мы использовали специальные укладки для рентгенографии с горизонтальным ходом лучей, о которых говорилось выше. Специальные укладки позволили переместить большую часть свободного газа брюшной полости в одну область, что облегчило обнаружение пневмоперитонеума и повысило диагностическую настороженность относительно последнего.

В данном клиническом случае мы прибегли к диагностической лапаротомии, так как пневмоперитонеум был невыясненного генеза. Перед

Рис. 5. Увеличенный фрагмент рентгенограммы в латеральной правой проекции с положением пациента на спине (горизонтальный ход лучей). а – свободный газ в брюшной полости вдоль диафрагмы, **6** – свободный газ в брюшной полости вдоль наивысшей ее части. Визуализируется пупочная грыжа в виде неоднородного дефекта вентрального силуэта туловища.



операцией мы предполагали перфорацию ЖКТ.

Перфорация, возникшая по причине мастоцитомы или спаек, должна рассматриваться в качестве возможной причины генеза пневмоперитонеума.

Благодарности

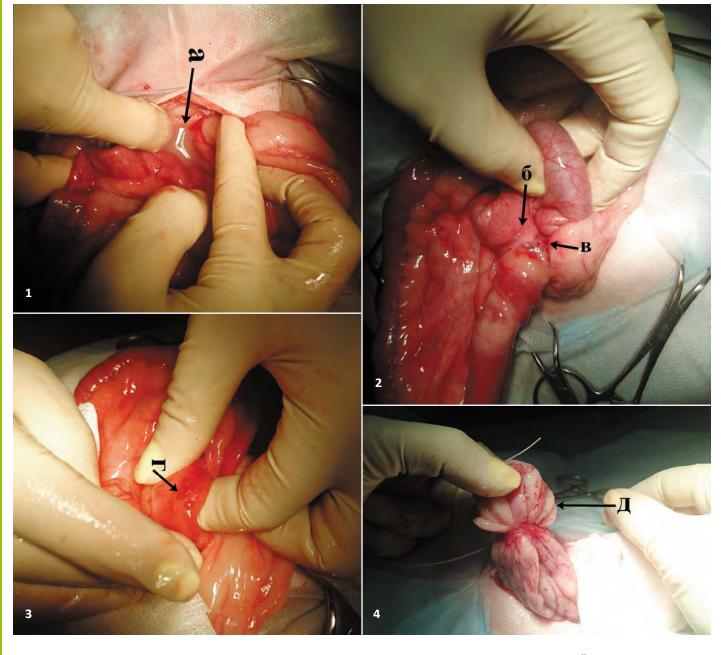
Автор статьи выражает благодарность коллегам «Ветслужбы № 1» (г. Санкт-Петербург) за оказанное содействие в документировании и описании данного клинического случая.

Список литературы:

- 1. Probst C. W., Stickle R. L., Bartlett P. C. Duration of pneumoperitoneum in the dog. Am J Vet Res. 1986 Jan; 47(1): 176–8.
- 2. Bernardin F., Martinez Rivera L., Ragetly G., Gomes E., Hernandez J. Spontaneous gastrointestinal perforation in cats: a retrospective study of 13 cases. J Feline Med Surg. Oct 2015; 17(10): 873–9.
- 3. Boysen S. R., Tidwell A. S., Penninck D. G. Ultrasonographic findings in dogs and cats with gastrointestinal perforation. Veterinary Radiology & Ultrasound. Sep 2003; 44(5): 556–64.
- 4. Thrall D. Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology, 6th Edition, June 2012.

- 5. Saunders W. B., Tobias K. M. Pneumoperitoneum in dogs and cats: 39 cases (1983–2002). J Am Vet Med Assoc. 2003 Aug 15; 223(4): 462–8.
- 6. Smelstoys J. A., Davis G. J., Learn A. E., Shofer F. E., Brown D. C. Outcome of and prognostic indicators for dogs and cats with pneumoperitoneum and no history of penetrating trauma: 54 cases (1988–2002). J Am Vet Med Assoc. 2004 Jul 15; 225(2): 251–5.
- 7. Song Yeon Kim, Ki Tae Park, Seong Chan Yeon, Hee Chun Lee. Accuracy of sonographic diagnosis of pneumoperitoneum using the enhanced peritoneal stripe sign in beagle dogs. Vet Sci. 2014 Jun; 15(2): 195–8.

Рис. 6. Интраоперационные снимки: 1) гной в брюшной полости (а). 2) спайка (б) между двумя петлями кишечника, пережимающая одну из петель кишечника (в). 3) перфорация (г) петли кишечника вблизи спайки и новообразования. 4) сальник (д), ущемленный в грыжевых воротах.



КОМПЛЕКСЫ ПИТАНИЯ

"INUTRITION"

У каждой собаки есть индивидуальные потребности в питательных веществах, которые меняются в течение жизни.

Корма PURINA® PRO PLAN® с комплексами OPTINUTRITION поддерживают здоровье собак, учитывая их физиологические особенности и возрастной этап.

для щенков



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



Содержит пребиотики, способствующие здоровью кишечника

Улучшает баланс микрофлоры





КОМПЛЕКС II DERMA

Поддерживает здоровье кожи и шерсти

Содержит специально отобранные источники белка с высокой усвояемостью

Не содержит пшеничного глютена



для взрослых COBAK



Способствует здоровью зубов

Улучшает здоровье кишечника

Поддерживает здоровье суставов



* Оптинутришн.

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



ВЫБЕРИТЕ ОПТИМАЛЬНЫЙ РАЦИОН ДЛЯ СВОЕЙ СОБАКИ



комплекс **TI**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

OPTIPOWER°

для взрослых собак с повышенной ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТЬЮ

Для повышения выносливости

Для быстрого восстановления мышц



Поддерживает здоровье суставов

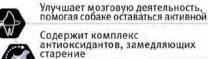
















Способствует здоровью зубов и десен



Ваш питомец – наше вдохновение.

КОРМЛЕНИЕ СОБАК МЕЛКИХ ПОРОД

Автор: Захарова И. А. Ветеринарная клиника «Спектр-Вет», г. Москва.

Правильное кормление собак мелких пород – один из основных ключей к здоровью и долголетию питомца. На сегодняшний день все большее количество владельцев принимает решение кормить своих питомцев готовыми полнорационными кормами. Полнорационные корма содержат все необходимые собаке витамины и элементы, а также имеют четкий баланс по белкам, жирам и углеводам.

Но, к сожалению, подавляющее большинство владельцев не может устоять перед искушением угостить собаку чем-нибудь со стола. Такое нарушение диеты может не только вызвать проблемы с пищевым поведением (отказ от корма, выпрашивание еды со стола), но и напрямую повлиять на здоровье — стать причиной таких заболеваний, как острый и хронический гастроэнтероколит, панкреатит, заворот желудка, аллергические реакции и многое другое. Кроме того, нарушается баланс белков, жиров и углеводов,

соблюдаемый в качественных кормах, в связи с чем питание может хуже усваиваться.

Клинический случай

Зена — сука йоркширского терьера, 2 года, не стерилизована, течки регулярные. В ветеринарную клинику поступила с жалобами владельца на периодическую рвоту желчью и диарею, возникающую у питомца приблизительно раз в месяц и проходящую самостоятельно. Последний эпизод был две недели назад.

Содержание квартирное, других животных дома нет. Вакцинация ежегодная, дегельминтизация – один раз в квартал, обработки от эктопаразитов – раз в месяц в летний период, зимой не проводятся. Выгул на улице два раза в день, в плохую погоду ходит на пеленку. В течение жизни никаких заболеваний не было.

Кормление смешанное один раз в день: иногда сухой корм премиум класса разных марок, часто кормление со стола — сыр, фарш, колбаса, творог, разнообразные фрукты.

При осмотре – видимые слизистые оболочки бледно-розового цве-

та, СНК — 1,5 секунды, ЧСС — 120 уд./ мин, ЧДД — 24 вд./мин, температура — 38,9 °С, вес — 2500 грамм. Брюшная стенка мягкая, безболезненная. Общее состояние удовлетворительное.

Для постановки диагноза было рекомендовано сдать общий клинический анализ крови, биохимический анализ крови, общий клинический анализ кала, выполнить ультразвуковое исследование органов брюшной полости.

Результат обследования

Клинический анализ кала: небольшое количество слизи, в остальном без особенностей. Яйца гельминтов и цисты простейших не обнаружены.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости: незначительно увеличена селезенка; есть признаки утолщения стенок желчного пузыря, эхогенность повышена, содержимое однородное, анэхогенное, без признаков взвеси, есть билиарный сладж; небольшое утолщение стенок желудка преимущественно с утолщением слизистого слоя, перистальтика желудка сохранена, в норме.

Заключение: ультразвуковые признаки хронического холангита и гастрита, спленомегалия.

Обоснование диагноза и дифференциальный диагноз

Отклонений по результатам анализов крови (клинический, биохимический) нет.

Небольшое количество слизи в кале может свидетельствовать о начальной стадии развития хронического энтерита, вызванного неправильным кормлением. В связи с этим дифференциальный диагноз «хронический панкреатит» исключаем.

Увеличение селезенки может быть связано с хроническим воспалительным процессом в желудочно-кишечном тракте, о чем мы можем судить исходя из общего анализа кала и ультразвукового исследования.

Утолщение стенок желчного пузыря может быть вызвано застоем желчи в связи с неправильным режимом кормления, о чем косвенно свидетельствует билиарный сладж.

Таким образом, в результате проведенного осмотра и обследований поставлен диагноз «хронический гастроэнтерит», «хронический холангит».

Назначения для пациента Медикаментозное лечение

Тыквеол масло (фитопрепарат, оказывающий желчегонное, регенерирующее, противовоспалительное действие) — по 5 капель 2 раза в сутки за 15 минут до кормления в течение 15 дней.

Диетотерапия. Основа рациона — корм Purina® Pro Plan® Small Breed Adult с курицей и рисом и полное исключение любых лакомств и еды со стола. В качестве диетотерапии был выбран корм Purina® Pro Plan® Small Breed Adult, поскольку он поддерживает здоровое состояние желудочно-кишечного тракта, зубов и десен, способствует поддержанию здоровья суставов, полностью покрывает высокие потребности мелких собак в энергии.

Прогноз заболевания благоприятный. Эффективность лечения зависит от выполнения требований по диетотерапии, а именно: рацион собаки должен состоять только из корма для мелких пород.

Результат

Улучшение состояния отмечено в течение трех месяцев наблюдения: эпизодов рвоты и диареи не отмечалось. Зена стала более активной на прогулках и дома. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости было выполнено через месяц и через три месяца после начала диеты. Состояние желудка и желчного пузыря улучшилось уже через месяц, через три месяца размер селезенки пришел в норму.

Рекомендации: продолжать кормление выбранным полнорационным кормом Purina® Pro Plan® Small Breed Adult с курицей и рисом 2 раза в день, избегать дачи лакомств со стола.

Заключение

Диетотерапия является основой для лечения хронических гастритов у собак. Основной корм должен полностью отвечать всем потребностям породы, состоять только из качественных ингредиентов, обладать высокими вкусовыми качествами. Важно исключить из рациона собаки все продукты, способствующие возникновению этого заболевания. Владелец отметил, что Зена прекрасно ест данный корм, самочувствие собаки улучшилось, повысилась активность, улучшилось качество шерсти.

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



РЕДКИЕ ЭНДОКРИННЫЕ БОЛЕЗНИ

Автор: Йэн Рэмси, BVSc PhD DSAM DipECVIM FHEA MRCVS, член Академии высшего образования, член Королевского колледжа ветеринарных хирургов, профессор медицины мелких животных. Колледж ветеринарной медицины. Университет Глазго. lan.Ramsey@glasgow.ac.uk

Феохромоцитомы, инсулиномы и заболевания, связанные с гормоном роста, образуют группу эндокринных болезней, которые заставляют любого ветеринарного врача остановиться и задуматься. Даже в специализированных практиках эти заболевания не встречаются ежедневно, а в первичной ветеринарной практике такие случаи, скорее всего, встретятся раз в жизни и вызовут не меньшую головную боль, чем дюжины распространенных болезней. Но как распознать эти заболевания и что делать с пациентами (направить к специалисту или нет, воспользоваться транспортной службой или нет)?

Феохромоцитомы

Это опухоли мозгового слоя надпочечников, которые секретируют различные вазоактивные амины, в первую очередь — эпинефрин (адреналин) и норэпинефрин (норадреналин). Секреция гормонов феохромицитомой обычно является пульсирующей и вызывает расплывчатую группу клинических симптомов, которые включают слабость, периодические обмороки, беспокойство, одышку, рвоту, диарею, отсутствие аппетита, полиурию/полидипсию (ПУ/ПД), гипертензию, снижение массы тела, тахикардию и аритмии сердца.

Диагностика феохромоцитомы

требует высокого уровня клинической настороженности. Предсмертная диагностика осложняется быстрым разрушением вазоактивных аминов ферментами плазмы крови. Анализы на метаболиты адреналина в моче валидированы швейцарской группой, но необходимо быстрое подкисление и замораживание мочи, и пробы нужно транспортировать в лабораторию в замороженном состоянии. Свяжитесь с автором, если хотите узнать дополнительные подробности. Наилучшим методом предхирургической диагно-

стики является обнаружение опухоли надпочечника посредством ультрасонографии и документирование сильной систолической гипертензии (>160 мм рт. ст.). Выявление гипертензии может потребовать повторного исследования. К сожалению, невозможность продемонстрировать факт наличия гипертензии не исключает диагноз феохромоцитомы.

Лечением выбора для феохромоцитомы является хирургическое удаление. Однако анестезия для пациентов с данным диагнозом является серьезной проблемой. Для лечения рекомендуется направить больного к специалисту. Прогноз в случае феохромоцитомы является осторожным, поскольку опухоль может вызвать внезапную смерть. Более того, многие случаи диагностируют только при посмертном исследовании. Тем не менее в случае успешной хирургической резекции было достигнуто увеличение продолжительности жизни (более 2 лет).

Гиперальдостеронизм (синдром Конна)

Функциональные опухоли надпочечников, выделяющие альдостерон, описаны у кошек. У собак такие опухоли еще не описаны, но опухоль надпочечника, выделявшая дезоксикортикостерон, описана у собаки, имевшей клинические признаки избытка минералокортикоидов.

Преобладаюм клинические признаки гипокалиемии (сильная слабость и депрессия), причем у большинства больных кошек обнаруживается цервикальная вентрофлексия. В этих случаях также могут быть обнаружены метаболический алкалоз и гипертензия, и, если они имеются, их необходимо контролировать. Алкалоз редко требует специфического лечения, но гипертензию в случае ее обнаружения следует лечить ингибитором ангиотензинпревращающего фермента.

Базальный уровень альдостерона часто повышен до значений, превышающих 600 пмоль/л. Однако в сомнительных случаях следует использовать тесты с АКТГ-стимуляцией для демонстрации неадекватной реакции у таких кошек. Нет в публикациях упоминаний о нормальных значениях концентраций альдостерона у кошек после АКТГ-стимуляции, однако из экстраполяции данных, полученных на собаках, значение, превышающее 600 пмоль/л, можно считать подозрением на гиперальдостеронизм.

Хирургическое удаление надпочечника следует считать лечением выбора. Также описано консервативное лечение спиронолактоном и его предоперационное применение.

Инсулиномы

Это злокачественные инсулинсекретирующие опухоли, которые секретируют избыточные количества инсулина, что приводит к гипогликемии. Секреция инсулина этими опухолями может быть нерегулярной; Острые эффекты гиперинсулинизма – нейрогликопенические и адренергические

Слабость – часто перемежающаяся

Атаксия

Судорожные припадки

Мышечные подергивания

Хронические эффекты гиперинсулинизма

Полифагия

Увеличение массы тела

Полиурия/полидипсия

Периферическая нейропатия (проприоцептивные расстройства)

Таблица 1.

в некоторых случаях она может стимулироваться глюкозой. Вследствие этого гипогликемия может иметь различную степень тяжести и быть эпизодической.

Симптомы, ассоциированные с гипогликемией, указаны в таблице 1. Симптомы гипогликемии могут быть ошибочно приняты за эпилептиформные припадки.

Диагностика основана на демонстрации повышенных уровней инсулина в сыворотке при наличии стойкой гипогликемии. Изредка в таких случаях обнаруживают нормальные уровни инсулина, поэтому стало привычным ставить диагноз с использованием отношения инсулин/глюкоза (IGR). Значения >4,5 позволяют предположить инсулиному, а значения >13,5 являются диагностическими. Очень редко концентрация глюкозы в крови во время первоначального отбора проб может быть нормальной. В таких случаях могут быть обнаружены низкие концентрации фруктозамина (хотя в большинстве случаев наличия инсулиномы они находятся на нижней границе нормы). Известно, что результаты анализов на инсулин различаются в разных лабораториях и ненадежны.

Диагностическая визуализация в случае инсулиномы часто является неинформативной. Даже при использовании высокочастотных уль-

тразвуковых датчиков и опытных операторов частота обнаружения первичной опухоли низка. Рентгенография имеет минимальную ценность для обнаружения первичной опухоли или ее метастазов.

Лечением выбора является хирургическое удаление посредством частичной панкреатэктомии. Перед хирургической операцией следует выполнить медикаментозную стабилизацию с частым кормлением. Если этого недостаточно, может потребоваться преднизолон (0,2-0,4 мг/кг орально через каждые 12 часов), поскольку он усиливает глюконеогенез и снижает утилизацию глюкозы тканями. Если преднизолона недостаточно, показан орально диазоксид как средство для лечения гипогликемии (3-20 мг/кг орально через каждые 8 часов, начиная с минимальной дозы и медленно увеличивая ее). Во время хирургической операции может возникнуть затруднение при идентификации инсулиномы. Может потребоваться осторожная пальпация всей поджелудочной железы. Даже при отсутствии возможности удалить всю опухоль хирургическое уменьшение объема опухоли часто бывает очень полезным. Эвтаназия обычно необязательна, даже если на момент хирургической операции есть метастазы, поскольку эти случаи можно успешно поддерживать медикаментозно более года.

Операция на поджелудочной железе в области ее главного протока ассоциирована с высокой частотой послеоперационных осложнений, поскольку хирургическая травма в данной области поджелудочной железы может вызвать тяжелый острый панкреатит, опасный для жизни, поэтому операцию лучше поручить опытным хирургам. Кроме того, послеоперационный уход за такими пациентами может потребовать длительной интенсивной терапии, и в этих случаях рекомендовано обратиться к специалистам.

Собак следует не кормить после хирургической операции в течение как минимум 24 часов, и если разовьются признаки панкреатита (обычно боль, рвота и анорексия), то следует обеспечить эффективное обезболивание опиоидами, назначить препараты для защиты кишечника (сукральфат или гидроксид алюминия), антацидные препараты (ранитидин или омепразол) и внутривенные жидкости. Панкреатит может длиться в течение 3-7 дней. Также может развиться временный или стойкий сахарный диабет. Хирургическое удаление инсулином с последующим медикаментозным лечением обеспечивает медианное время до возобновления клинических признаков, равное 12 месяцам, и медианную продолжительность жизни, равную 18 месяцам.

Гипофизарная карликовость

Это аутосомно-рецессивное заболевание немецких овчарок. Оно также описано у других пород собак и очень редко — у кошек. В данном случае имеется дефицит гормона роста, который может сопровождаться или не сопровождаться дефицитом других гормонов гипофиза (АКТГ, ТТГ, ЛТГ, ФСГ).

Клинические признаки, ассоциированные с гипофизарной карликовостью, включают скелетномышечные, дерматологические, поведенческие и репродуктивные аномалии. Щенки, страдающие карликовостью, выглядят нормальными при рождении и неотличимы от своих однопометников примерно до 8-недельного возраста, когда нарушение роста становится заметным. Имеются задержка появления или даже отсутствие постоянных зубов, задержка закрытия эпифизарных зон роста и сохранение щенячьей шерсти. По мере созревания собаки развивается билатерально симметричная алопеция, которая прогрессирует до полного облысения, за исключением головы и пучков шерсти на лапах, а кожа становится тонкой и чешуйчатой. Наружные гениталии обычно остаются инфантильными, а течка у сук является нерегулярной или отсутствует.

Предположительный диагноз гипофизарной карликовости ставят на основании породы, анамнеза и клинических признаков.

Животные с гипофизарной карликовостью могут иметь признаки вторичного гипотиреоза и гипоадренокортицизма или не иметь их. Дефинитивный диагноз дефицита гормона роста требует стимуляции гормона роста клонидином/ксилазином. Однако гормон роста очень трудно измерять, а анализ на гормон роста не является широко распространенным. Альтернативно у гипофизарных карликов низок уровень инсулиноподобного фактора роста 1 (IGF-1) (<50 нг/мл), а у растущих щенков он высок (>200 нг/мл), и этот анализ доступен во многих коммерческих лабораториях.

Лечение гормоном роста непрактично из-за его высокой цены. Кроме того, вскоре после начала лечения могут закрыться эпифизарные зоны роста, а телосложение может не улучшиться. Гормон роста также может вызвать временный или стойкий сахарный диабет или реакции гиперчувствительности. Описана индукция синтеза гормона роста тканью молочной железы с использованием прогестагенов (см. ниже). Вторичный гипотиреоз следует лечить L-тироксином, а вторичный гипоадренокортицизм - глюкокортикоилами.

Акромегалия

Это состояние, являющееся результатом избытка гормона роста. У кошек основной причиной является опухоль гипофиза, которая выделяет гормон роста. У собак основной

причиной, по-видимому, является прогестагенами секреция гормона роста молочной железой. У обоих видов животных распространенным признаком и обычным поводом для обращения владельцев к ветеринарному врачу является инсулинрезистентный сахарный диабет. При клиническом обследовании может быть выявлен ряд легких симптомов, связанных с увеличением мягких тканей, таких как увеличение межзубной ткани, инспираторный стридор, увеличенные кожные складки, особенно вокруг головы и шеи. Кошки могут приобрести «звероподобный» внешний вид, более типичный для некастрированных котов. У кошек с опухолями гипофиза могут также обнаруживаться такие признаки, как вялость, анорексия, атаксия, бесцельное блуждание, слепота, прижимание головы, наклон головы, движение по кругу, судорожные припадки.

биохимические Стандартные анализы могут выявить изменения, характерные для сахарного диабета (см. ниже), и присутствует вероятность возникновения трудностей при стабилизации таких случаев (что должно побудить врача к поискам признаков акромегалии). Можно измерить уровень гормона роста в плазме, но этот анализ в настоящее время делают только в Утрехтском университете, а пробы необходимо отправлять в замороженном состоянии. Альтернативно у животных с акромегалией высок уровень инсулиноподобного фактора роста 1 (IGF-1) (>1000 нг/мл), кроме тех случаев, когда у них также имеется нелеченый сахарный диабет (поэтому их следует лечить по меньшей мере в течение месяца перед измерением IGF-1).

Устранение источника прогестагенов у собак с акромегалией эффективно улучшает состояние, хотя для исчезновения изменений в распределении мягких тканей могут потребоваться годы. Сахарный диабет, вызванный гормоном роста, скорее всего, будет стойким, но контролировать его будет легче после отмены лекарственного препарата.

Удаление гипофиза является наилучшим способом лечения для кошек с акромегалией, но его выполняют всего в двух центрах в мире. Облучение гипофиза может принести пользу, но ответ обычно очень медленный. Установки для такого лечения широко не распространены, а для расчета дозы необходимы КТ и МРТ. По этим причинам многие владельцы животных выбирают применение повышенных доз инсулина и примиряются с отсутствием стабильности.

Несахарный диабет

Ветеринарные специалисты часто подозревают первичный несахарный диабет (НД), когда сталкиваются с полиурией у собак. Однако НД является редкой причиной полиурии, и, по-видимому, существует гипердиагностика этого состояния. Первичный НД может быть вызван абсолютным дефицитом антидиуретического гормона (АДГ) (центральный НД) или неспособностью почечных канальцев реагировать на АДГ (нефрогенный НД). Центральный НД может быть вызван неоплазией, врожденными аномалиями, травмой, воспалением. Первичный нефрогенный НД встречается еще реже, чем центральный НД, и он обычно ассоциирован с ювенильными нефропатиями, заболеваниями почечных канальцев или другими врожденными причинами, а не с приобретенными поражениями.

Основными первичными призна-

ками несахарного диабета являются массивная полидипсия (более 120 мл на кг массы тела в день) и полиурия. Также могут обнаруживаться никтурия и явное недержание мочи. Животные с НД обычно системно чувствуют себя хорошо, однако, поскольку они постоянно ищут воду, они могут стать беспокойными, частично анорексичными и терять массу тела. Иногда у них может возникать рвота водой, если они пьют ее слишком быстро. У животных с опухолями гипофиза могут появляться симптомы, обусловленные его увеличением.

При попытке диагностировать несахарный диабет важно вначале исключить другие причины полидипсии. Как минимум необходимы стандартные гематологические и биохимические анализы, анализ мочи и

чувствительный тест на гиперадренокортицизм. В случаях истинного несахарного диабета результаты анализов крови являются непримечательными, за исключением слабой азотемии, вторичной по отношению дегидратации, обусловленной ограничением потребления воды владельцем животного. Моча очень разбавлена (плотность мочи менее 1,006). Обзорная ультрасонография брюшной полости и рентгенография грудной клетки также важны для исключения других, более частых причин тяжелой полидипсии. После их выполнения остаются три дифференциальных диагноза - центральный или нефрогенный несахарный диабет или психогенная полидипсия. Для различения этих диагнозов могут быть выполнены модифицированные тесты с водной депривацией.

Модифицированный тест с водной депривацией

Фаза 1 – ограничение воды

В случаях с очень тяжелой ПУ/ПД может быть целесообразным на несколько дней ограничить потребление воды до двойной суточной потребности, чтобы снизить эффекты нарушения концентрационной способности почек, если они имеются. Однако неясно, необходима ли фаза ограничения воды во всех случаях, поскольку нарушение концентрационной способности почек трудно воспроизвести экспериментально, оно может не быть частым феноменом и редко является проблемой.

Фаза 2 – водная депривация

1. Опустошите мочевой пузырь посредством катетеризации и измерьте плотность мочи.

- 2. Взвесьте собаку.
- 3. Лишите собаку пищи и воды.
- 4. Через каждые 2 часа полностью опустошайте мочевой пузырь (посредством катетеризации), проверяйте плотность мочи, взвешивайте собаку, проверяйте уровни мочевины и креатинина.
- 5. Прекратите водную депривацию, если (1) плотность мочи больше 1,025; (2) масса тела уменьшилась на 5 %; (3) у собаки возникает азотемия; (4) собака выглядит депрессивной.

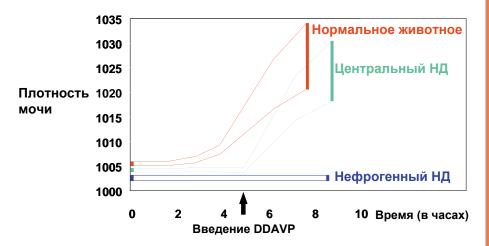
Эта фаза требует госпитализации и может быть опасной, поскольку дегидратация может развиться быстро. Если имеется несахарный диабет, то за 3 часа может развиться азотемия. Некоторые авторы рекомендуют измерять осмоляльность сыворотки и мочи во время тестов с водной депривацией.

Фаза 3 — реакция на DDAVP (1-диамино-8-D-аргинин-вазопрессин)

- 1. Ввести 2–4 мг DDAVP медленно внутривенно или внутримышечно (последний метод является более болезненным).
- 2. Контролировать плотность мочи в течение 2–4 часов.
- 3. Постепенно восстановить воду для предотвращения отека мозга.

Интерпретация

Нормальные собаки концентрируют мочу до плотности, превышающей 1,025. Собаки с первичным несахарным диабетом не способны концентрировать мочу до значений плотности более 1,008. Собаки с



первичным центральным несахарным диабетом будут реагировать на DDAVP, тогда как у собак с первичным нефрогенным несахарным диабетом реакции не будет.

Если собака с гиперадренокортицизмом проходит тест с водной депривацией, то обычно она способна концентрировать мочу до значений, превышающих 1,008. Однако она не может концентрировать мочу до значений, превышающих 1,025, если не введен DDAVP. Эта реакция сходна с реакцией при первичном центральном несахарном диабете. Поэтому перед проведением теста с водной депривацией важно исключить гиперадренокортицизм, в противном случае возможен ложнопозитивный диагноз первичного центрального несахарного диабета.

Не существует эффективных способов лечения нефрогенного НД, хотя тиазидные диуретики, если они доступны, могут слегка облегчить симптомы. Однако лечение НД не всегда необходимо, если постоянно доступна вода. Центральный НД можно лечить десмопрессином (DDAVP) орально, посредством инъекции или с использованием назальных капель, вводимых в конъюнктивальный мешок (собаки редко хорошо переносят интраназальное введение). Из-за высокой стоимости DDAVP многие владельцы животных лечат своих собак только по вечерам, чтобы снизить риск никтурии.

Дополнительная литература

Феохромоцитомы

Barthez P. Y., Marks S. L., Woo J., et al. Pheochromocytoma in dogs: 61 cases (1984-1995). *J Vet Intern Med.* 11 (5): 272-278, 1997.

Gilson S. D., Withrow S. F., Wheeler S. L., et al. Pheochromocytoma in 50 dogs. *J Vet Intern Med.* 8 (3): 228-232, 1994.

Maher E. R. J. and McNiel E. A. Pheochromocytoma in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America (Small Animal Practice)* **27**, 359–380, 1997.

Гиперальдостеронизм

Ash R. A., Harvey A. M., Tasker S. Primary hyperaldosteronism in the cat: a series of 13 cases. *J Feline Med Surg*. 7(3): 173–82, 2005.

Flood S. M., Randolph J. F., Gelzer A. R. M. and Refsal K. Primary hyperaldosteronism in two cats. *Journal of the American Animal Hospital Association* **35**, 411–416, 1999.

Инсулиномы

Dunn J. K., Heath M. F., Herrtage M. E., Jackson K. F. and Walker M. J. Diagnosis of insulinoma in the dog: a study of 11 cases. *Journal of Small Animal Practice* **33**, 514–520, 1992.

Dunn J. K., Bostock D. E., Herrtage M. E., Jackson K. F. and Walker M. J. Insulinsecreting tumours of the canine pancreas: clinical and pathological features of 11 cases. *Journal of Small Animal Practice* **34**, 325–331, 1993.

Leifer C. E., Peterson M. E. and Matus R. E. Insulin secreting tumor: diagnosis and medical and surgical management in 55 dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **188**, 60–64, 1986.

Polton G. A., White R. N., Brearley M. J., Eastwood J. M. Improved survival in a retrospective cohort of 28 dogs with insulinoma. *J Small Anim Pract.* 48 (3): 151–6, 2007.

Siliart B. and Stambouli F. Laboratory diagnosis of insulinoma in the dog: a retrospective study and a new diagnostic procedure. *Journal of Small Animal Practice* **37**, 367–370, 2002.

Гормон роста (карликовость и акромегалия)

Knottenbelt C. M., Herrtage M. E. Use of proligestone in the management of three German shepherd dogs with pituitary dwarfism. *J Small Anim Pract.* 43(4): 164–70, 2002.

Kooistra H. S., Voorhout G., Mol J. A., Rijnberk A. Combined pituitary hormone deficiency in german shepherd dogs with dwarfism. *Domest Anim Endocrinol*. 19(3): 177–90, 2000.

Kooistra H. S., Voorhout G., Selman P. J., Rijnberk A. Progestin-induced growth hormone (GH) production in the treatment of dogs with congenital GH deficiency. *Domest Anim Endocrinol*. 15(2): 93–102, 1998.

Niessen S. J., Petrie G., Gaudiano F., Khalid M., Smyth J. B., Mahoney

P., Church D. B. Feline acromegaly: an underdiagnosed endocrinopathy? *J Vet Intern Med*. 21(5): 899–905, 2007.

Peterson M. E., Taylor R. S., Greco D. S., Nelson R. W., Randolph J. F., Foodman M. S., Moroff S. D., Morrison S. A. and Lothrop C. D. Acromegaly in 14 cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine 4*, 192–201, 1990.

Ramsey I. K., Dennis R., Herrtage M. E. Concurrent central diabetes insipidus and panhypopituitarism in a German shepherd dog. *J Small Anim Pract.* 40(6): 271–4, 1999.

Несахарный диабет

Authement J. M., Boudrieau R. J., Kaplan P. M. Transient, traumatically induced, central diabetes insipidus in a dog. *J Am Vet Med Assoc.* **194**: 683–5, 1989.

Breitschwerdt E. B., Verlander J. W., Hribernik T. N. Nephrogenic diabetes insipidus in three dogs. *J Am Vet Med Assoc.* **179**: 235–8, 1981.

Cohen M., Post G. S. Nephrogenic diabetes insipidus in a dog with intestinal leiomyosarcoma. *J Am Vet Med Assoc.* **215**: 1806, 1818-20, 1999.

Goossens M. M., Rijnberk A., Mol J. A., Wolfswinkel J., Voorhout G. Central diabetes insipidus in a dog with a proopiomelanocortin-producing pituitary tumor not causing hyperadrenocorticism. *J Vet Intern Med.* **9**: 361–5, 1995.

Harb M. F., Nelson R. W., Feldman E. C., Scott-Moncrieff J. C., Griffey S. M. Central diabetes insipidus in dogs: 20 cases (1986–1995). *J Am Vet Med Assoc.* **209**: 1884–8, 1996.

Henderson S. M., Elwood C. M. A potential causal association between gastrointestinal disease and primary polydipsia in three dogs. *J Small Anim Pract.* **44**: 280–4, 2003.

Nielsen L., Thompson H., Hammond G. J., Chang Y. P., Ramsey I. K. Central diabetes insipidus associated with primary focal B cell lymphoma in a dog. *Vet Rec.* **162**: 124–6, 2008.

Ramsey I. K., Dennis R., Herrtage M. E. Concurrent central diabetes insipidus and panhypopituitarism in a German shepherd dog. *J Small Anim Pract.* **40**: 271–4, 1999.

Schwedes C. S. Transient diabetes insipidus in a dog with acromegaly. *J Small Anim Pract.* **40**: 392–6, 1999.





ШИРОКИЙ АССОРТИМЕНТ ДИЕТ ПРИ НАРУШЕНИЯХ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Диеты ROYAL CANIN® – эффективная часть терапии для животных с гастроэнтерологическим диагнозом, в том числе в сложных случаях.



ГОРЯЧАЯ ЛИНИЯ: **8 (800) 200 37 35**[для всех регионов России звонок бесплатный]





УЗИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (ЩЖ)

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

УЗИ ЩЖ проводится с целью:

- Оценить состояние ЩЖ и окружающих тканей (лимфоузлов, сосудов, мышц).
- Определить размеры ЩЖ. Изменение объема ЩЖ обнаруживается в большинстве случаев ее болезней. Например, обе доли ЩЖ увеличены у 70 % кошек, больных гипертиреозом. ЩЖ, которые не могут быть

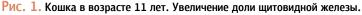
идентифицированы с помощью ультразвука, редко гиперфункционируют (Mooney, 2002).

Показания для проведения ультразвукового исследования:

- Новообразования в области ЩЖ у кошек и собак (рис. 1).
- Признаки эндокринологических расстройств (это показание ред-

ко в повседневной клинической практике, так как УЗИ ЩЖ не является определяющим методом для диагностики гипо- и гиперфункции щитовидной железы; по этой причине ультразвуковое исследование данного органа не относится к рутинным диагностическим тестам в ветеринарной эндокринологии).

Проведение пункционной биопсии ткани ЩЖ.





Особенности проведения ультразвукового исследования ЩЖ:

- Оптимальная частота ультразвука – 10–12 МГц.
- Животное должно находиться в положении сидя или лежа с максимально разогнутым атлантозатылочным суставом (рис. 2).
- Зона исследования расположена вдоль яремной борозды или в области новообразования.

Эхогенность структур в области исследования в норме возрастает в следующем порядке: мышцы (фасции гиперэхогенны) и лимфоузлы \rightarrow слюнные железы (овальные с четкими границами и гиперэхогенной капсулой) \rightarrow ЩЖ.

Оптимальная область сканирования расположена вдоль длинной оси медиальнее сонной артерии, каудальнее гортани в области краниальной трети трахеи (рис. 4).

Норма:

- четкие границы;
- однородная структура;
- капсула эхогеннее железы.



Рис. 2. Положение пациента лежа с максимально разогнутым атлантозатылочным суставом. Зона исследования – вдоль яремной борозды слева и справа.

Гиперплазия

Гиперплазированные ЩЖ гипоили изоэхогенны по отношению к окружающим тканям и гипоэхогенны по отношению к нормальным щитовидным железам. При гипотиреозе доли также гипоэхогенны по отношению к нормальным и могут быть гетерогенными в эхоструктуре (Bromel et al., 2005).

Аденома

При развитии аденом ЩЖ узлы могут располагаться центрально или диффузно по ткани железы, часто выражена их граница.

Кисты

- Могут содержать отдаленную от центра гиперэхогенную ткань. Могут быть перепутаны с паращитовидной железой, которая гипо- или анэхогенна. Киста может быть с неровными границами, но ее края обычно визуализируются.
- Часто обнаруживаются при неоплазиях (Phillips et al., 2003).

Карцинома щитовидной железы

• ЩЖ гетерогенна и гипоэхогенна по отношению к нормальной ткани щитовидной железы. Трахея и пищевод могут быть смещены. Сосуды и пищевод могут быть сжаты или затронуты карциномой. Очаги минерализации гиперэхогенны, с акустической тенью. Необходимо оценить наличие метастазов в регионарных лимфоузлах.



Рис. 3. Ультрасонограмма слюнной железы собаки в норме.



Рис. 4. Оптимальная область сканирования.

Рис. 5. Неоплазия паренхимы доли щитовидной железы у кошки с формированием кисты, округлой формы, с анэхогенным содержимым, максимальным диаметром до 20 мм.



ДЕМОДЕКОЗ СОБАК: ПРОСТОЙ ДИАГНОЗ И НЕЗАМЫСЛОВАТАЯ ТЕРАПИЯ? ЧТО СЛЕДУЕТ УЧЕСТЬ

Автор: Руппель В.В., к.в.н., ветеринарный врач-дерматолог, Ветеринарная клиника неврологии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

Демодекоз (железница) представляет собой воспалительное паразитарное заболевание собак, характеризующееся большим, чем в норме, количеством демодекозных клещей. Первичное размножение клещей может происходить из-за генетического или иммунного заболевания.

Патогенез

Традиционно считалось, что заболевание возникает из-за развития D. canis, но в 80-е годы прошлого века был обнаружен короткотелый D. cornei, а в 90-е – длиннотелый D. injai.

Выделяют единственный путь передачи демодекоза: от кормящих матерей щенкам.

Среди основных причин возникновения заболевания признавали некую породную предрасположенность, стресс, роды, эструс и иные факторы. Однако оказалось, что главной причиной являются генетически обусловленные иммунологические нарушения на уровне Т-хелперов.

Определяют локализованную и генерализованную формы демодекоза как у молодых, так и у взрослых собак.

Локализованный демодекоз проявляется в виде нескольких маленьких, очерченных, шелушащихся эритематозных областей алопеции чаще всего на

морде (рис. 1) и передних лапах, сопровождающихся или не сопровождающихся зудом. Протекает в легкой форме и в большинстве случаев спонтанно пропадает. Иногда локализованное размножение клещей происходит только в слуховых каналах, в этом случае у больных собак наблюдается отит наружного уха, сопровождающийся серными выделениями, может присутствовать зуд. Как правило, требуется лечение.

Генерализованный демодекоз обычно захватывает обширные области тела, однако может быть более локализованным, особенно когда заболевание начинается впервые. У собаки с многочисленными локализованными поражениями наблюдается вовлечение многих областей целиком (например, лицевой области или обеих лап и др.) (рис. 2).

Причины генерализованного (истинно приобретенного) демодекоза у собак в зрелом возрасте - нелеченый или недолеченный ювенильный демодекоз.

Рис. 1. Локализованный демодекоз.









Рис. 2. Генерализованный демодекоз.

Внутренние причины: гипотиреоидизм, гиперадренокортицизм, лейшманиоз, злокачественные новообразования, иммуносупрессивная терапия рака или аутоиммунных заболеваний.

У взрослых собак единственной клинической формой может являться демодекозный пододерматит (рис. 3), при этом в трихограмме можно обнаружить возбудителя болезни. Но стоит помнить о том, что в некоторых случаях и трихограмма, и соскобы могут быть неинформативны (например, у таких пород, как шарпей и английский бульдог). В таком случае, если есть повод подозревать демодекоз, желательно провести биопсию для постановки диагноза.

Еще одним нетипичным проявлением демодекоза, который связывают с присутствием *D. injai*, может быть себорея. Как сообщается, такие проявления наблюдают у терьеров, особенно у вест-хайленд-уайт-терьеров и ши-тцу.

Диагноз устанавливается при наличии клещей Demodex в глубоких соскобах или трихограмме. Трихограмма как метод может быть использована при невозможности проведения соскобов.

Соскобы глубокие (до капиллярного кровотечения) берут из разных мест, их классически не должно быть менее пяти, однако чаще всего уже одного соскоба достаточно для диагноза (рис. 4). Последующие 4 соскоба становятся актуальными в дальнейшем, когда необходимо оценивать динамику терапии.

Гистология нужна тогда, когда речь заходит о несостоятельных соскобах при демодекозе. Это актуально для шарпеев и для собак с фиброзными поражениями, особенно в межпальцевых участках.

В образцах кожной биопсии собак с локализованным или генерализованным демодекозом наблюдаются фол-

ликулы, содержащие клещей и кератиновый мусор.

Дифференциальные диагнозы при демодекозе включают следующие болезни:

- дерматофитоз;
- пиодермия;
- ювенильный целлюлит;
- импетиго;
- пемфигус комплекс;
- красная волчанка.

Терапия

Терапия ивермектином схематично выглядит следующим образом:

- Перорально, 0,4–0,6 мг/кг, 1 раз в сутки.
- Начало курса 0,1 мг/кг + увеличение дозы на 0,1 мг/кг ежедневно.
- Нельзя: колли, австралийской овчарке, шелти, миниатюрной австралийской овчарке, шелковистому виндхаунду, длинношерстному уиппету, немецкой овчарке, бордер-колли, бобтейлу, английской овчарке, МакНабу и их метисам (желателен генетический тест на предмет дефекта на уровне MDR-1).
- Побочные эффекты: нейротоксичность – мидриаз, летаргия, атаксия, судороги.

Терапия амитразом может использоваться у ивермектин-чувствительных пород. Но такая терапия трудоемка и не является лучшим выбором с точки зрения формирования потенциальных осложнений у собак.

Схематично она выглядит следующим образом:

- Предварительная стрижка и мытье.
- Нанесение 0.025-ного раствора на кожу 1–2 раза в неделю (раствор

после нанесения не смывать).

- Обработка всей поверхности тела.
- Побочные эффекты: седация, рвота, анорексия, атаксия, крапивница.

У пород собак, чувствительных к ивермектину, могут применяться препараты из группы мильбемицинов, содержащие мильбемицина оксим. Мильбемицина оксим доступен в России, содержится в препарате Milbemax, а в мире доступен также в препарате Interceptor.

Ежесуточная доза мильбемицина оксима, эффективная против демодекоза, составляет 2 мг/кг. Учитывая тот факт, что в большинстве случаев терапия демодекоза растягивается на несколько месяцев, это становится дорогостоящим лечением.

Моксидектин также относится к группе мильбемицинов, содержится в препарате Advocate (Bayer), также включает имидоклоприд. Препарат эффективен против блох и против демодекозных клещей.

Схема применения: 1 раз в 7; 14; 28 дней. Эффективность использования моксидектина при демодекозе достигает 98 %.

Была определена аналогичная эффективнность препарата *Флураланер* (*Бравекто*[™]), который вводился собакам перорально каждые 12 недель, и имидаклоприда/моксидектина местно (Адвокат®) каждые 28 дней. К 84-му дню у собак, получавших препараты, снижалось количество клещей почти на 100 %, шерстный покров восстанавливался на 90 %. Пилотное исследование на менее чем 20 собаках, показавшее эффективность применения при демодекозе

препарата Бравекто, дало возможность использовать его в нашей практике и получить хороший результат.

Учитывая тот факт, что *афоксоланер* является аналогом флураланера, мы предположили возможную эффективность этого препарата в лечении демодекоза и использовали его в свой практике. Уже через 14 дней после его применения мы обнаружили значительное количество мертвых клещей и их экзоскелетов, а также клинические улучшения у щенка, получившего таблетку Фронтлайн Нексгард (Мериал).

Ведение пациентов с демодекозом на начальном этапе включает, помимо подбора препаратов против паразитов, антибактериальную терапию, которую можно использовать по возможности недолго.

Также важно для контроля эффекта терапии проводить серии соскобов.

Схематично это может выглядеть следующим образом:

- Контроль пиодермии: антибиотики (например, цефалексин, амоксиклав в дозе 22–30 мг/кг, дважды в сутки) – 14 дней.
- Местное применение: антибактериальные шампуни.
- Контроль эффекта терапии: соскобы с периодичностью 1 раз в 4 недели.

 Прекращение терапии: только после наличия двух последующих серий отрицательных соскобов с интервалом в 4 недели.

К мерам профилактики демодекоза относят стерилизацию животных.

На излечение от демодекоза у собак никак не влияет применение иммуностимуляторов, таких как левамизол, тиабендазол, витамин Е, а также использование комбинации мурамилдипептид + парапоксвирус.

Все ли собаки излечиваются от демодекоза?

Считается, что 10 % собак неизлечимы при любом способе лечения. В таких случаях можно использовать поддерживающую терапию: мильбемицин или ивермектин давать внутрь 1 раз в 3—4 дня либо применять местно раствор имидаклоприда и моксидектина каждые 7—14 дней.

В нашей практике было несколько случаев рецидивов, которые формировались с интервалом около года, причем никаких системных причин для этого мы не находили и пришли к выводу, что, возможно, это связано с особенностью биодоступности ивермектина у данных пациентов. Поэтому, чтобы взять про-

блему под контроль, мы использовали ежемесячную пульс-терапию ивермектином в принятых дозах. Каждый из курсов составлял 7 дней.

Заключение

Демодекоз собак, казалось бы, достаточно изучен. Существует возможность широкого выбора диагностики: помимо соскобов и трихограммы, проведение биопсии, когда это Собакам, чувнеобходимо. ствительным к ивермектину, необходима дополнительная диагностика дефектов на уровне гена MDR-1. Демодекоз, несомненно, вызывает врачебный интерес уже только потому, что мы всегда будем сталкиваться в своей практике с данной проблемой. Поэтому взвешенные подходы к диагностике и терапии, равно как и сама проблема, остаются актуальными.

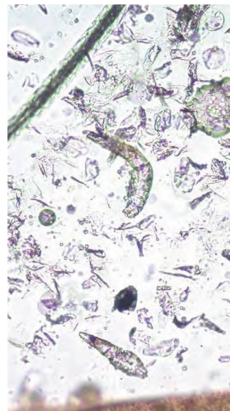
Литература

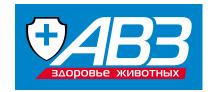
Muller and Kirk's Small Animal Dermatology, 7th Edition by William H. Miller Jr. VMD DACVD, Craig E. Griffin DVM, Karen L. Campbell DVM MS DACVIM DACVD.





Рис. 4. Клещи Demodex canis в соскобе.





Эффективное и безопасное

лечение демодекоза у собак

IBEPCAH

Раствор для орального применения

Иверсан в качестве действующего вещества содержит 4% ивермектин





Демодекоз – одно из наиболее распространенных заболеваний собак, вызываемых клещами. Лечение демодекоза – процесс длительный и сложный, поэтому необходим эффективный и надежный препарат.

Преимущества препарата Иверсан:

- Оральная форма ивермектина, удобная в применении.
- Обладает широким спектром действия, активен при саркоптозе, нотоэдрозе, отодектозе, хейлетиеллезе, демодекозе, а также против круглых гельминтов, вшей, блох и власоедов.
- Препарат применяется пушным зверям, собакам и щенкам старше 2-х месячного возраста.



Доверьте нам заботу о здоровье ваших питомцев!

ООО «АВЗ С-П» Россия, 129329, Москва, Игарский проезд, дом 4, help@vetmag.ru Телефон круглосуточной «Горячей линии»: 8-800-700-19-93

Номер регистрационного удостоверения: 77-3-12.15-2913 №ПВР-3-12.15/03238 от 18.12.2015 * Фото – архив дерматологического отделения ветеринарной клиники «Биоконтроль».

www.vetmag.ru

ОДОНТОГЕННОЕ ОРОНАЗАЛЬНОЕ СООБЩЕНИЕ: ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ, СПОСОБЫ ЗАКРЫТИЯ ДЕФЕКТА

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

Ороназальное сообщение

Ороназальное сообщение (ОНС) является довольно часто встречаемой патологией. В большинстве случаев оно формируется из-за прогрессирования заболевания пародонта.

Фистула сообщает между собой ротовую и носовую полость, при этом жидкость и пища из ротовой полости может попадать в носовую. У собак данная патология зачастую возникает в результате

хронического прогрессивного пародонтита верхнечелюстных зубов (чаще всего клыков). При этом наблюдаются следующие клинические признаки: чихание, выделения из носа, которые могут быть кровянистыми и/или содержать гной. Хроническое воспаление может спровоцировать носовое кровотечение. Как правило, присутствуют твердые зубные отложения в большом количестве, гингивит и другие признаки пародонтальной болезни (фото 1).

Диагностика может включать рентген или компьютерную томографию. При этом на рентгеновском снимке мы различаем деструкцию костной ткани вокруг корня зуба. Но при незначительных перфорациях и узких свищевых ходах отверстие может быть небольшим и малоразличимым на рентгене. В этом случае важнее провести пародонтальную пробу. При зондировании пародонтальный зонд проваливается в носовую полость, это будет являться признаком ороназального сообщения. При общирных поражениях дефект может быть виден без специальных методов исследования.

Фото 1. Собака, бассет хаунд , 10 лет. Ороназальное сообщение на месте отсутствующих 104, 106, 107 и 108-го зубов.



ООТО 2. Рассечение периостального слоя лоскута.





Фото 3. Лоскут пришивается к небной слизистой простыми узловатыми швами.



Фото 4. Формирование небного лоскута.

Лечение заключается в удалении зуба, являющегося причиной формирования свища, и в дальнейшем — в закрытии сообщения между ротовой и носовой полостью.

Причины возникновения ороназального сообщения

Существуют три наиболее распространенные причины формирования одонтогенного ороназального сообщения у собак:

- Хроническое заболевание пародонта. Из-за прогрессирования заболевания происходит разрушение медиальной стенки альвеолы. Как результат формируется сообщение между ротовой и носовой полостью.
- Периапикальные патологии верхнечелюстных клыков и премоляров (периапикальный абсцесс, прикорневая киста, гранулема) сопровождаются разрушением костной ткани вокруг верхушки корня, что в свою очередь также может привести к перфорации стенки альвеолы.
- 3. Ятрогенные причины. Для удаления клыков и крайних резцов часто пользуются закрытой техникой: в этом случае врач захватывает зуб щипцами и производит его ротацию в альвеоле. Это самая распространенная ошибка при удалении верхнечелюстных клыков, поскольку медиальная альвеолярная стенка просто выламывается и в результате образуется ороназальная фистула.

В области премоляров сообщение может произойти по причине перфорации альвеолы элеватором или люксатором. При работе с этими инструментами нужно проявлять осторожность, чтобы не повредить окружающие ткани. Для этого инструмент держат всей рукой, располагая указательный палец на соединительной части около щеч-

ки, отступая от нее приблизительно на 1 см. При этом указательный палец является стопором и страхует в случае соскальзывания инструмента.

Удаление верхнечелюстных клыков

Корни клыков имеют внушительный размер по сравнению с коронкой и превышают ее длину примерно в 1.5—2 раза. У крупных собак они достигают 4 см в длину и до 2 см в ширину в самой широкой части.

Для удаления зубов у плотоядных используются два метода экстракции: закрытый или простой метод и открытый или хирургический метод. Для удаления маломобильных верхнечелюстных клыков всегда показана открытая техника, которая предполагает разрезы слизистой, отслойку слизистонадкостничного лоскута и удаление альвеолярной пластинки с вестибулярной стороны. Это делается для облегчения удаления зуба, а также для наименьшей травматизации альвеолы.

Открытая техника экстракции может быть использована не только при удалении верхнечелюстных клыков, но и всех остальных зубов тоже. Предпочтительнее эту технику использовать при удалении клыков, нижнечелюстного первого моляра, верхнечелюстных моляров и четвертого премоляра, а также всех трудноизвлекаемых зубов и корней сломанных зубов.

Техники закрытия ороназальных сообщений

Стенки сформированного ороназального свища выстланы эпителием, следовательно, сообщение спонтанно не зарастет.

Небольшие или острые ятрогенные перфорации закрываются так же, как после удаления клыков. Большие свежие дефекты или давние дефекты,

сопровождающие хронический воспалительный процесс, должны быть закрыты при помощи одного из методов, приведенных ниже.

Метод однослойного лоску-

та используется в большинстве случаев формирования ороназального сообщения. В основном его используют для закрытия небольших свищевых ходов, когда нет большой резорбции альвеолярной кости и обширной рецессии десны. Важным шагом является мобилизация ткани, достаточная для того, чтобы закрыть дефект абсолютно без натяжения. Это обычно требует расширения лоскута в высоту за пределы преддверия ротовой полости, туда, где слизистая оболочка покидает кость и переходит на внутреннюю поверхность щеки. При выполнении вертикальных разрезов нужно учитывать, что основание лоскута должно быть несколько шире свободного края. Эпителизированный край удаляют при помощи скальпеля или ножниц. Неровные края альвеолы сглаживаются при помощи круглого бора.

Чтобы создать простой скользящий лоскут, используют следующую технику:

- Делают разрез по окружности отверстия, при этом удаляют эпителий, выстилающий свищевой ход, используя лезвие № 15 или 11.
- 2. Создают лоскут, сделав вертикальные разрезы, расходящиеся медиально и дистально через мукогингивальную линию, проникая в слизистую оболочку рта.
- 3. Аккуратно поднимают слизистонадкостничный лоскут, используя распатор или периостальный элеватор.
- 4. Для повышения мобильности лоскута надрезают периостальный слой лоскута в апикальной области. Если этот хирургический маневр не выполняется, длины лоскута, скорее всего, не хватит, чтобы покрыть дефект без натяжения (фото 2).



Оото 5. Небный лоскут выворачивается в сторону ороназальной фистулы.





Фото 6, 7. Лоскут пришивается к краю дефекта.

- После укладки лоскута на место необходимо убедиться, что отсутствует натяжение.
- Лоскут пришивается к небной слизистой простыми узловатыми швами. При этом используют рассасывающийся шовный материал (ПГА или мононить) 4-0, 5-0 (фото 3).
- 7. Очень важно убедиться, что нижнечелюстные клыки не травмируют лоскут. Если происходит травмирование, необходимо выполнить укорочение коронок нижних клыков.
- Метод двойного лоскута используется для закрытия ОНС, когда сообщение достаточно большое и однослойным методом в этом случае его закрыть будет трудно. В данной технике формируются два лоскута: первый из мягких тканей твердого неба, который потом закрывает сам дефект; второй из вестибулярной части слизистой оболочки ротовой полости, покрывающий дефект, в том числе дефект твердого неба. Таким образом, обеспечивается двойное уплотнение.

Техника операции:

- 1. Слизистая оболочка по краю свища иссекается, чтобы обеспечить свежую, чистую поверхность для первичного заживления. При этом небный край дефекта оставляется неповрежденным, слизистая иссекается только с вестибулярной стороны.
- 2. Делаются два параллельных разреза, простирающиеся небно от медиального и дистального краев дефекта. Два разреза соединяются между собой перпендикулярным разрезом, проходящим на несколько миллиметров латеральнее от срединной небной линии (фото 4). Распатором поднимают лоскут на всю его толщину. Кровотечение останавливается длительным тампонированием.
- Небный лоскут разворачивается так, чтобы он закрывал дефект, при этом оральный эпителий обращен в носовую полость (фото 5–7). Накладываются простые узловатые

- швы рассасывающимся шовным материалом 4-0.
- 4. Формируют второй слой в виде простого транспозиционного лоскута. Лоскут должен иметь ширину и длину, достаточную для закрытия дефекта на твердом небе. Лоскут формируют из вестибулярной слизистой оболочки. Затем его позиционируют так, чтобы он вторым слоем покрывал фистулу и небный дефект без натяжения, и пришивают рассасывающимся шовным материалом 4-0 или 5-0. Края слизистой сшиваются (фото 8).

Послеоперационное лечение:

- 1. Антибиотики широкого спектра действия 10 дней.
- 2. Обработки швов раствором хлоргексидина в течение 10 дней, 2 раза в сутки.
- 3. НПВС в качестве обезболивающего средства – 5–7 дней.
- 4. В течение 14 дней кормить мягкой, не грубой пищей, не давать игрушки и твердые лакомства.

5. Контрольный осмотр швов на 3-й и 10-й день.

Заключение

Ороназальное сообщение является далеко не редкой патологией. И хотя она имеет довольно характерную клиническую картину (плохое состояние ротовой полости, чихание, носовые истечения различного характера и др.), все же зачастую остается незамеченной. Владельцы некоторых собак, на протяжении многих лет имеющих ороназальное сообщение, лечат их от гнойного ринита.

Не стоит отодвигать «зубные проблемы» на второй план, если у животного имеется длительный воспалительный процесс, такой как ринит, отит, конъюнктивит. Возможно, причина хронического заболевания находится совсем в другом месте. Не забывайте осматривать ротовую полость при любом приеме животного.

Фото 8. Второй лоскут из вестибулярной слизистой уложен вторым этажом и пришит узловатыми швами.





ОБЗОР ДАННЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ.

ПОНИМАНИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ МЕЖДУ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫМ МИКРОБИОМОМ И СТРЕССОМ

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

Основные положения

- Использование пребиотической смеси свекольной пульпы и льняного семени позволило получать те же полезные концентрации фекальных бактерий, которые выявляют при частом назначении пробиотических добавок.
- Было установлено, что гидролизат молочного протеина, также известный как альфа-казозепин, снижает поведенческие признаки тревожности у собак.

Введение

Микробиом желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) — это экосистема, состоящая из микробиоты (живые бактерии, простейшие, вирусы и грибки), которая живет в симбиозе с желудочно-кишечным трактом хозяина. Этот симбиоз имеет прямое воздействие на клетки ЖКТ, барьер слизистой кишечника, иммунную систему хозяина и нейроны. 1,2

Ось «микробиота—кишечник—мозг» является связующим звеном между центральной нервной системой (ЦНС) и ЖКТ.² Накопленные данные свидетель-

ствуют о том, что воздействие стресса является фактором риска в патогенезе некоторых заболеваний ЖКТ.² Несоответствующая или аномальная ответная реакция на стресс (как видно при тревожных расстройствах) приводит к нарушениям в гипоталамо-гипофизарно- надпочечниковой оси (ГГН). Изменения в ЖКТ включают замедление опорожнения желудка, измененный микробиом и повышенную перистальтику кишечника, проницаемость и висцеральную чувствительность.² Возникающие в итоге клинические признаки могут включать в себя рвоту, понос и дискомфорт в животе. Гидролизат молочного протеина, также называемый гидролизованный казеин (образуется гидролизом трипсина молочного протеина), при попадании внутрь вызывает значительное облегчение симптомов стресса в моделях тревоги у собак, кошек, грызунов и людей.⁴⁻⁶ Точный механизм этого анксиолитического воздействия неизвестен, но может быть ГАМК-бензодиазепиновым рецепторным комплексом.⁴ Поскольку было установлено, что стресс способен оказывать существенное влияние на «микробиота-кишечник-мозг», снижение стресса может способствовать уменьшению неблагоприятных изменений в ЖКТ.²

Клинические исследования

Воздействие доступной на рынке смеси пробиотиков и пребиотической клетчатки на кишечную микрофлору здоровых собак.

Цель исследования состояла в том, чтобы определить, увеличивает ли смесь пребиотической клетчатки, содержащая свекольную пульпу и льняное семя, концентрации полезных бактерий в фекалиях здоровых собак в сравнении с тем, что наблюдается при введении пробиотиков FortiFlora™ и Prostora™ Мах.

Описание исследования

Двадцати взрослым собакам породы бигль (10 самок, 10 самцов, средний возраст — 4 года) скармливали контрольный корм Hill's™ Science Plan™ Adult Canine в течение 4 недель. Норму кормления рассчитывали для поддержания текущего веса. В начале этого периода в течение 4 дней были собраны свежие фекалии, и смешанная проба исходного уровня была заморожена для анализа бактерий методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Собаки после 4-не-

дельного периода вымывания были случайным образом распределены в одну из 4 групп на 2-недельный период в перекрестном исследовании по схеме латинского квадрата.

Исследуемые группы: группа, получающая контрольный корм; группа — контрольный корм + FortiFlora™; группа — контрольный корм + Prostora™ Мах; группа — контрольный корм + смесь пребиотической клетчатки, которую добавляли для достижения концентрации 2,5 % свекольной пульпы и 0,6 % льняного семени в сухом веществе (СВ).

FortiFlora™ и Prostora™ Мах вводили перорально в дозе и с частотой, рекомендованной производителями. Свежие фекалии были собраны в течение последних 4 дней 2-недельного периода в каждой группе, а смешанная проба была заморожена для определения бактерий методом ПЦР. Фекалии были проанализированы с использованием ПЦР в Лаборатории зоотехнии Университета Иллинойса. Результаты считались значимыми при р <0,05.

Результаты

В группе смеси пребиотической клетчатки наблюдалось значительное увеличение концентраций Bifidobacterium и Lactobacillus в фекалиях, измеренных в колониеобразующих единицах (КОЕ) Ig 10/г фекалий на 2-й неделе, по сравнению с исходным уровнем (р = 0,03 и 0,04 соответственно)) (рис. 1).

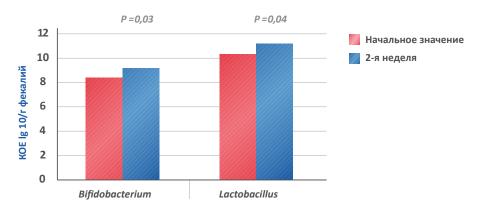


Рис. 1. Средние концентрации *Bifidobacterium* и *Lactobacillus* в фекалиях исходного уровня и через 2 недели после кормления в контрольной группе с добавлением смеси пребиотической клетчатки.

Результаты средних концентраций Bifidobacterium и Lactobacillus в фекалиях для каждой группы приведены в таблице 1.

Заключение и клиническая значимость

Протестированная смесь волокон пребиотиков свекольной пульпы и льняного семени вызывает возникновение полезных концентраций фекальных бактерий в количествах, сопоставимых с теми, что наблюдались в случае обычно используемых пробиотических добавок.

Воздействие альфа-казозепина (Zylkene) в сравнении с селегилина гидрохлоридом (Selgian, Anipryl) на тревожные расстройства у собак⁵ Цель исследования состояла в том, чтобы определить, имеет ли естественный биологический агент альфа-казозепин (гидролизат молочного протеина) то же анксиолитическое воздействие, что и селегилин, ингибитор моноаминоксидазы (ИМАО), используемый для лечения тревожных расстройств и когнитивной дисфункции у собак.

Описание исследования

Это многоцентровое рандомизированное слепое сравнительное исследование.

У собак оценивали степень тревожности с использованием подтвержденной шкалы оценки эмоциональных расстройств у собак (EDED). Собаки с диагнозом тревожного поведения, которое сохранялось более 4

Таблица 1. Средние концентрации *Bifidobacterium* и *Lactobacillus* в фекалиях в контрольной группе с добавлением смеси волокон, контрольной группе + FortiFlora™, контрольной группе + Prostora™ Мах и контрольной группе корма на исходном уровне и через 2 недели лечения. Р-значения представляют собой различие между исходным уровнем и данными через 2 недели.

Группа	Фекальные бифидобактерии (Bifidobacterium) KOE lg 10/г фекалий		Фекальные лактобациллы (Lactobacillus) KOE lg 10/г фекалий			
	Начальное значение	2 недели	Р-значение	Начальное значение	2 недели	Р-значение
Смесь пребиотической клетчатки	8,3	9,1	0,03	10,3	11,1	0,04
FortiFlora™	8,3	9,3	<0,01	10,3	11,3	0,01
Prostora™ Max	8,3	9,6	<0,01	10,3	11,5	<0,01
Контроль	8,4	8,5	0,58	10,4	10,5	0,67

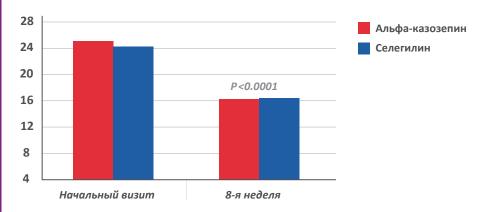


Рис. 2. Средний балл оценки по EDED групп альфа-казозепина и селегилина на начальном визите и на 8-й неделе. Разница в баллах по EDED между начальным визитом и на 8-й неделе была значимой для обеих групп.

* FortiFlora, Prostora Max, Zylkene, Selgian, Anipryl — это зарегистрированные товарные знаки, которые принадлежат соответствующим владельцам и не имеют какого-либо отношения к компании Hill's.

Легкоусвояемый

Hill's™ Prescription Diet™ i/d™

Stress Mini, содержащий пре-

биотическую клетчатку и ингре-

диент для уменьшения стресса,

может снизить отклонения в оси

«микробиота-кишечник-мозг» и способствовать поддержанию

здоровья собак с расстройствами ЖКТ, вызванными стрессом.

рацион

недель и имело общий балл >19 из 45 баллов по шкале EDED, были включены в исследование. Владельцы субъективно оценивали поведение своей собаки в баллах на протяжении всего исследования по шкале от -10 до 10. Собаки были случайным образом распределены в группу альфаказозепина (тестируемая) или группу селегилина. Тестируемая группа получала 15 мг/кг массы тела (МТ) альфа-казозепина перорально один раз в день, в то время как группа селегилина получала 0,5 мг/кг массы тела перорально один раз в день.

Собаки в обеих группах также проходили коррекцию поведения. Каждая собака оценивалась 5 раз во время 56-дневного периода исследования. Оценки проводились на начальном этапе и на 4-й и 8-й неделе в клинике; оценки по телефону принимались на 2-й и 6-й неделе. В каждой оценке прослеживались две отдельные категории: оценка EDED и субъективная оценка изменений, предоставляемая владельцем. Положительные результаты были определены как балл EDED <20 и при субъективной оценке владельца как ≥6/10 баллов. Успешное лечение должно было соответствовать обоим критериям.

Результаты

Тридцать восемь собак (19 самок, 19 самцов) завершили исследование.

В целом было отмечено 19 успешных случаев: 10 собак в группе аль-

фа-казозепина и 9 собак в группе селегилина. Существенных различий в период между этими двумя группами не было; согласно баллам EDED и оценкам владельцев, альфа-казозепин и селегилин были одинаково эффективны в терапии тревоги. Наблюдалось существенное (Р <0,0001) снижение среднего балла EDED в период между начальным визитом и 8-й неделей для обеих групп лечения (рис. 2). Оценить успех лечения на сроках до 6 недель было затруднительно, и тем не менее была явная тенденция к улучшению по баллам EDED, начиная с 15-го дня.

Заключение и клиническая значимость

Альфа-казозепин был так же эффективен в терапии тревожного состояния, как и селегилин (ИМАО), используемый для лечения тревожных расстройств и когнитивной дисфункции у собак.

Данное исследование содержит доказательства эффективности альфа-казозепина в терапии собак, проявляющих поведение, вызванное тревогой. Кроме того, сообщений о побочных эффектах у собак, получавших альфа-казозепин, не было.

Считается, что стресс играет важную роль в оси «микробиота-кишечник-мозг», и снижение стресса рекомендуется в качестве ключевого компонента мультимодального подхода в терапии собак, которые испытывают стресс или тревогу.

Литература:

- 1. Honneffer J. B., Minamoto Y., Suchodolski J. S. Microbiota alterations in acute and chronic gastrointestinal inflammation of cats and dogs. World Journal of Gastroenterology 2014; 20(44): 16489–16497.
- 2. Konturek P. C., Brzozowski T., Konturek S. J. Stress and the gut: pathophysiology, clinical consequences, diagnostic approach and treatment options. J Physiology and Pharmacology 2011; 62(6): 591–599.
- 3. Gibson G. R. and Roberfroid M., editors. Handbook of Prebiotics. Boca Raton, FL: Taylor & Francis Group, 2008; 1–22.
- 4. Miclo L., Perrin E., Driou A., et al. Characterization of alphacasozepine, a tryptic peptide from bovine alpha-s1-casein with benzodiazepine-like activity. FASEB J. 2001; 15(10): 1780–1782.
- 5. Beata C., Beaumont-Graff E., Diaz C., et al. Effects of alphacasozepine (Zylkene) versus selegiline hydrochloride (Selgian, Anipryl) on anxiety disorders in dogs. J Vet Behavior. 2007; 2(5): 175–183.
- 6. Beata C., Beaumont-Graff E., Coll V., et al. Effect of alpha-casozepine (Zylkene) on anxiety in cats. J Vet Behavior. 2007; 2(2): 40–46.

БЛОКАДЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ С ПОМОЩЬЮ НЕЙРОСТИМУЛЯТОРА

Автор: Седько В. А., ветеринарный врач-анестезиолог, Ветеринарная клиника ортопедии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

Шейная паравертебральная блокада

Показания: анестезия структур грудной конечности, включая лопатку, плечевую кость и предплечье. Технически сложная процедура, которая может быть выполнена только у худых животных.

Анатомия

8 пар шейных нервов выходят из позвоночного канала. Каждый нерв имеет соединительную ветвь (симпатическую) и делится на дорсальную и вентральную ветви. Они, в свою очередь, делятся на латеральные и медиальные ветви. Отдельные ветви шейных нервов (соответственно ходу или области иннервации) имеют специальные названия, а именно: дорсальная ветвь первого шейного нерва (С1) - большой затылочный нерв, вентральные ветви второго шейного нерва (С2) – большой ушной нерв, вентральные ветви (С5 + С6), дорсальный нерв лопатки (к ромбовидной и шейной части вентральной зубчатой мышцы). Вентральные ветви С5, С6 и С7 формируют диафрагмальный нерв, следующий через грудную полость к диафрагме. Вентральные ветви С6, С7 и С8 принимают участие в образовании плечевого сплетения.

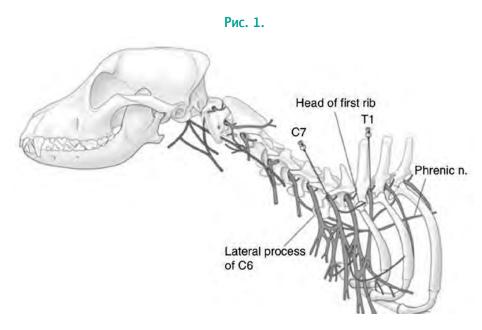
Количество грудных нервов соответствует числу грудных сегментов. Каждый нерв отдает симпатическому стволу соединительную ветвь. Затем (аналогично шейным нервам) делится на дорсальную и вентральную ветви.

Дорсальные ветви идут в дорсальные мышцы позвоночного столба, в дорсальный зубчатый вдыхатель, ромбовидную мышцу и кожу. Вентральные ветви называются межреберными нервами. Они проходят в сосудистых желобах ребер и ветвятся в стенках грудной полости и частич-

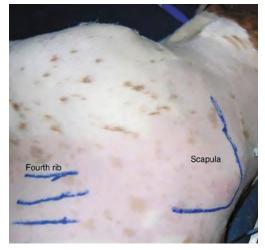
но брюшной полости. Вентральные ветви двух первых грудных нервов принимают участие в образовании плечевого сплетения (рис. 1).

Положение тела: на боку. Блокируемая конечность сверху перпендикулярна продольной оси тела животного.

Анатомические ориентиры: для определения анатомических ориентиров лопатку отводим каудально. Пальпируем поперечный отросток шестого шейного позвонка и головку первого ребра.



39



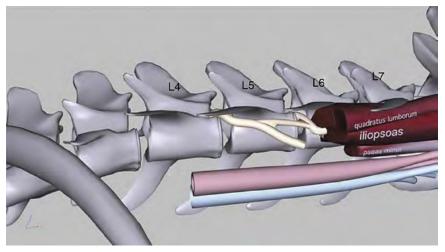


Рис. 2. Рис. 3.

Если ориентиры не определяются, блокаду выполнять нельзя (рис. 2)!

Техника блокады

- Отводим лопатку каудально и пальпируем поперечный отросток С6 и первое ребро.
- Вкол иглы осуществляем дорсолатерально, далее проводим иглу каудально до встречи с поперечным отростком С6.
- Аккуратно ведем иглу вперед до появления мышечных сокращений.
- Вводим анестетик.
- Пальпируем головку первого ребра и проводим иглу каудомедиально до встречи с ребром.
- Далее осуществляем поиск нервов С8 и Т1.
- В каждом случае пороговый ток 0,4 мА.

Клинические советы

Диафрагмальный нерв, иннервирующий диафрагму, образуется нервами С5, С6, С7 и корешками спинномозговых нервов, проходит вдоль вентральной границы лестничной мышцы. Следует быть осторожным при выполнении шейной паравертебральной блокады лестничной мышцы билатерально.

Осложнения:

- непреднамеренная пункция грудной полости;
- блок диафрагмального нерва (особенно при двусторонней блокаде);
- непреднамеренная сосудистая пункция.

Блокады тазовой конечности

Тазовая конечность иннервируется двумя нервными сплетениями (поясничным и крестцовым). Наша цель — частично или полностью заблокировать их для обеспечения анестезии и анальгезии всей конечности.

Блокады бедренного и седалищного нерва считаются средним уровнем сложности, они минимально инвазивны и связаны с низким уровнем осложнений. Однако поясничная блокада имеет более сложный уровень исполнения и существенно зависит от опыта врача. Минимальное количество осложнений и скорость выполнения большинства регионарных методик непосредственно связаны со знанием анатомии и анатомических ориентиров.

Для анестезии всей тазовой конечности, помимо основных блокад, должны быть включены дополнительные блокады латерального кожного бедренного нерва (L3-L4 у большинства собак) и каудального кожного нерва бедра (крестцового сплетения, S1 у основной массы, у некоторых животных это будет L7-S2)

Блокада поясничного сплетения

Уровень исполнения — сложный. Эта блокада имеет относительно высокий риск осложнений и должна быть осуществлена только после соответствующей подготовки.

Блокада поясничного сплетения используется в сочетании с блокадой седалищного нерва и обеспечивает анестезию всей тазовой конечности.

Анатомия

Поясничное сплетение формируется в поясничном отделе позвоночника (L3-L6) и проходит через подвздошно-поясничную мышцу. Эта мышца берет начало от поперечных отростков L2-L3 и проходит по вентральной и латеральной поверхности L4-L7. Поясничное сплетение формируется подвздошно-паховым, кожным латеральным бедренным, генитофеморальным, бедренным и запирательным нервами. Этот отдел ограничивается вентрально апоневрозом подвздошной фасции. Так образуется истинная оболочка, которая позволяет диффундировать местным анестетикам вокруг нервов. Как только корешки поясничного сплетения выходят из межпозвоночных отверстий, они становятся встроенными в подвздошные мышцы. Бедренный нерв образуется из верхней части поясничного сплетения (L4-L6), проходит через поясничную мышцу, а затем выходит через бедренный канал на четырехглавую мышцу бедра.



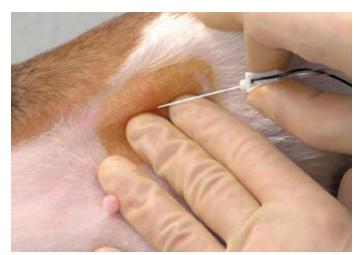


Рис. 5.

Рис. 4.

Бедренный нерв сопровождается наружной подвздошной артерией и веной (рис. 3).

Количество поясничных нервов (nn. lumbales) соответствует числу поясничных сегментов. Первые 2–4 нерва отдают симпатическому стволу белую соединительную ветвь. От ствола все поясничные нервы получают серые соединительные ветви и делятся на дорсальные и вентральные ветви.

Дорсальные ветви идут в разгибатели поясницы, позвонки, связки и кожу, последние называются кожными краниальными ягодичными нервами – nn. clunium craniales.

Вентральные нервы образуют поясничное сплетение – *plexus lumbalis*. Из сплетения берут начало шесть нервов:

- 1. Подвздошно-подчревный нерв n. iliohypogastricus (I) идет в поясничные мышцы, мышцы брюшной стенки, кожу брюшной стенки и наружных половых органов у самцов и вымени у самок. У свиньи и собаки два подвздошно-подчревных нерва краниальный и каудальный.
- Подвздошно-паховый нерв n. ilioinguinalis (II) – идет в поясничные и брюшные мышцы, кожу бедра, наружных половых органов у самцов и вымени у самок.
- 3. Бедренно-половой (наружный семенной) нерв *n. genitofemoralis* (III) идет в по-

- ясничные и брюшные мышцы, кожу бедра, наружных половых органов у самцов, кожу и паренхиму вымени у самок.
- Латеральный кожный нерв бедра (пояснично-кожный) n. cutaneus femoris lateralis (IV) идет в поясничные мышцы и в кожу передней поверхности бедра и коленного сустава.
- 5. Бедренный нерв n. femoralis (V) идет в разгибатели коленного сустава. На своем пути он отдает ветвь в подвздошную мышцу и подкожный нерв голени n. saphenus (VI), следующий нерв в кожу голени и стопы вместе с одноименными артерией и веной.
- 6. Запирательный нерв п. obturatorius (VII), пройдя через запирательное отверстие, разветвляется в запирательных мышцах и аддукторах тазобедренного сустава вместе с глубокой бедренной артерией.

Положение тела: на боку. Блокируемая конечность сверху.

Анатомические ориентиры: остистые отростки L5-L6 и поперечный отросток L5, вентральная граница поясничной мышцы. Место пункции располагается парасагиттально к остистому отростку L5 (рис. 4).

Техника блокады

• Выполняем окончательную стерилизацию места пункции.

- Для определения глубины вкола в качестве эталона используем вентральную границу подвздошно-поясничной мышцы.
- Стимулирующую иглу продвигаем в строго сагиттальном направлении с установленным нейростимулятором на 1,5 мА.
- Когда игла достигнет поперечного отростка, она должна уйти в каудальном направлении позади него до появления сокращений четырехглавой мышцы бедра (передние движения бедра, разгибание колена), что показывает на нахождение иглы в непосредственной близости от поясничного сплетения корней L5.
- Необходимо постепенно уменьшать ток до 0,8–1 мА с шагом в 0,2 мА, пока виден ответ.

Клинические советы

Рекомендуемый объем – 0,4 мл/кг.

Поясничная мышца относительно слабо уплотнена, поэтому разумно использовать большие объемы для заполнения этого пространства.

Большие объемы могут привести к полной и более быстрой блокаде, но с более высоким риском токсичности.

Осложнения:

- непреднамеренная пункция аорты или полой вены;
- прокол внутренних органов;
- инфицирование места прокола.

Блокада бедренного нерва

Показания для анестезии дистальной части бедренной кости, коленного сустава, кожи голени и плюсны с медиальной стороны. Уровень сложности выполнения — средний.

Применима в комбинации с блокадой седалищного нерва для анестезии тазовой конечности дистальнее середины бедра.

Анатомия

Бедренный нерв формируется из вентральных ветвей спинномозговых нервов L4, L5 и L6, проходя через подвздошно-поясничную мышцу, покидая ее в дистальной части. Далее проходит через бедренный треугольник и на этом уровне отдает кожную и мышечную ветви нерва сафена, иннервирующего портняжную мышцу. Бедренный треугольник ограничивается проксимально подвздошно-поясничной мышцей, каудально - гребешковой мышцей и краниально - портняжной мышцей. В треугольнике бедренный нерв располагается краниальнее бедренной артерии и вены и глубоко проникает в заднее брюшко портняжной мышцы, продолжаясь дистально, входит в четырехглавую мышцу бедра между медиальной широкой мышцей и прямой мышцей бедра.

Положение тела: лежа на боку.

Блокируемую конечность поднимают наверх, отводя ее на 90° , и вытягивают каудально.

Анатомические ориентиры. Бедренный нерв ограничен гребешковой мышцей каудально, портняжной мышцей краниально и подвздошнопоясничной мышцей проксимально. Основной ориентир — пульсация бедренной артерии. Краниальнее нее находится бедренный нерв. Место пункции находится в бедренном треугольнике, краниальнее бедренной артерии.

Техника блокады

- Осуществляем вкол иглы краниальнее бедренной артерии и продвигаем ее в сторону подвидошно-поясничной мышцы под углом 20–30° (рис. 5).
- Ток электростимулятора 1 мА. Бедренный нерв расположен медиальнее хвостового брюшка портняжной мышцы.
- Когда конец иглы достигнет нужного места, сокращения четырехглавой мышцы приведут к разгибанию конечности в коленном суставе.
- После этого необходимо уменьшать ток электростимулятора с шагом 0.2 от мА до 0.4 мА с сохранением такого же ответа.
- При сохранении ответа на 0.4 мА вводим анестетик.

Клинические советы

Следует избегать глубоких проникновений иглы. Достоверных анатомических ориентиров, определяющих глубину введения иглы, нет. У собак размером с лабрадора бедренный нерв находится на глубине 0.5-1 см под кожей. Возможно повреждение небольших сосудов, проходящих через бедренный треугольник. Это не является препятствием к введению анестетика, но кровь может препятствовать прохождению тока, вызывая остановку мышечного сокращения. Сокращения портняжной мышцы не являются показателем правильного расположения иглы, и требуется более глубокое продвижение иглы.

Чтобы полноценно работать с дистальной частью бедренной кости, коленным суставом и дистальнее с конечностью, данную блокаду проводят с блокадой седалищного нерва.

Осложнения

Если вы пунктировали бедренную артерию или вену и развивается массивная гематома, необходимо сжать место пункции минимум на 5 минут для остановки кровотечения. Далее повторять пункцию нельзя. Избегайте нескольких пункций. Стоит избегать внутрисосудистого введения анестетика. Не вводите анестетик при повышенном сопротивлении тканей и при явном сокращении мышц на токе 0.2 мА. Соблюдайте мониторинг при введении анестетика для купирования побочных реакций (тахикардия, артериальная гипотензия, тремор, судороги и др.).

Блокада седалищного нерва

Анатомия

Седалищный нерв формируется вентральными ветвями спинномозговых нервов L6, L7, S1. Нерв проходит между средней и глубокой ягодичной мышцей и покидает таз через большую седалищную вырезку. На выходе из тазовой области седалищный нерв проходит между поверхностной ягодичной мышцей с латеральной стороны и квадрицепсом бедра и близнецовой мышцей с медиальной стороны. Спускаясь дистально, седалищный нерв проходит между большим вертелом бедренной кости и седалищной шероховатостью, а затем между двуглавой мышцей бедра и полуперепончатой мышцей каудально. Далее разветвляется на большеберцовый нерв медиально и общий малоберцовый нерв латерально. Место разветвления находится в промежутке дистальнее тазобедренного сустава, но проксимальнее коленного.

Цель: при каудальном доступе происходит анестезия каудолатерального аспекта коленного сустава, в том числе части капсулы и внутрисуставных структур, большеберцовой кости, плюсны (дорсальная малоберцовая часть и плантарная большеберцовая часть) и пальцев (за исключением первого пальца).

При латеральном доступе также блокируются бицепс бедра, полуперепончатая мышца и полусухожильная мышца.

При паравертебральном доступе (L7-S2) происходит блокада квадрицепса бедра, близнецовой мышцы и внутреннего запирателя.



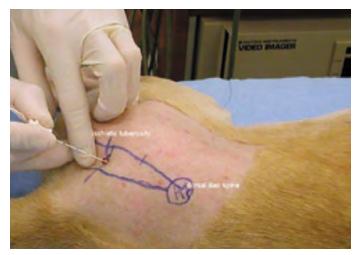


Рис. 6. Рис. 7.

Положение тела при латеральном и парасакральном доступе: на боку. Блокируемая конечность сверху, в естественном положении.

Анатомические ориентиры при латеральном доступе: большой вертел бедренной кости и седалищный бугор. Если провести линию, соединяющую эти две точки, и разделить получившийся отрезок на три равные части, то место пункции будет располагаться между краниальной и средней третями.

Техника блокады при латеральном доступе

- Вводим иглу под углом 45°. Ток должен быть установлен на 1.0 мА.
- Во время продвижения иглы могут возникать сокращения бицепса бедра. Это связано с непосредственной стимуляцией мышцы и не указывает на правильное расположение иглы.
- Когда кончик иглы будет находиться в непосредственной близости от седалищного нерва, возникнут сокращения, приводящие к сгибанию и разгибанию плантарной части стопы (рис. 6).
- Уменьшаем ток стимулятора с шагом 0.2 мА до 0.4 мА. Сокращения должны сохраняться.
- Вводим анестетик.

Анатомические ориентиры при

парасакральном доступе (рис. 7): остистые отростки L6-L7; срединный крестцовый гребень; краниальный гребень подвздошной кости; седалищный бугор.

Техника блокады при парасакральном доступе

- При данном подходе раствор анестетика вводим на уровне нервных корешков крестцового сплетения, образующих седалищные корешки, до их объединения в седалищный нерв. Крестцовое сплетение отдает корешки для срамного нерва и ягодичных нервов.
- Продвигаем иглу стимулятора для стимуляции корешков седалищного нерва до сокращения икроножной мышцы или сгибания и разгибания пальцев.

Клинические советы:

Сокращения бицепса бедра говорят о том, что кончик иглы находится поверхностно и требуется продвижение его вглубь.

Сокращение полуперепончатой и полусухожильной мышцы без движения стопы говорит о каудальном расположении иглы. В этом случае происходит стимуляция не седалищного нерва, а его ветви. Инъекция анестетика не даст результата.

У животных с избыточным весом блокада затрудняется, поскольку тяжело пропальпировать большой вертел бедренной кости и седалищный бугор.

Блокада седалищного нерва обычно используется в комбинации или с поясничной, или с бедренной блокадой, в зависимости от локализации хирургической или другой манипуляции.

Список литературы:

- 1. Luis Campoy, LV CertVA, DipECVAA, MRCVS, Matt R. Read, DVM, MVSc, DACVA. Small Animal Regional Anesthesia and Analgesia, 2013.
- Steven C. Budsberg, DVM, MS, DACVS, James S. Gaynor, DVM, MS, DACVA, DAAPM, CVA (IVAS), Peter W. Hellyer, DVM, MS, DACVA, Sandra L. Hudson, BS, MBA, CCRP, Leigh A. Lamont, DVM, MS, DACVA, Richard A. Sams, PhD, E. Marian Scott, BSc, PhD, CStat, Tami Shearer, DVM, Mary O. Smith, BVM&S, PhD, MRCVS, DACVIM (Neurology), Ann E. Wagner, DVM, MS, DACVP (Clinical Pathology), DACVA, M. Lesley Wiseman-Orr, BSc, PhD. Handbook of Veterinary Pain Management, 2nd Edition. Copyright © 2002, 2009, Mosby, Inc., an affiliate of Elsevier Inc.
- 3. Philip Lerche, Turi Aarnes, Gwen Covey-Crump, Fernando Martinez Taboada. Handbook of Small Animal Regional Anesthesia and Analgesia Techniques, 2016.

У МОРСКИХ СВИНОК

Автор: Каземирчук М. С., специалист по экзотическим животным, Ветеринарная клиника ортопедии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

Морская свинка (Cavia porcellus) - одомашненный грызун семейства свинковых (Caviinae), некрупное травоядное млекопитающее родом из Южной Америки. Близкими родственниками морской свинки являются шиншиллы, дегу и агути. Морские свинки - одно из наиболее популярных животных, содержащихся в домашних условиях, а потому часто являющихся пациентами ветеринарного врача. К сожалению, на сегодняшний день качество ветеринарной помощи для экзотических мелких млекопитающих сравнимо ниже качества услуг для кошек и собак, что осложняется дефицитом литературы на русском языке и мероприятий, посвященных ветеринарии экзотических животных.

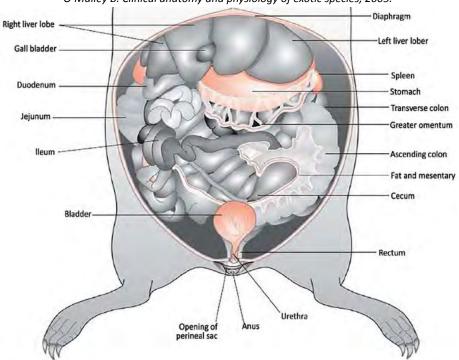
Морские свинки, в отличие от кошек и собак, являются строго травоядными животными, соответственно, у них имеется ряд критически важных особенностей анатомии и физиологии желудочно-кишечного тракта, которые необходимо знать ветеринарному врачу при работе с данным видом животных, чтобы обеспечивать максимально безопасное и эффективное лечение (рис. 1).

Некоторые особенности анатомии и физиологии ЖКТ морских свинок:

 строго травоядные животные, зубы адаптированы к перетиранию грубой клетчатки;

- характерно раннее формирование пищевых пристрастий;
- время транзита пищи по ЖКТ 20 часов (8–30 часов), с учетом цекотрофии – 66 часов;
- отсутствие L-глюконолактоноксидазы приводит к невозможности эндогенной трансформации аскорбиновой кислоты из глюкозы;
- моногастричные животные, желудок полностью железистый, время опорожнения желудка – 2 часа;
- малая кривизна желудка формирует острый угол с пищеводом (the angular notch), очень хорошо развит кардиальный сфинктер, что делает невозможным акт рвоты;
- дифференциация тонкой кишки практически отсутствует, большое количество пейеровых бляшек в толще стенки кишечника;
- цекум самое крупное образование ЖКТ морской свинки, обычно содержит порядка 65 % от всего

Рис.1. Анатомия органов брюшной полости морской свинки. O'Malley B. Clinical anatomy and physiology of exotic species, 2005.



содержимого пищеварительного тракта;

- функционально толстый кишечник делится на проксимальную часть (20 см) и дистальную часть (50 см); проксимальная часть содержит продольные бороздки, с помощью которых происходит сепарация высокобелковых и низкопитательных компонентов, первые вместе с бактериями за счет антиперистальтики перемещаются в цекум для дальнейшей ферментации, из вторых формируются твердые болюсы;
- цекотрофия 150–200 раз в день (источник витаминов группы В, оптимизация использования белка), внешне цекотрофы морской свинки практически не отличаются от обычных болюсов (как, например, у зайцеобразных);
- молодые свинки первоначально заселяют свой ЖКТ микроорганизмами, поедая цекотрофы и плотный кал своих матерей;
- у здоровой морской свинки популяции бактерий в цекуме в основном представлены грамположительными бактериями и анаэробными лактобактериями, в небольшом количестве могут быть дрожжи, бактерии группы кишечной палочки и клостридии.

Диарея — патологическое состояние, при котором наблюдается учащение дефекации, изменение консистенции стула и/ или увеличение объема каловых масс.

Синдром диареи у морской свинки

Применительно к морским свинкам можно выделить два основных синдромальных патологических состояния:

1. Патологии цекотрофии: «цекотрофная диарея» (сесоtrophic diarrhea) — связана с нарушением состава микрофлоры цекума с параллельным снижением времени транзита через него, что приводит к учащению выделения размягченных каловых масс. Чаще всего является следствием неправильного кормления (недостаток грубой клетчатки). Может чередоваться с эпизодами нормального стула.



Рис. 2. Типичный вид морской свинки в крайне тяжелом состоянии, вынужденная поза.

2. Истинная диарея — чаще всего связана с разростом патогенных бактерий или простейших в толстом кишечнике, приводящем к обильному водянистому стулу и потенциально вызывающем сильное обезвоживание вплоть до развития гиповолемического шока, а также электролитный дисбаланс, гипотермию, гипогликемию и летальный исход.

«Цекотрофная диарея» - распространенное патологическое состояние, чаще всего индуцированное неправильным соотношением компонентов в рационе морской свинки (недостаток сена – грубого корма при абсолютном избытке свежего корма или кормление только высокобелковым или высокоуглеводистым «кормом для морских свинок») и действием стресс-факторов. Как правило, у таких животных наблюдается учащение выделения цекотрофов, неотличимых владельцами от обычных болюсов, при этом может меняться их цвет и запах. Иногда владелец может ошибочно предполагать полное отсутствие стула у морской свинки, тогда как размягченные цекотрофы будут накапливаться в перианальном мешке. При этом общее состояние животного обычно не изменяется (сохраненный аппетит, активность, мочеиспускание и т.п.). Физикальный осмотр обычно без грубых патологий (возможны небольшой дискомфорт при пальпации брюшной полости, переполнение перианального мешка, испачканная шерсть в области ануса).

Лечение морских свинок с патологиями формирования и поедания цекотрофов проводится амбулаторно и заключается в постепенной нормализации рациона (сено — 80 % рациона, травяные гранулы и овощи — не более 20%). В ряде случаев необходима очень длительная, кропотливая разъяснительная работа с владельцем животного, вплоть до ультимативных требований смены рациона у питомца.

Синдром истинной диареи встречается сравнительно редко у взрослых животных. В большинстве случаев заболевают молодые или пожилые морские свинки, животные с иммуносупрессией, тяжелыми сопутствующими заболеваниями или животные, находящиеся под действием стресс-факторов.

Клинические признаки зависят от причины диареи и тяжести патологического процесса (в первую очередь от степени дегидратации и наличия электролитных нарушений), сопутствующих патологий (приобретенная дентальная болезнь, липидоз печени, язвенные поражения ЖКТ и т.п.).

У морских свинок с истинной диареей аппетит снижен вплоть до полной анорексии, выражено угнетение; животное сидит в одном углу, слабо реагирует на внешние раздражители, шерсть взъерошена, часто испачкана каловыми массами в области паха, внутренней поверхности бедер и вентральной брюшной стенки (рис. 2).

Живот визуально увеличен в размерах, пальпаторно болезненный, кишечные шумы могут быть усилены

Возбудитель	Нозологическая единица	Комментарии
Clostridium piliforme	Болезнь Тиззера	Часто проявляется синдромом внезапной смерти
Salmonella typhimurium	Сальмонеллез	Зооантропоноз.
Salmonella enteritidis		После лечения могут оставаться бессимптомными носителями
Yersinia pseudotuberculosis	Псевдотуберкулез, иерсиниоз	Зооантропоноз.
		Может вызывать абсцессы кишечника, печени, лимфатических узлов
Clostridium perfringens	Клостридиоз	
Escherichia coli	Эшерихиоз	Wasting disease у подсосных животных
Pseudomonas aeruginosa	Псевдомоноз	
Citrobacter freundii	Цитробактериоз	
Listeria monocytogenes	Листериоз	
Eimeria caviae	Эймериоз, кокцидиоз	Молодые животные
Balantidium caviae	Балантидиоз	
Paraspidodera uncinata		Нематодоз
Cryptosporidium wrairi	Криптоспоридиоз	Зооноз. Поражает тонкий кишечник.
		Wasting disease.
		Эффективного лечения не разработано.
		Самоизлечение в течение 4 недель у иммунокомпетентных животных, у молодых животных летальность может достигать 50 %
Giardia duodenalis	Гиардиоз, лямблиоз	
Trichomonas caviae	Трихомоноз	
Коронавирус	Коронавироз	Подсосные морские свинки

Таблица 1. Распространенные патогены, приводящие к развитию синдрома истинной диареи у морских свинок.

или полностью отсутствовать. У животных с хронической диареей возможно наличие выраженного дефицита массы тела.

При развитии септического и/или гиповолемического шока — гипотермия, вынужденное лежачее положение на боку или грудине, угнетение сознания, диспноэ.

В некоторых случаях наблюдается сверхострое течение с развитием септического шока и смертью в течение нескольких часов от начала заболевания.

Помимо бактериальных, инвазионных и вирусных диарей (табл. 1), у морских свинок описаны диарея, ассоциированная с гипертиреозом, неоплазии ЖКТ, в том числе стенки цекума, алиментарные токсикозы (афлатоксикоз), идиопатический тифлит. Гельминтозы встречаются у морских свинок крайне редко, чаще всего обнаруживают Paraspidodera uncinata — нематоду, которая паразитирует в просвете цекума, не прикрепляясь к стенке. Инвазия чаще всего протекает бессимптомно, в запущенных случаях возможно развитие анорексии, хронической диареи, потери веса и плохое качество шерсти.

К сожалению, во многих случаях мы наблюдаем позднее обращение в ветеринарную клинику с заболевшим животным или обращение в клинику после длительных попыток самолечения, что затрудняет своевременную диагностику и результативное лечение.

В связи с ограниченной диагностической базой и скоростью развития заболевания летальность у морских свинок с синдромом истинной диареи остается очень высокой.

Возможности диагностики

Наличие диареи у морской свинки неспецифично и первично не указывает на какую-либо нозологическую единицу. Диагноз во всех случаях ставится комплексно с учетом анамнестических данных, данных клинического осмотра и результатов дополнительных тестов. На этапе сбора анамнеза и физикального осмотра в большинстве случаев удается дифференцировать патологии цекотрофии и заболеваний, сопровождающихся истинной диареей.При сборе анамнеза необходимо обратить внимание на условия содержания и кормления свинки, применяемые препараты (особенно антибиотики).

Обязательно проводить полноценный осмотр ротовой полости под седацией после стабилизации общего состояния.

Параметр	Амбулаторное лечение	Тщательный мониторинг	Госпитализация
Аппетит	Сохранен, может быть умеренно снижен, может быть избирательным (ест овощи, «вкусняшки», не ест сено)	Выраженная гипорексия	Полная анорексия
Активность	Нормальная	Умеренное снижение, отсутствие самогруминга	Выраженное угнетение, выраженное снижение реакции на внешние раздражители, вентрофлексия
Болевой синдром	Ненапряженный живот при пальпации, может быть небольшой дискомфорт при пальпации	Умеренный болевой синдром	Выраженный болевой синдром при пальпации, напряженный живот
Стул	Нормальный или незначительно изменена консистенция, частота, запах; изменение размера болюсов (маленькие)	Отсутствие стула 12–24 часа или скудный стул	Водянистая диарея, стул с большим количеством слизи. Отсутствие стула в течение нескольких дней
Пальпация брюшной полости	Без грубых изменений. Пищевые массы или жидкость в желудке/ цекуме, (но живот безболезненный)	Болезненный, напряженный живот	Тимпания желудка, тимпания цекума, генерализованно болезненный живот
ccc	Слизистые розовые, СНК 1 сек.	Слизистые розовые, СНК 1	Бледные слизистые, СНК более 2
Кишечные шумы	Норма или усилены	Снижены/ отсутствуют	Отсутствуют
Мочеиспускание	Норма, щелочная	Может быть снижен объем, усиление запаха, щелочная	Объем снижен, Усиление запаха, закисление
Степень дегидратации	Норма, менее 5 %	Умеренная дегидратация (6–7 %)	Выраженная дегидратация (более 7 %)
Температура тела	норма	Норма, субфебрильная	Повышена или гипотермия

Таблица 2. Критерии, определяющие необходимость госпитализации животного в стационар интенсивной терапии.

Забор крови у морских свинок проводится из краниальной полой вены, что требует седации и также проводится после первичной стабилизации пациента.

Дополнительная диагностика:

- рентген брюшной полости (ЖК стаз, выпот в брюшной полости, сопутствующие патологии);
- ПЦР кала (сальмонеллез, криптоспоридиоз);
- посев кала (молодые морские свинки);
- флотация, микроскопия с окрашиванием (простейшие, спорообразующие бактерии, окраска по Граму Clostridium spp.), ректальный мазок;
- анализы крови (клинический, биохимический, глюкозометрия, электролиты, газы крови);
- УЗИ брюшной полости, КТ и т.п.

Выделение основного патогена во многих случаях является крайне затруднительным или полностью невозможным в Российской Федерации (отсутствие разработанных тест-систем, сложность выделения и культивации микроорганизмов, длительность ожидания результатов исследований и т.п.).

Во многих случаях болезни развиваются стремительно, и симптоматическое лечение необходимо начинать как можно скорее, не дожидаясь результатов дополнительных исследований.

Лечение

Животных с истинной диареей во многих случаях приходится госпитализировать в стационар интенсивной терапии как минимум до стабилизации общего состояния (табл. 2).

При поступлении животного на прием необходимо быстро оценить тяжесть состояния и при наличии признаков развития шока начинать терапию как можно скорее (обогрев, кислород, агрессивная инфузионная терапия, обезболивание). Если животное получает антибиотики, потенциально способные вызвать клостридиозную энтеротоксемию, их отменяют.

У животных с признаками шока желательна постановка внутривенного или внутрикостного катетера для введения растворов. Возможно подкожное введение растворов при дегидратации менее 6 % у стабильных пациентов (поддерживающий объем определяют из расчета 100—120 мл/кг/сутки, объем раствора, вводимого в одну точку, не должен превышать 20—40 мл/кг). Переоценка степени обезвоживания должна проводиться несколько раз в день в связи с воз-

можностью быстрой декомпенсации, а соответственно, и изменением степени дегидратации (клинический осмотр, взвешивание минимум 4 раза в день). Не рекомендуется применение кортикостероидов при лечении гиповолемического или септического шока.

Очень важен контроль болевого синдрома с использованием наркотических анальгетиков (буторфанол, бупреморфин) или трамадола, применение НПВС желательно минимизировать с учетом наличия возможной дегидратации и преренальной почечной недостаточности, после стабилизации общего состояния возможен переход на пероральный мелоксикам (желательно перевод на НПВС проводить под контролем функции почек). Основными негативными эффектами применения опиоидов у травоядных мелких млекопитающих являются угнетение дыхания и сознания, гипотермия, брадикардия. Снижение перистальтики кишечника возможно, но встречается очень редко, что делает буторфанол и трамадол условно безопасными препаратами для применения у морских свинок.

В составе комплексной терапии назначают блокаторы H2-рецепторов (ранитидин, фамотидин), метоклопрамид (при наличии ЖК стаза), сорбенты, витамин С.

Для подавления дальнейшего разроста клостридий в цекуме назначают метронидазол, хлорамфеникол; для лечения эймериоза — триметопримсульфаметоксазол, толтразурил.

У животных с признаками шока нельзя проводить искусственное кормление (затруднен акт глотания, существует риск развития аспирации), равно как и применять любые препараты перорально, после стабилизации состояния необходимо начинать искусственное кормление как можно раньше.

Особенности госпитализации морских свинок:

- отдельное помещение без хищников (кошки, собаки, хорьки, хищные птицы), изоляция потенциально инфекционных животных;
- обученный персонал;
- наличие оборудования и расход-

- ных материалов (клетки, корма, сено и т.п.);
- возможность обогрева для животных с гипотермией (клетки с подогревом, инкубаторы, грелки);
- возможность обезболивания (лицензия на наркотические и психотропные препараты).

Так как летальность при истинной диарее остается крайне высокой, в случае невозможности обеспечить все условия для интенсивной терапии и адекватной анальгезии необходимо рассмотреть вариант эвтаназии для животных, поступивших в ветеринарную клинику в крайне тяжелом или критическом состоянии.

Антибиотик-ассоциированная клостридиозная энтеротоксемия

Микробный состав цекума морских свинок предоминантно представлен грамположительными бактериями. Применение некоторых антибактериальных препаратов (пероральные пенициллины, ампициллин, хлортетрациклин, тилозин, некоторые цефалоспорины, клиндамицин, эритромицин, линкомицин и другие с выраженным действием против грамположительных микроорганизмов) потенциально может приводить к дисбиозу (снижение количества грамположительных микроорганизмов и выраженный разрост грамотрицательных, в том числе Clostridium difficile, выделяющих эндотоксины), который провоцирует развитие так называемой антибиотик-ассоциированной диареи (клостридиозной энтеротоксемии).

Действие эндотоксина вызывает гиперактивность секретомоторных нейронов, вызывающую секреторную диарею и геморрагический тифлит. Клинические симптомы развиваются в течение 1-5 дней после применения антибиотика, неоднократное использование препаратов повышает риск развития энтеротоксемии. Ведущими клиническими симптомами являются анорексия, дегидратация и гипотермия, может быть водянистая диарея (не всегда). Диагноз ставится на основании данных анамнеза (бесконтрольное применение антибиотиков или пролонгированное применение любых антибиотиков, стресс, резкая смена рациона). Выделение чистой культуры Clostridium difficile затруднительно, возможно проведение ПЦР кала и/или выделение токсина (ELISA).

Лечение обычно проводится в условиях стационара и по большей части симптоматическое (инфузионная терапия, анальгезия, дополнительный обогрев у животных с гипотермией, метронидазол и/или хлорамфеникол для подавления дальнейшего разроста клостридий, спорным является применение пробиотиков и трансфаунация).

Следует отменить, что далеко не всегда применение «небезопасных» антибиотиков приводит к развитию энтеротоксемии, но использование данных препаратов всегда должно быть строго обоснованным и чаще всего осуществляется после получения результатов бактериологического посева с определением чувствительности к антимикробным препаратам.

Классическими антимикробными препаратами, являющимися условно безопасными у морских свинок, являются фторхинолоны (энрофлоксацин, марбофлоксацин), триметоприм-сульфаметоксазол и хлорамфеникол.

Также на фоне пролонгированного курса антибиотиков может наблюдаться патологический разрост Candida albicans в ЖКТ, что может сопровождаться синдромом диареи.

Литература:

- 1. Cathy A. Johnson-Delaney. Anatomy and physiology of the rabbit and rodent gastrointestinal system, proceedings, 2006.
- 2. Ferrets, rabbits, and rodents: clinical medicine and surgery / edited by Katherine E. Quesenberry, James W. Carpenter. 3rd ed., 2012, 295–298.
- 3. Tracey K. Ritzman. Diagnosis and clinical management of gastrointestinal conditions in exotic companion mammals (Rabbits, Guinea Pigs, and Chinchillas). Vet Clin Exot Anim. 17 (2014), 179–194.
- 4. Julie DeCubellis. Gastrointestinal Disease in guinea pigs and rabbits. Vet Clin Exot Anim. 16 (2013), 421–435.



Угастники акции:

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

Петкам Табс · Зитрококс · Ton Дог · Фипротек

Срок проведения акции с 01.11.2016 по 31.01.2017





Эффективная помощь при расстройствах пищеварения

i/d™ Low Fat

Панкреатит на фоне гиперлипидемии

Энтеропатия с потерей белка (ЭПБ)

i/d™ Stress Mini*

Расстройства ЖКТ, вызванные стрессом

Колит, вызванный стрессом

*Для собак мелких пород (весом до 14 кг).

i/d™

Острые расстройства ЖКТ

Расстройства ЖКТ у щенков

Восстановление после операций на ЖКТ







Вместе мы можем улучшить качество жизни ваших питомцев с расстройством ЖКТ:

- Широкая линейка диетических рационов в различных формах выпуска
- Антиоксиданты с клинически подтвержденным эффектом для поддержания иммунитета

Для получения подробной информации о любом рационе нашей компании, который поможет питомцу справиться с расстройством ЖКТ:

- + Посетите сайт Hillspet.ru
- Нозвоните в Ветеринарный
 Информационный Центр Hill's™

8 800 200 11 11 (по РФ звонок бесплатный)

 $^{^{\}rm I}$ Hubbard K, Shelly BJ, McKelvie J, Wood JLN. Risk of vomiting and diarrhea in dogs. $\it Veterinary~Record.$

[™] Товарные знаки принадлежат Hill's Pet Nutrition. Inc ©2016