

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

23-24 мая 2014 года

САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКАЯ ВЕТЕРИНАРНАЯ
ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ 2014



Подробная информация на стр. 48

MICHAEL D. WILLARD

DVM, MS, Diplomate ACVIM (SA Internal Medicine). Профессор клинических наук по мелким домашним животным. Специализируется в области гастроэнтерологии, гепатологии, панкреатологии и эндоскопии мелких домашних животных, преподает в Техасском аграрно-техническом университете (Texas A&M University, США, Техас). Автор более 80 рецензионных публикаций и более 120 глав в книгах.

DAWN MERTON BOOTHE

DVM, PhD, Diplomate ACVIM (Американский Ветеринарный Колледж Внутренних болезней), Diplomate ACVCP (Американский Ветеринарный Колледж Клинической Фармакологии), экс-президент Американского Ветеринарного Колледжа Клинической Фармакологии. Профессор анатомии, физиологии и фармакологии, директор лаборатории клинической фармакологии (Clinical Pharmacology Laboratory) в Колледже ветеринарной медицины Университета Оберн, штат Алабама, США.

www.spbvet.org
8-911-984-4-984

Санкт-Петербургское Ветеринарное общество

Событие

Неврология

Ортопедия

Эндохирургия

Диетология

Пластическая
хирургия

Эндокринология

Терапия

Офтальмология

Непридуманная
история



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

Периодическое издание Санкт-Петербургского ветеринарного общества



Когда привычная
жизнь теряет
баланс...



...ПОМОГИТЕ ЖИВОТНЫМ,
КОРМИТЕ
ВЕТЕРИНАРНЫМИ
ДИЕТАМИ CALM*



Посещение клиники, выставки, транспортировка,
отпуск, новое животное дома?

Неожиданные изменения в привычном распорядке жизни животных приводят к дисбалансу, что может явиться причиной расстройств пищеварения, проблем с кожей и шерстью, нарушений поведения.

Ветеринарные диеты Royal Canin CALM* при стрессовых состояниях и в период адаптации к переменам помогут естественным путем поддержать эмоциональный баланс благодаря специальным ингредиентам, входящим в состав корма.

Возможно сочетание с феромонами или фармакологическими методами коррекции поведения.

* «Роял Канин КАЛЬМ». Перед применением проконсультируйтесь с ветеринарным врачом.



ПРИСОЕДИНЯЙТЕСЬ К КЛУБУ
MY.royal-canin.ru

**КРУГЛОСУТОЧНАЯ ГОРЯЧАЯ ЛИНИЯ:
8 (800) 200 37 35**

(для всех регионов России звонок бесплатный)



План мероприятий Санкт-Петербургского ветеринарного общества на 2014 год:

21-22 февраля 2014 года «Санкт-Петербургская ве-
теринарная хирургическая конференция 2014».
04-05 апреля 2014 года - Конференция «Ветери-
нарная лабораторная диагностика 2014».
23-24 мая 2014 года «Санкт-Петербургская ветери-
нарная терапевтическая конференция 2014».
05-06 сентября 2014 года «Санкт-Петербургская ве-
теринарная офтальмологическая конференция 2014».
24-25 октября 2014 года Конференция «Современ-
ные методы визуальной диагностики 2014».
14-15 ноября 2014 года «Санкт-Петербургская ве-
теринарная неврологическая конференция 2014».
29-30 ноября 2014 года «Санкт-Петербургская ве-
теринарная эндокринологическая конференция 2014»

СОДЕРЖАНИЕ

Событие

- 2 Работа Санкт-Петербургского ветеринарного общества в 2013 году

Неврология

- 4 Электромиография как метод диагностики периферической нервной системы
8 МРТ-диагностика некоторых опухолей головного мозга

Ортопедия

- 11 Диагностика и лечение остеоартроза

Эндохирургия

- 14 Клинический случай первичного мультифокального неопластического поражения печени у собаки
17 Эндоскопическая нейрохирургия

Диетология

- 20 Предрасполагающие факторы и факторы риска мочекаменной болезни собак
22 Влияние АЛЬФА-казозепина на чувство тревоги у кошек

Пластическая хирургия

- 26 Кожная пластика

Эндокринология

- 30 Ультразвуковое исследование надпочечников собак

Терапия

- 34 Клиническое применение голубой крови (перфторана) у кошек для купирования гипоксии при острой постгеморрагической анемии
38 История Во-Во, Или о важности становления правильного пищевого поведения у собаки

Офтальмология

- 40 Болезни сетчатки

Непридуманная история

- 44 Придуманный диагноз



РАБОТА САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОГО ВЕТЕРИНАРНОГО ОБЩЕСТВА В 2013 ГОДУ

**В ПРОШЕДШЕМ ГОДУ БЫЛИ УСПЕШНО ПРОВЕДЕНЫ
ШЕСТЬ ЕЖЕГОДНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОГО
ВЕТЕРИНАРНОГО ОБЩЕСТВА:**



22-23 ФЕВРАЛЯ

«Санкт-Петербургская ветеринарная хирургическая конференция 2013»;



16-17 МАРТА

«Лабораторная диагностика в ветеринарной медицине 2013»



24-25 МАЯ

«Санкт-Петербургская ветеринарная терапевтическая конференция 2013»



13-14 СЕНТЯБРЯ

«Санкт-Петербургская ветеринарная офтальмологическая конференция 2013»



25-26 ОКТЯБРЯ

конференция «Современные методы визуальной диагностики 2013»



15-16 НОЯБРЯ

«Санкт-Петербургская ветеринарная неврологическая конференция 2013»

В конференциях приняли участие более 1900 ветеринарных врачей из таких стран, как Россия, Беларусь, Украина, Латвия, Литва, Эстония, Казахстан, Башкортостан.



**СТАНДАРТАМИ ПРОВЕДЕНИЯ
НАШИХ МЕРОПРИЯТИЙ
ЯВЛЯЮТСЯ:**

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

С ДОКЛАДАМИ НА КОНФЕРЕНЦИЯХ ВЫСТУПИЛИ 8 ИНОСТРАННЫХ ЛЕКТОРОВ, ДИПЛОМАНТЫ АМЕРИКАНСКИХ И ЕВРОПЕЙСКИХ ВЕТЕРИНАРНЫХ КОЛЛЕДЖЕЙ, ЭКСПЕРТЫ И ПРОФЕССИОНАЛЫ В СВОИХ ОБЛАСТЯХ ПО ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЕ:



Dr. Rhonda Aper,
США



Dr. Elizabeth Streeter,
США



Dr. Marion Jackson,
Канада



Dr. Adrian Boswood,
Великобритания



Dr. Nicholas Bexfield,
Великобритания



Dr. Gil Ben-Shlomo,
США



Dr. Kathy A. Spaulding,
США



Dr. Rodney S. Bagley,
США

Успешно стартовал в 2013 году новый проект Санкт-Петербургского ветеринарного общества совместно с компанией «Хилс Пет Нутришн» – «Школа постдипломного образования Hill's 2013» (в г. Санкт-Петербурге), работа в которой проводилась по следующим специализациям: ортопедия; анестезиология; эндокринология; офтальмология; онкология и терапия; кардиология; хирургия; неврология; лабораторная диагностика.

Данный проект ставит своей целью организацию возможностей для профессионального развития и повышения квалификации ветеринарных врачей на основе обмена опытом с ведущими специалистами самых востребованных направлений ветеринарной медицины мелких домашних животных. Он приобрел широкую известность и благодарно воспринимается ветеринарными специалистами в качестве уникальной площадки для профессионального развития и обмена опытом среди коллег. В рамках этого проекта прошло 22 семинара, которые посетили 600 ветеринарных врачей.

В 2014 году состоятся все регулярные мероприятия и появится новое – «Санкт-Петербургская ветеринарная эндокринологическая конференция 2014».

На сайте Санкт-Петербургского ветеринарного общества spbvet.org можно ознакомиться с анонсами предстоящих мероприятий, воспользоваться возможностью быстрой регистрации на текущие мероприятия, прочитать отчеты о прошедших конференциях и семинарах.

Ждем Вас на наших мероприятиях в 2014 году!

ПЛАН МЕРОПРИЯТИЙ НА 2014 ГОД



21-22 ФЕВРАЛЯ

«Санкт-Петербургская ветеринарная хирургическая конференция 2014»;



04-05 АПРЕЛЯ

«Лабораторная диагностика в ветеринарной медицине 2014»



23-24 МАЯ

«Санкт-Петербургская ветеринарная терапевтическая конференция 2014»



05-06 СЕНТЯБРЯ

«Санкт-Петербургская ветеринарная офтальмологическая конференция 2014»



24-25 ОКТЯБРЯ

конференция «Современные методы визуальной диагностики 2014»



14-15 НОЯБРЯ

«Санкт-Петербургская ветеринарная неврологическая конференция 2014»



29-30 НОЯБРЯ

«Санкт-Петербургская ветеринарная эндокринологическая конференция 2014»

ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЯ КАК МЕТОД ДИАГНОСТИКИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

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

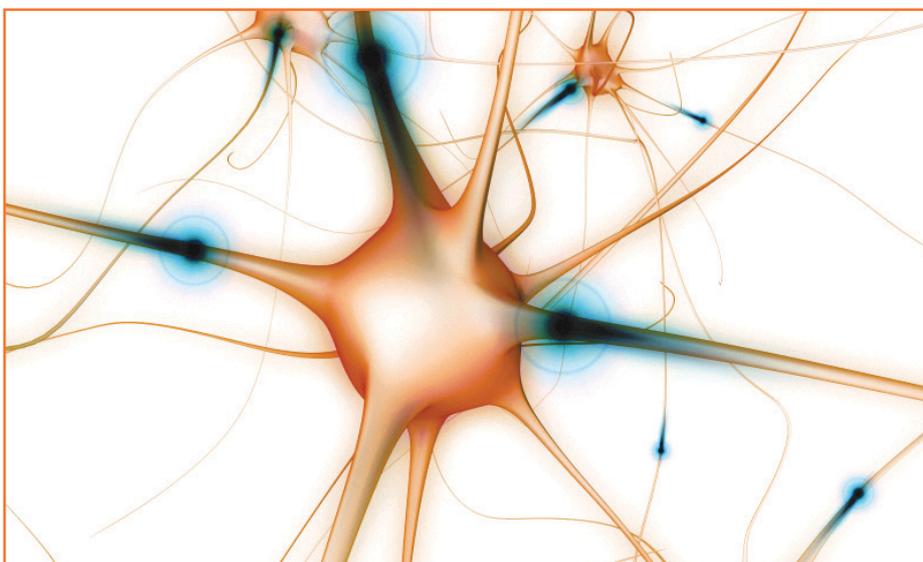
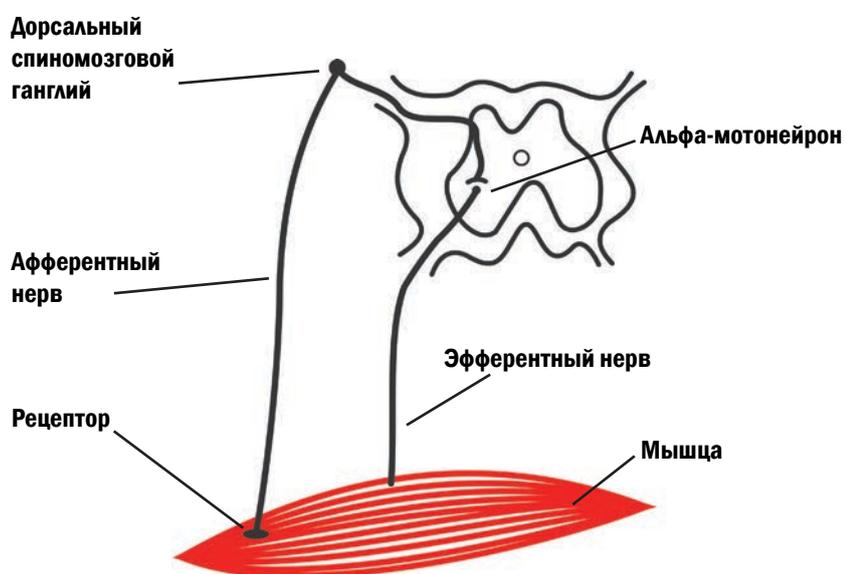


Рис. 1.



Электромиография (ЭМГ) – метод диагностики, основанный на регистрации и анализе биоэлектрических потенциалов мышц и периферических нервов.

При этом, в зависимости от целей исследования, оценивается как произвольная, так и вызванная путем стимуляции активность нейромышечного аппарата.

Физиологической основой ЭМГ, как и многих других методов функциональной диагностики, является колебание электрического потенциала биологических мембран, в данном случае – мембран мышечных волокон (МВ), аксонов, входящих в состав смешанных периферических нервов, а также структур нервно-мышечного синапса.¹

Анатомия и физиология

Спинномозговой нерв формируется благодаря слиянию дорсального и вентрального спинномозговых корешков за пределами позвоночного столба. В области грудных и тазовых конечностей спинномозговые нервы образуют нервные сплетения, из которых выходят периферические нервы, иннервирующие конечности. Таким образом, каждый периферический нерв содержит в себе как миелинизированные, так и немиелинизированные; как моторные, так и сенсорные волокна.²

Минимальной функциональной единицей периферической нервной системы является двигательная единица (ДЕ), которая состоит из альфа-мотонейрона, вентрального нервного корешка, нервного волокна, синапса и мышечного волокна. Сумма всех этих составных частей формирует нижний двигательный нейрон (НДН), который является эфферентной составляющей периферической нервной системы.

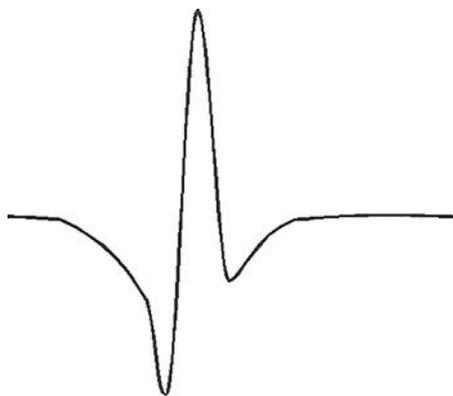


Рис. 2.
Потенциал действия

Афферентная составляющая периферической нервной системы состоит из рецептора, который может находиться в коже, связке, мышце и т.д., чувствительного нервного волокна и нейрона, который располагается в дорсальном спинномозговом ганглии (рис. 1).

На клеточном уровне основными структурами периферической нервной системы являются нейрон, аксон, Шванновские клетки, синапс и мышечные волокна.

Нейрон является метаболическим центром, в нем происходят все обменные процессы, необходимые для нервной ткани. Шванновские клетки – это клетки-сателлиты, они образуют миелин, который спирально оборачивает аксон. Миелиновая оболочка разделена промежутками, которые называются перехватами Ранвье. Место контакта аксона с мышцей, железой или нейроном называется синапсом. Синапс состоит из пресинаптической мембраны, синаптической щели и постсинаптической мембраны, на которой располагаются рецепторы. Синапс, проще говоря, трансформирует электрический импульс в химическую энергию – потенциал действия стимулирует выработку нейротрансмиттеров, которые связываются с рецепторами на постсинаптической мембране, вызывая определенные процессы в органе-мишени. Основным медиатором периферической нервной системы является ацетилхолин.

В мышцах потенциал действия приводит к высвобождению кальция из саркоплазматического ретикула, что, в свою очередь, вызывает взаимодействие между волокнами актина и миозина и проявляется сокращением мышц.³

Рассмотрим работу периферической нервной системы на примере одной двигательной единицы.

Каждая составляющая двигательной единицы действует по принци-

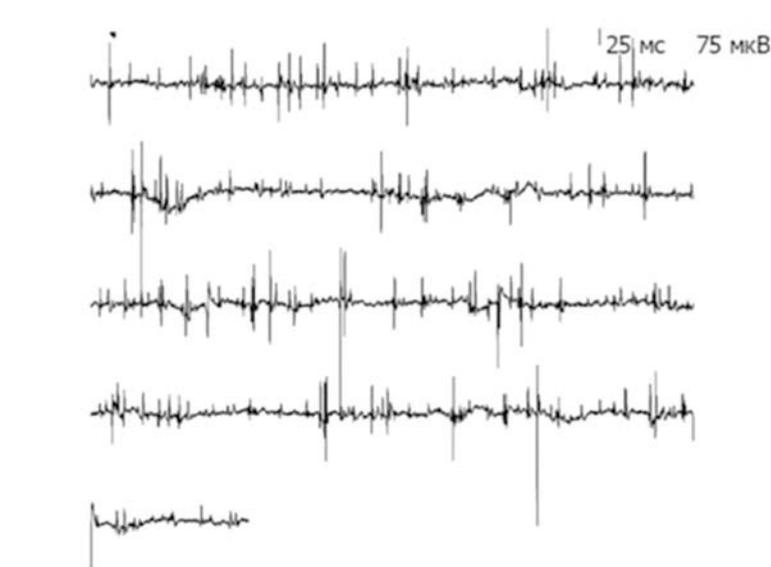


Рис. 3.
Потенциалы фибрилляции и позитивные острые волны

пу «все или ничего» – только если суммарный стимул превышает порог возбудимости, происходит возникновение потенциала действия.

Воздействие специфического стимула в результате цепи биохимических реакций способствует повышению проницаемости мембран для ионов Na^+ , которые, проникая внутрь клетки, ведут к нарастанию деполяризации. Последующее повышение активности K-Na насоса приводит к массивному выбросу Na^+ из клетки, что вызывает реполяризацию мембраны с возвращением потенциала к исходному значению. Смена деполяризации, приводящей к инверсии потенциала, и реполяризации мембраны называется потенциалом действия (ПД) (рис. 2).

Потенциал действия распространяется по аксону в сторону органа мишени. В немиелинизированных волокнах это распространение происходит со скоростью 0,5-5 м/с, в миелинизированном нервном волокне распространение импульса происходит скачкообразно от одного перехвата Ранвье к другому, соответственно скорость передачи потенциала действия возрастает до 15-120 м/с.

После того как нервный импульс достигает синапса, происходит выделение медиатора ацетилхолина в синаптическую щель, затем ацетилхолин соединяется с рецепторами ацетилхолина на постсинаптической мембране, что приводит к возбуждению мышечного волокна. Синаптическая задержка варьируется от 0,5 до 1 мс.² Потенциал действия мышечного волокна распространяется со скоростью 3-5 м/с за счет вовлечения соседних участков.

Зная эти составляющие, при помощи электромиографа мы можем измерить суммарный потенциал действия всех двигательных единиц в мышце, скорость проведения нервного импульса по нерву, а также оценить наличие патологических потенциалов действия в мышцах и выявить нарушение проведения потенциала действия по нервному волокну и нарушения синаптической передачи.

Игольчатая ЭМГ

Методика основана на регистрации суммарной биоэлектрической активности мышц с помощью игольчатых электродов. Суть метода заключается в помещении игольчатого электрода непосредственно в мышцу (самую толстую ее часть) и измерении потенциалов действия. Методика позволяет оценить три типа мышечной активности: спонтанная активность в момент введения электрода, спонтанная активность в расслабленной мышце, активность при совершении произвольной активности. Поскольку ЭМГ у животных проводится под седацией, измерение мышечной активности при совершении произвольных движений невозможно.

В норме электрическая активность возникает в мышце только в момент введения электрода (активность введения) и связана с механическим повреждением и раздражением мышцы. В здоровой мышце активность введения обычно длится около 5-300 мсек, ее амплитуда – около 100 мкВ. При заболеваниях мышцы (миозит, денервация и др.) характеристики активности введения могут изменяться. В течение 4-10 дней с начала заболевания происходит значительное увеличение амплитуды активности введения (до 650 мкВ)

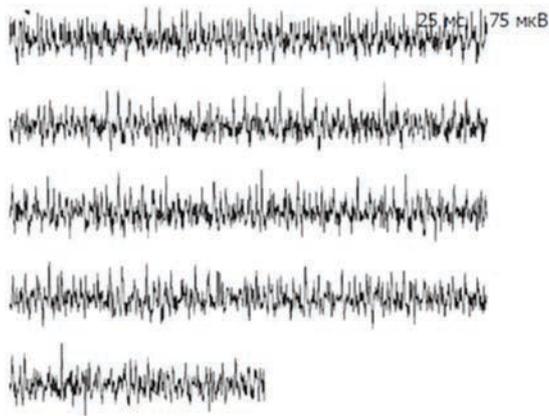


Рис. 4.
Псевдомиотатические потенциалы

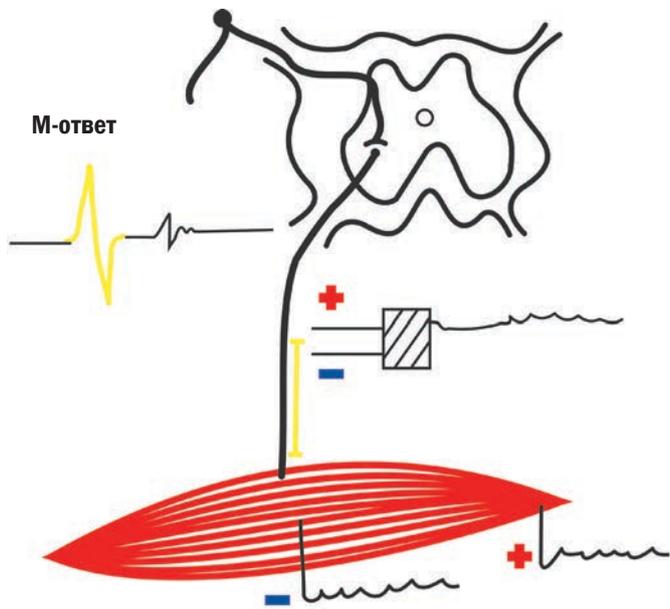


Рис. 5.
Суть методики получения М-ответа заключается в стимуляции моторного нерва и регистрации вызванных потенциалов с мышцы, интервирруемой этим нервом

и времени активности (2-4 сек).³ Длительные дистрофические процессы, приводящие к уменьшению количества двигательных единиц, характеризуются снижением амплитуды активности введения ниже 100 мкВ. Отсутствие потенциала введения типично для ишемических повреждений мышцы.³

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ СПОНТАННАЯ АКТИВНОСТЬ

Потенциал фибрилляции (ПФ) и позитивная острая волна (ПОВ) про-

явления патологической активности мышц, связанные с дестабилизацией сарколеммы. Дестабилизация сарколеммы происходит при любых патологических процессах (денервация, миозит, дистрофические изменения мышц или другие миопатии), раннее появление ПФ и ПОВ (2-4-й день) свидетельствует о тяжелом повреждении мышцы и плохом прогнозе. Снижение амплитуды ПОВ происходит при реиннервации мышцы за несколько недель до восстановления произвольных движений (рис. 3).

Псевдомиотонические потенциалы возникают при эндокринных патологиях, поражающих мышцы, дистрофических изменениях и миозитах (рис. 4).

Миотонические потенциалы встречаются при истинных миопатиях; характерной особенностью этой патологической спонтанной активности является звук «пикирующего бомбардировщика» при ЭМГ-исследовании.

Потенциалы фасцикуляции связаны с поражением вентрального нервного корешка и/или периферического нерва (травма, воспаление).

Рис. 6.

F-волна является ответом мышцы на возвратный разряд, возникающий в результате антидромного раздражения мотонейрона

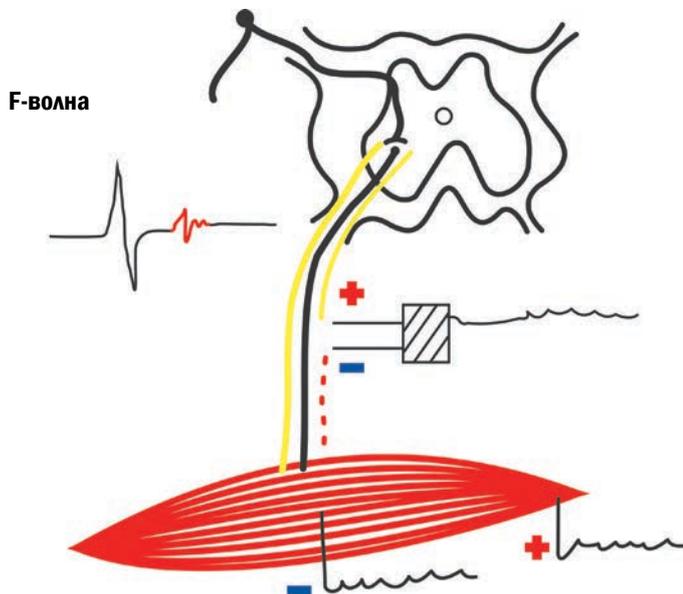
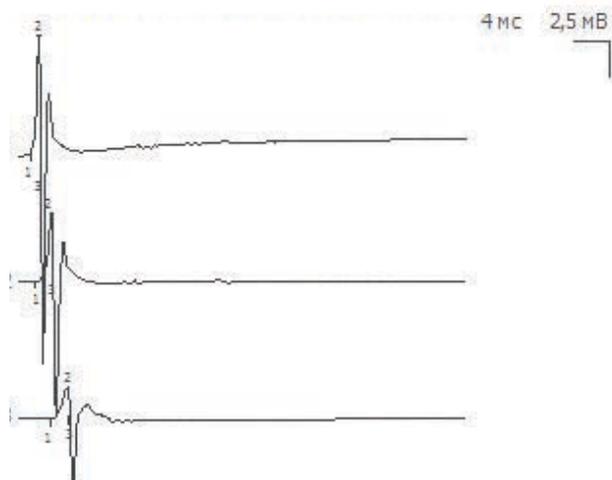


Рис. 7.

Стимуляция моторного нерва в нескольких точках



СТИМУЛЯЦИОННАЯ ЭМГ

Стимуляционная ЭМГ основана на анализе вызванных электрических ответов мышцы, полученных путем электрической стимуляции периферического нерва.²

Исследование моторного ответа мышцы и скорости распространения возбуждения по периферическим нервам

Исследование скорости распространения возбуждения по периферическим нервам является самой распространенной методикой в ветеринарной медицине. Данный метод позволяет не только определить скорость распространения возбуждения по периферическим нервам, но также оценить вызванный потенциал мышцы (**М-ответ**), а точнее, его конфигурацию, амплитуду, площадь и длительность. Поскольку исследуются сразу несколько двигательных единиц, входящих в состав одной мышцы, то оценивается суммарный потенциал действия всех двигательных единиц М-ответа.³ Амплитуда М-ответа указывает на количество двигательных единиц в данной мышце, ее снижение может говорить о снижении количества двигательных единиц; изменение конфигурации, увеличение площади или полифазность М-ответа говорит о неодновременном реагировании всех двигательных единиц, что может быть связано с нарушением проводимости импульса по нерву или нарушением нейромышечной передачи (**рис. 5**).

F-волна – возбуждение, которое регистрируется в мышцах через 10-30 мсек после возникновения М-ответа. Возникновение этого потенциала действия связано с тем, что при возбуждении периферического моторного нерва потенциал действия распространяется как ортодромно (к мышце), так и антидромно (к телу альфа-мотонейрона), в результате чего часть альфа-мотонейронов генерируют импульс, который передается по моторным нервам к мышце-эффектору. Поскольку происходит возбуждение не всех альфа-мотонейронов, иннервирующих исследуемую мышцу, F-волна имеет значительно меньшую амплитуду, чем М-ответ (**рис. 6**).

Нарушение F-волны говорит о проксимальных поражениях периферической нервной системы (полирадикулоневрит).

Исследование патологий нейромышечной передачи

Для того чтобы выявить нарушение нейромышечной передачи, используют исследование М-волны, при этом стимуляция моторного нерва происходит с частотой 2-5 Гц. В случае дефицита ацетилхолина происходит выраженное снижение амплитуды

М-ответа после 2-3-го стимула, в результате того, что часть двигательных единиц исключаются из процесса сокращения.

Практическое применение

Определение нарушения нейромышечной передачи (миастения гравис, клещевой паралич)

Клиническая картина многих нарушений периферической нервной системы сопровождается системной слабостью; хотя в литературе основными симптомами миастении являются быстрая утомляемость и мегаэзофагус, эти проявления сопутствуют и другим заболеваниям периферической нервной системы и мышц. Другим предлагаемым диагностическим тестом является тензилоновая проба (в России чаще применяется прозерин), однако увеличение количества ацетилхолина способствует разрешению клинических признаков и других заболеваний, например миотоний. Использование ЭМГ позволяет, во-первых, определить локализацию поражения: нормальная скорость распространения М-волны и наличие F-ответа будут говорить об отсутствии поражения в области альфа-мотонейронов спинного мозга и периферических нервов, нормальная амплитуда и форма М-ответа позволят исключить поражение мышц, также в этом поможет игольчатая ЭМГ (в норме при игольчатой ЭМГ спонтанная активность мышц наблюдается только при введении электрода); во-вторых, ритмическая стимуляция позволит оценить нейромышечную передачу в том случае, если амплитуда М-ответа начнет снижаться после 2-го или 3-го стимула, это позволит сделать вывод о наличии патологического процесса, приводящего к снижению концентрации ацетилхолина в области синапса. В дальнейшем останется только ответить на вопрос о природе этого процесса, в этом могут помочь лабораторные исследования.

Определение области повреждения нерва

В случае травматического повреждения нерва возникает вопрос о локализации этого повреждения, и не всегда ответ на этот вопрос однозначен. Например, в случае, если у животного обнаружили парез или паралич, связанный с поражением сегментального нерва после операции по поводу перелома таза, врачу необходимо ответить на вопрос, связано ли это поражение с интраоперационной травмой или с послеоперационными манипуляциями, например внутримышечными инъекциями. Для получения М-ответа можно стимулировать нерв по всей его длине и благодаря этому получить ответ о локализации поражения, а также определиться с про-

цессами, происходящими в нерве, и, соответственно, с прогнозом на восстановление (**рис. 7**).

Определение области поражения (периферическая нервная система или центральная нервная система)

В том случае, если визуальная диагностика не дает четкого ответа на вопрос о том, является ли поражение нижнего двигательного нейрона причиной клинических признаков, можно прибегнуть к помощи ЭМГ. Например, нарушение проприоцепции тазовых конечностей может свидетельствовать как о поражении спинного мозга на участке T2-S1, так и о заболеваниях периферической нервной системы. МРТ-исследование у пожилого животного может выявить несколько патологий позвоночника и межпозвонковых дисков. Бывает, что степень поражения этими патологиями спинного мозга не позволяет однозначно ответить на вопрос о причине нарушения. В этом случае при помощи ЭМГ можно не только выявить наличие или отсутствие патологического процесса в периферической нервной системе, но также и определиться с тем, где локализуется поражение: в области нижнего или верхнего двигательного нейрона.

Несмотря на то что ЭМГ позволяет определиться с локализацией патологии и предположить диагноз, это исследование не может заменить остальных методов диагностики. Таким образом, визуализация поражения центральной нервной системы должна проводиться при помощи МРТ, системные и инфекционные болезни подтверждаются лабораторной диагностикой, окончательный диагноз на заболевания периферической нервной системы ставится при помощи гистологических исследований нервов и мышц.

Список литературы

1. Николаев С. Г., Банникова И. Б. Электромиографическое исследование в клинической практике: (Методики, анализ, применение): – Иваново, 1998. – 120 с.
2. Small Animal Neurology, Andre Jaggy, 2010 г.
3. Textbook of Small Animal Orthopaedics, Newton C. D. and Nunamaker D. M. (Eds.)
Publisher: International Veterinary Information Service (www.ivis.org), Ithaca, New York, USA.

МРТ-ДИАГНОСТИКА НЕКОТОРЫХ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Авторы: **Сопыева А.В.**, ветеринарный врач, г. Москва.

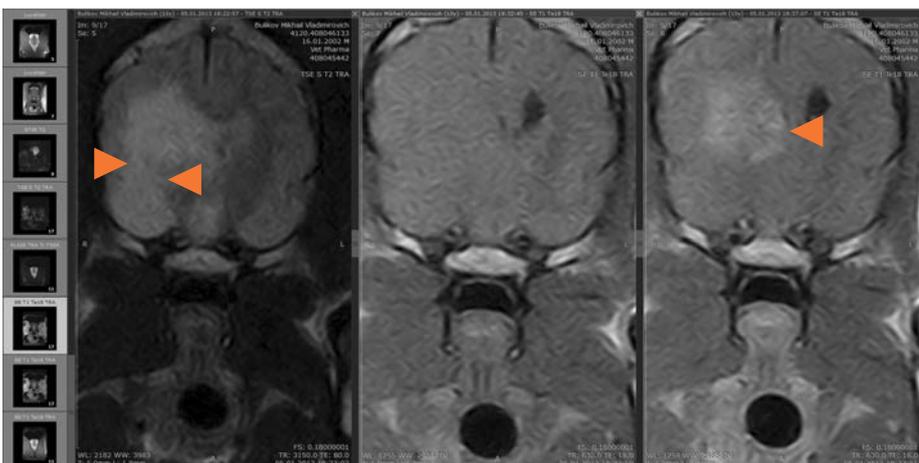
Сотников В. В., к.в.н., главный врач Ветеринарной клиники неврологии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.



Рис. 1А. T2 режим, хорошо выражен перифокальный отек (обозначено стрелками).

Рис. 1Б. T1 режим без введения контраста, отсутствует правый желудочек, имеется смещение срединных структур.

Рис. 1В. T1 режим с введенным контрастным препаратом магневист. Регистрируется интенсивный сигнал от новообразования (обозначено стрелкой), перифокальный отек не виден.



Для выбора оптимальной лечебной тактики и планирования нейрохирургического вмешательства при опухолях головного мозга важно получить наиболее полную диагностическую информацию не только о локализации и гистологических свойствах опухоли, но и о выраженности и характере перифокальных реакций мозга, существенно влияющих на клинические проявления заболевания. Значительный перифокальный отек снижает выживаемость пациентов при менингиомах (Motta L., Mandara M. T., Skerritt G. C., 2012).

Наиболее общей, закономерно развивающейся реакцией при очаговых поражениях (прежде всего при опухолях мозга) является перифокальный отек, в основе развития которого лежит взаимодействие сосудистого и паренхиматозного фактора.

Принято различать вазогенный и цитотоксический отеки мозга, которые могут сочетаться и изменять количественные соотношения в динамике развития в зависимости от вызвавшей их причины. Перифокальный отек при опухолях мозга формируется за счет увеличения объема внеклеточного пространства в результате накопления в нем жидкости, поступающей из поврежденных глиальных клеток, и вследствие повышения проницаемости клеточной мембраны эндотелия капилляров в зоне, окружающей очаг поражения. Распространенность зоны перифокального отека определяется не только увеличением содержания в ней воды, но и степенью регионарной демиелинизации волокон белого вещества мозга.

Чем выше степень демиелинизации, тем меньше содержание липидов в перифокальной зоне и тем более выражены нарушения процессов окисления и фосфорилирования, а также явления отека мозга (Chan P. H., Fishmann R. A., 1978). В прогрессировании перифокального отека основную роль играют два механизма:

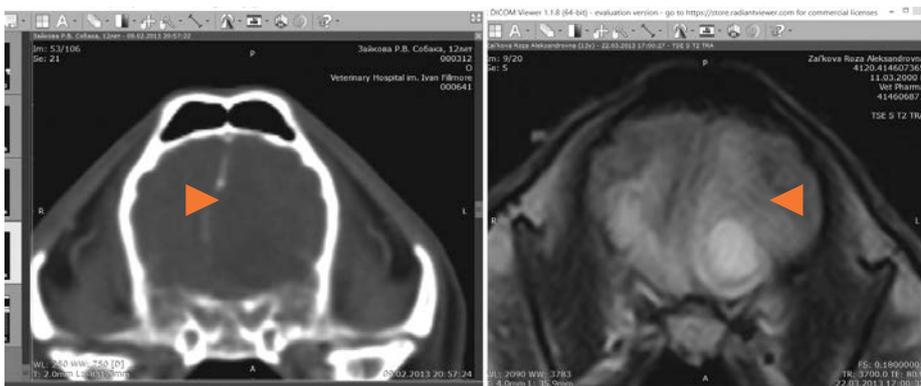


Рис. 2А. КТ. Заметно смещение срединных структур (стрелка). Отек не виден.

Рис. 2Б. МРТ. Хорошо виден перифокальный отек.

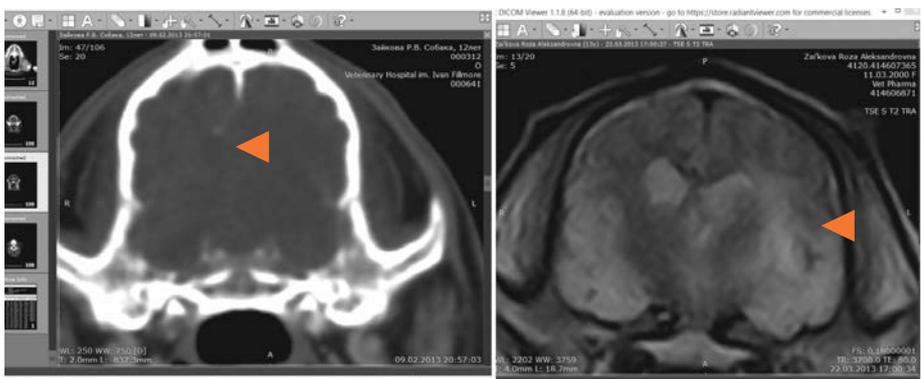


Рис. 3А. КТ. Заметно смещение срединных структур (стрелка). Отек не виден.

Рис. 3Б. МРТ. Хорошо виден перифокальный отек.

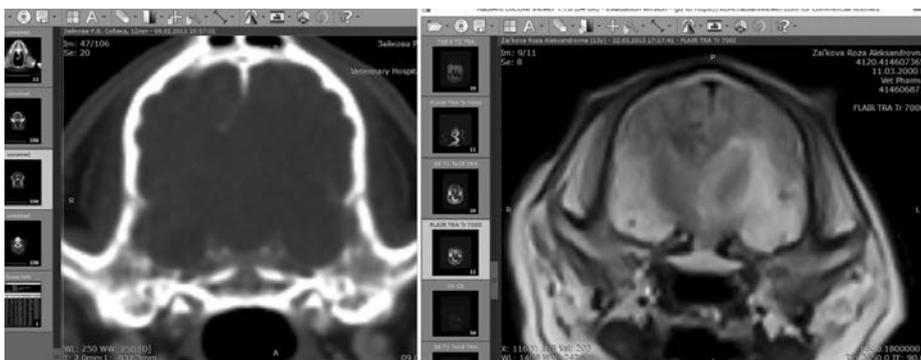


Рис. 4А. КТ. Заметно смещение срединных структур. Отек не виден.

Рис. 4Б. МРТ. Хорошо виден перифокальный отек. FLAIR последовательность.

поступление в белое вещество мозга белков плазмы и их связывание с глиальными элементами, увеличение дальнейшего поступления жидкости в перивазальное пространство вследствие осмотического градиента, а также, по аналогичному механизму, поступление жидкости из ликворной системы (Priden F. R., Tsayutu M., Reulen H. J., 1979; S. Reulen H. J., Graber S., Huber P., Jto U., 1988).

Многочисленные исследования в

гуманной медицине, проведенные в Институте нейрохирургии АМН Украины, свидетельствуют о существовании динамических различий между явлениями отека и набухания мозга. Отек — это увеличение содержания свободной воды в межклеточных интерстициальных пространствах, а набухание — это накопление свободной воды в клетках и связанной воды в межклеточных пространствах. Для внутримозговых опухолей, особенно

для глиом, характерно преобладание отека в перифокальной зоне (Чувашова О. Ю., 2000).

По мере увеличения объема опухоли и нарастания явлений внутричерепной гипертензии изменяется белковый состав как в очаге поражения, так и в перифокальной зоне, в которой эти сдвиги коррелируют со степенью злокачественности опухоли. При этом развиваются регионарные нарушения проницаемости гематоэнцефалического барьера, которые увеличивают цитотоксический отек. Определенную роль в этом процессе, по-видимому, играет обнаруженный недавно в головном мозге специфический белок — фактор проницаемости сосудов, стимулирующий ангиогенез в опухолевой ткани и повышающий проницаемость капилляров, причем обнаружена корреляция между концентрацией этого белка и выраженностью перифокального отека.

Изложенные предпосылки обосновывают поиски возможностей неинвазивного получения диагностической информации, характеризующей выраженность перифокального отека мозга при глиомах с учетом их локализации, величины и гистологических свойств.

По данным МРТ границы глиом и перифокального отека оптимально отличаются в T2 режиме, поскольку интенсивность сигнала возрастает в зоне большого накопления экстрацеллюлярной жидкости. **Рис. 1А.**

Возможность выявления границ между опухолью и зоной перифокального отека повышается при повторном МРТ-исследовании после введения магнитоусиливающих препаратов (магневист). Поскольку магневист не проникает через неповрежденный гематоэнцефалический барьер, сопоставление томограмм, полученных до и после введения препарата, позволяет судить о регионарных нарушениях проницаемости барьера. **Рис. 1 (А, В).**

Это особенно отчетливо проявляется при астроцитомах типичной структуры, при которых функция гематопаренхиматозного барьера на границе опухоли и прилегающих участках мозга до определенного времени остается относительно сохранной, поэтому магневист не проникает в ткань опухоли.

В связи с этим зона гипоинтенсивности сигнала более отчетливо определяется в проекции астроцитомы, чем в области перифокального отека. Оценка размеров и распространения глиом более точна на МРТ, чем на КТ (Кобяков Г. Л., Коновалов А. Н., Личиницер М. Р., 2001; Коновалов А. Н., Корниенко В. Н., 1985; Коновалов А. Н., Корниенко В. Н., Пронин И. Н., 1997.; Yamada K., Soreusen A. G., 2000).

Существует большая точность и разрешающая способность МРТ в диагностике глиом полушарий мозга, этот метод не сопоставим с данными,

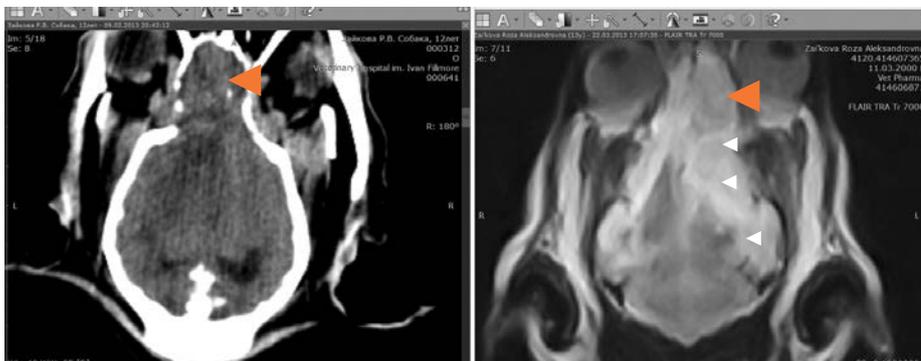


Рис. 5А. КТ. Перифокальный отек плохо виден, но новообразование хорошо заметно (стрелка).

Рис. 5Б. МРТ. Видно новообразование (большая стрелка), отек наиболее хорошо виден в программе FLAIR (маленькие стрелки).

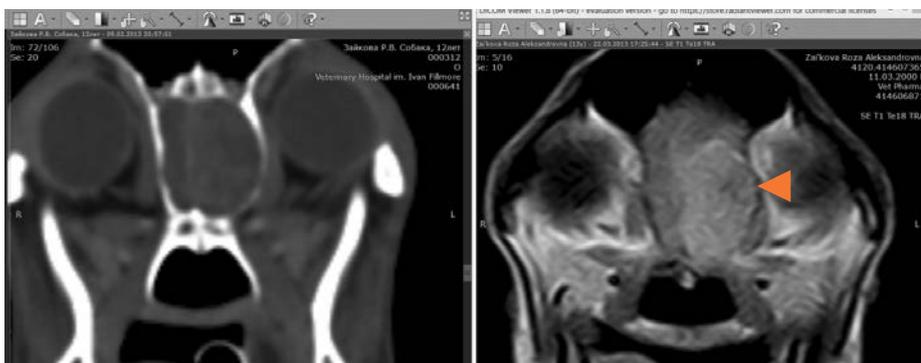


Рис. 6А. КТ. В области обонятельной луковицы визуализируется новообразование.

Рис. 6Б. МРТ. T1 режим с контрастом дает возможность гораздо точнее оценить объем новообразования, его границы.

полученными при КТ-исследовании. Он позволяет более точно определить вид опухоли, степень ее анаплазии и выраженность перифокального отека мозга, что имеет важное значение для выбора наиболее рациональной противоотечной терапии в процессе предоперационной подготовки и планирования хирургического вмешательства (рис. 2, 3, 4, 5, 6). На всех рисунках представлены справа результаты МРТ-изображения, а слева – КТ в аналогичных срезах.

Представленные выше рисунки демонстрируют, что визуализация новообразования головного мозга, перифокального отека и его распространенности гораздо информативнее при использовании МРТ, чем КТ. Улучшить визуализацию помогает использование контраста, а также последовательного выполнения программ: для оценки перифокального отека целесообразно использовать FLAIR импульсную последовательность МРТ. T2-взвешенные изображения, широко используемые для выявления патологических изменений, не всегда позволяют с достаточной надежностью различать зоны поражения и некоторые нормальные

ткани. Так, на T2-взвешенных изображениях зоны патологических изменений вещества мозга часто имеют высокий сигнал и выглядят как более яркие участки. Аналогичный высокий сигнал имеет также нормальная спинномозговая жидкость, что затрудняет выявление патологических очагов, располагающихся около пространств, заполненных данной жидкостью. Для преодоления этого недостатка разработана методика FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery), обеспечивающая подавление сигнала свободной воды (спинномозговой и некоторых других физиологических жидкостей) при сохранении базовой T2-взвешенности изображения. FLAIR лучше выявляет очаговые изменения мозга.

Нельзя не отметить, что (по нашим данным наблюдению 35 пациентов) оценить наличие и размер перифокального отека при ЭЭГ-исследовании невозможно. Такая же ситуация существует и в гуманной медицине. Изменения биоэлектрической активности мозга (ЭЭГ) при глиальных опухолях неспецифичны и отражают реакцию мозга на поражение, развивающееся в нем. В дооперацион-

ном периоде ЭЭГ позволяет получить объективную информацию о функциональном состоянии мозга, выявить наличие и локализацию эпилептического очага у пациентов, имеющих эпилептические припадки (Фадеева Т. Н., 2004). Следует исходить из данных о том, что опухолевая ткань электрически нейтральна, поэтому на ЭЭГ нет отражения места локализации опухоли. Однако при проведении противоотечной терапии (дексаметазон 1 мг/кг 2 раза в день) перед оперативным лечением либо при неоперабельных опухолях вместе с регрессом неврологических симптомов очень быстро происходит нормализация электрической активности головного мозга, что, несомненно, указывает на влияние перифокального отека на электрическую активность мозга.

Список литературы

1. Chan P. H., Fishmann R. A. Brain edema: induction in cortical slices by polyunsaturated fatty acids // *Science*. — 1978. — V.201, №5607. — P.358–360.
2. Priden F. R., Tsayumu M., Reulen H. J. Measurement of vasogenic brain edema clearance into ventricular CSF // *Surg. Forum*. — 1979. — V.30, №5. — P. 446–453.
3. S. Reulen H. J., Graber S., Huber P., Jto U. Factors affecting the extension of peritumoral brain oedema ACT-study // *Acta Neurochir*. — 1988. — V.96, №1–2. — P. 19–24.
4. Motta L., Mandara M. T., Skerritt G. C. Canine and feline intracranial meningiomas: an updated review. *The Veterinary Journal*, 192, 153-165. Source ChesterGates Animal Referral Hospital, Chester Gate Road, Telford Court, Unit E-F, Chester CH16LT, United Kingdom.
5. Чувашова О. Ю. Характеристика перифокального отека при глиомах полушарий головного мозга различной степени анаплазии по данным компьютерной и магнитно-резонансной томографии. Институт нейрохирургии им. акад. А. П. Ромоданова АМН Украины, г. Киев. 2000.
6. Кобяков Г. Л., Коновалов А. Н., Личиницер М. Р. и др. Современные возможности химиотерапии в лечении злокачественных опухолей // *Современные минимально инвазивные технологии (нейрохирургия, вертебрология, неврология, нейрофизиология): Материалы симпозиума*. — СПб., 2001. — С. 251–253.
7. Коновалов А. Н., Корниенко В. Н. Компьютерная томография в нейрохирургической клинике. — М.: Медицина, 1985. — С. 20–44.
8. Коновалов А. Н., Корниенко В. Н., Пронин И. Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. — М.: Видар, 1997. — С. 95–134.
9. Yamada K., Soreusen A. G. Diagnostic imaging // *Neurooncology. The Essentials*. — New York, 2000. — Ch. 6. — P. 56–77.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТЕОАРТРОЗА

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



Остеоартроз – наиболее распространенное заболевание суставов, при котором происходит нарушение равновесия между процессами восстановления и разрушения в хряще, в кости, расположенной под хрящом, и в окружающих тканях: капсуле сустава, связках, мышцах. Остеоартроз (ОА) является распространенной проблемой как у человека, так и у животных. Остеоартроз, к сожалению, существенно понижает качество жизни, приводит к ограничению в движениях и боли. Вызван дегенерацией хряща и образованием новой костной ткани вокруг пораженного сустава. Структура хряща в суставе изменяется в связи с потерей протеогликанов, что приводит к потере воды из хрящей и делает их более хрупкими.

Остеоартроз – это результаты общего старения или травмы. Другие факторы могут также влиять на развитие этого процесса, например дисплазия локтя, вывихи, переломы, разрывы крестообразных связок и

болезнь Легг-Кальве-Пертеса. В этих случаях заболевание классифицируют как вторичный остеоартроз.

Существует два типа остеоартроза:

Первичный идиопатический остеоартроз (причины возникновения идиопатического остеоартроза неизвестны). Это редкий тип артроза, который был зарегистрирован у собак таких пород, как лабрадор, ротвейлер, далматин, чау-чау. Причина заболевания всегда есть, но точные причины, характерные для развития идиопатического остеоартроза, пока не определены. При наличии такого типа артроза, как правило, повреждения симметричны в двух конечностях.

Эрозивно (атрофический) остеоартрит. Иногда локальные эрозивные изменения могут быть обнаружены на рентгеновском снимке в суставах собак. В этом случае предпочтительно сделать артроскопию. Причина появления этого типа остеоартроза неизвестна, однако эрозивные изменения можно связать с ревмато-

идным артритом и инфекционными заболеваниями.

СИМПТОМЫ И ДИАГНОСТИКА

Первая стадия

В первой стадии развивающейся ортопедической болезни у собак проявляется хромота на тазовую конечность (с дисплазией ТБС, вывихом коленной чашки) или хромота на переднюю конечность (с нестабильностью локтя, дисплазией локтя, РОХ плечевого сустава). Она может быть периодической или постоянной. Клинические симптомы болезни в этой стадии часто плохо определяются: собака может быть вялой, менее игривой, у нее неуклюжая походка. К сожалению, развитие болезни на этой стадии часто пропускается владельцами и врачами. Врачи списывают проявляющиеся симптомы на процесс роста, обманываясь расхожим мнением, что растущий щенок чаще всего здоров. Кроме того, они могут ложно приписать хромоту к случайным незначительным травмам. Когда болезнь вступает в хроническую фазу, клинические симптомы ее становятся более дискретными и непостоянными, могут стихать, что вводит в заблуждение владельцев, часто не осведомленных о хронических особенностях ортопедической болезни. Большая часть владельцев дезинформирована некоторыми заводчиками или просто не знают, что щенка надо проверить на наличие дисплазии с 3-4-месячного возраста и обязательно при малейших признаках хромоты. К сожалению, укоренилось мнение, что определить наличие дисплазии того или иного сустава можно только после года. Это заблуждение лишает многих собак возможности прожить свою жизнь без периодической боли.

Вторая стадия

Во второй стадии болезни симптомы часто неустойчивые, могут стихать после отдыха. Эти симптомы часто связываются с более интенсивными периодами активности. Наблюдается ограничение подвижности

сустава в незначительной мере; движения ограничены только в одном, определенном направлении. Рентгенологическое обследование собаки с артрозом не показывает наличия костных разрастаний; поверхность сустава неровная; на суставе наблюдаются окостеневшие участки; щель сустава сужена, но не очень сильно. ОА может быть не диагностированным в течение этой короткой стадии. Вероятность диагностирования остеоартроза неодинакова между разными суставами. Некоторые болезни легче визуализировать. Например, легче обнаружить подвывих бедра на вентродорсальной рентгенограмме таза, чем выявить плечелучевой подвывих на рентгенограммах локтевого сустава (1, 2). Кроме того, владельцы собаки и врачи намного больше знают о дисплазии тазобедренного сустава, чем о дисплазии локтя. Удивительно, нет большого различия между количеством собак с дисплазией тазобедренного сустава и дисплазией локтя. Даже при том, что общие статистические данные по ортопедическим болезням у собак не ведутся, согласно статистике Ортопедического Фонда Животных, из 50 наиболее подверженных пород дисплазия тазобедренного сустава имела у 21% (проверено было 430 000 собак) и дисплазия локтя присутствовала у 16% из 180 000 проверенных собак (3, 4). Такая высокая встречаемость дисплазии у собак не исключает наличия этого состояния практически у любой собаки, даже если у родителей она не выявлена. Каждая собака должна быть проверена в 4-5 месяцев на наличие дисплазии, а еще лучше – уже с 3-месячного возраста наблюдаться у ветеринарного ортопеда.

Третья стадия

Третья стадия остеоартроза встречается у собак средних возрастов. Симптомы следующие: животные колеблются или отказываются подниматься в автомашину или по лестни-

це. Изменения в этой стадии остеоартроза более глубоки: повреждение хряща, суставная сумка утолщена и может ограничивать движение измененного сустава, часто наблюдается потеря мышечной массы в поврежденных конечностях. Реакция боли при движении (гиперразгибание, перерастяжение) или прыжках намного более вероятны в третьей стадии. Сустав средне ограничен в движении; при изменении положения сустава наблюдается грубый хруст. Рентгенологическое обследование показывает наличие значительных костных разрастаний, щель сустава сужена в большой мере – в 2-3 раза уже нормы; имеется субхондральный склероз. В третьей стадии поставить диагноз намного проще, потому что клинические симптомы и рентгенографические изменения гораздо выраженнее.

Четвертая стадия

Четвертая стадия остеоартроза самая тяжелая. Чаще всего встречается у гериатрических собак, которые теряют способность идти и выполнять активные движения. Изменения в суставах с остеоартрозом подобны изменениям, представленным в третьей стадии: потеря суставного хряща, утолщение суставной сумки, боль при нагрузке. Потеря мышечной массы более выражена. Происходит ярко выраженная деформация пораженного артрозом сустава, его движение резко ограничивается. Суставная щель при артрозе исчезает практически полностью, большая часть поверхности сустава костенеет, она увеличивает площадь за счет заметных краевых разрастаний сустава. Собаки, особенно грузные, теряют способность нормально передвигаться. Потеря способности передвижения из-за остеоартрита – ключевая причина эвтаназии у больших собак (5). Но на сегодняшний день в связи с возможностью эндопротезирования локтевого, коленного и тазо-

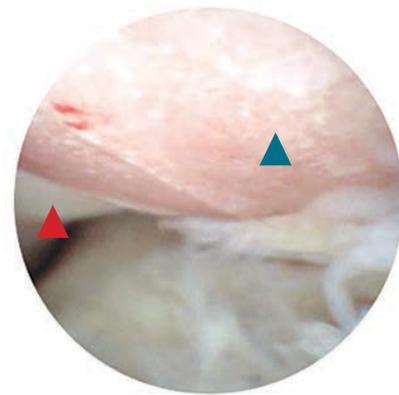


Рис. 3.

Отсутствие гиалинового хряща на поверхности латерального мыщелка плечевой кости (синяя стрелка). Гиалиновый хрящ на латеральном мыщелке (красная стрелка).

бедренного суставов ситуация меняется в лучшую сторону. Собаки могут вновь обрести подвижность.

Почему же развивается остеоартроз при дисплазии, почему разрушается сустав? Рассмотрим на примере частного случая дисплазии локтя.

Одним из вариантов дисплазии локтевого сустава является ситуация, когда лучевая кость короче, в результате этого латеральный мыщелок плечевой кости не соприкасается с суставной поверхностью лучевой кости. (Рис. 1.)

В норме в движении участвует вся суставная поверхность лучевой и локтевой кости (рис. 2). Если лучевая кость короче (окрашена желтым), вся

Рис. 1.

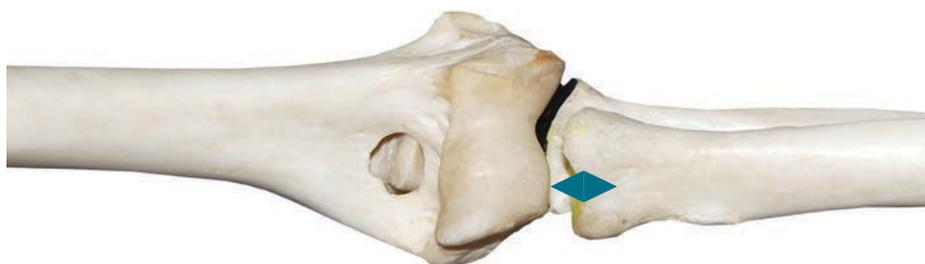


Рис. 2.

Окрашено желтым и черным цветом



нагрузка переносится на локтевую кость (окрашена черным); такая маленькая по площади поверхность не может выдержать нагрузки веса всей собаки, особенно если собака имеет больший вес, чем должна. Происходит разрушение гиалинового хряща и образуется отшлифованная часть остатка медиального венечного отростка. Это очень хорошо видно на артроскопии (рис. 3). При других методах диагностики настолько точно оценить состояние сустава нельзя.

Лечение. Когда и как мы должны вмешаться?

Максимально раннее вмешательство более эффективно, чем последующие, часто связанные с заменой сустава. Болезнь легче профилактировать, чем лечить.

Фактически это означает, что владельцы и врачи не должны ждать проблем, которые будут обнаружены случайно; нельзя ждать, когда болезнь зайдет далеко и собака не сможет ходить. Ключ к раннему вмешательству – образование и понимание сути болезни.

Диагноз ортопедических болезней должен быть поставлен как можно раньше для всех пород, находящихся в группе риска. Вмешательства должны быть пропорциональны серьезности болезни. Например, не рассматривают выполнение иссечения головки бедренной кости у собак, чьи симптомы дисплазии тазобедренного сустава являются умеренными, недавними и легко контролируются отдыхом и противовоспалительными препаратами. Терапевтические вмешательства должны выполняться по методикам, которые доказали свою эффективность у собак, не должны применяться методики и лекарственные препараты без доказанных эффектов (6, 7, 8).

К сожалению, экспериментализм очень характерен для ветеринарии в России, но связан он не с тем, что врачи исчерпали все известные методики, а с незнанием методик, принятых в ветеринарии развитых стран США и Англии, с засильем фармакологического рынка псевдолекарственными и даже псевдогомеопатическими препаратами.

В первой стадии развития заболевания врачи никогда не должны откладывать проведение диагностики до усиления боли, потому что неопределенный диагноз, который подразумевает самокорректирующуюся проблему, приводит не к выздоровлению, а только к ухудшению ситуации.

Потеря в весе, регулярные прогулки на поводке и плавание могут серьезно изменить ситуацию в сторону стабилизации состояния.

Кормление должно быть оптими-

зировано, особенно у собак в первой стадии развития заболевания, потому что замедление набора веса, как показывали исследования, оказывает значительное положительное влияние, уменьшает выраженность остеоартрита (9).

Во второй стадии владельцы должны идентифицировать особенности хромоты, которая следует за определенной активностью. Собаки должны тренироваться ежедневно, выполняя упражнения, которые не вызывают хромоту и развитие остеоартроза. Очень хорошо использовать плавание и движение в воде. Для этого существуют беговые дорожки под водой, бассейны или естественные водоемы. Владельцы должны нормализовать вес собак, потому что уменьшение веса оказывает глубокое положительное влияние на суставы (10). Собаки во второй стадии остеоартроза должны ежегодно проходить осмотр у врача-ортопеда, который оценит их походку, массу мышцы и другие изменения, вызванные остеоартрозом.

В третьей стадии контроль должен быть более полным. Необходимо полное исследование сустава: боль, масса мышцы (окружность бедра, плеча), гониометрия, исследование степени подвижности. Осуществление программы реабилитации пациентов должно строго выполняться. Врачи должны обсудить с владельцами типы упражнений, это позволит собакам поддерживать стабильное состояние или даже улучшить его. Упражнения должны быть определенными, подобранными индивидуально с учетом возможностей владельцев и способностей собаки. Контроль боли очень важен в третьей стадии, потому что собаки не способны тренироваться или даже просто жить без длительного контроля боли. Наконец, программа оптимизации веса имеет более высокий приоритет в этой стадии, чем в предыдущих, потому что потеря в весе положительно воздействует на передвигание (10).

Так же как в предыдущие фазы остеоартроза, врач должен удостовериться, что все методики и рекомендации выполняются, потому что последствия бездействия в этой стадии болезни более серьезны. Переоценка состояния должна проводиться каждые три – шесть месяцев.

Еще во второй стадии заболевания владельцы с помощью врача должны идентифицировать структурные нарушения в суставах, которые становятся опасными в четвертой стадии. К счастью, потеря способности ходить может быть отсрочена на несколько лет, сохраняя небольшой вес собаки (5).

Контроль боли – самый важный аспект лечения в четвертой стадии.

Лучше поместить пациента в ста-

ционар, чтобы оптимизировать нагрузки, обеспечить кратковременную помощь в способности передвигаться, осуществлять полный контроль боли и максимизировать возможности программы тренировки (плавание, подводная беговая дорожка). Часто владельцы не могут обеспечить снижение веса, в стационаре это сделать проще. В профилактике заболевания и восстановлении очень важна роль правильного питания.

Список литературы

1. Lust G., Todhunter R. J., Erb H. N., et al: Comparison of three radiographic methods for diagnosis of hip dysplasia in eight-month-old dogs. *J Am Vet Med Assoc* 219: 1242-1246, 2001.
2. Wosar M. A., Lewis D. D., Neuwirth L., et al: Radiographic evaluation of elbow joints before and after surgery in dogs with possible fragmented medial coronoid process. *J Am Vet Med Assoc* 214: 52-58, 1999.
3. http://offa.org/stats_hip.html. Accessed February 11, 2011
4. http://offa.org/stats_ed.html. Accessed February 11, 2011
5. Lawler D. F., Evans R. H., Larson B. T., et al: Influence of lifetime food restriction on causes, time, and predictors of death in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 226: 225-231, 2005.
6. Zhang W., Moskowitz R. W., Nuki G., et al: OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis. Part I: critical appraisal of existing treatment guidelines and systematic review of current research evidence. *Osteoarthritis Cartilage* 15: 981-1000, 2007.
7. Zhang W., Moskowitz R. W., Nuki G., et al: OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis. Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines. *Osteoarthritis Cartilage* 16: 137-162, 2008.
8. Marcellin-Little D. J. Medical treatment of coxofemoral joint disease, in Bonagura J. D., Twedt D. C. (eds): *Kirk's Current Veterinary Therapy XIV*. Philadelphia, PA, Elsevier, 2008, pp 1120-1125.
9. Ddmmrich K. Relationship between nutrition and bone growth in large and giant dogs. *J Nutr* 121: S114-121, 1991.
10. Smith G. K., Paster E. R., Powers M. Y., et al: Lifelong diet restriction and radiographic evidence of osteoarthritis of the hip joint in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 229: 690-693, 2006.
11. Impellizzeri J. A., Tetrick M. A., Muir P. Effect of weight reduction on clinical signs of lameness in dogs with hip osteoarthritis. *J Am Vet Med Assoc* 216: 1089-1091, 2000.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПЕРВИЧНОГО МУЛЬТИФОКАЛЬНОГО НЕОПЛАСТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ У СОБАКИ

Авторы: **Антон Лапшин**, ветеринарный врач, заведующий отделением хирургии и эндоскопии Центра ветеринарной малоинвазивной хирургии и диагностики «КОМОНДОР», аспирант кафедры анатомии и гистологии МГАВМиБ им. К. И.Скрябина, консультант Ветеринарной клиники доктора Лапшина, г. Москва.

Владимир Бобков, ветеринарный врач анестезиолог-реаниматолог Ветеринарной клиники им. Айвэна Филлмора, консультант по вопросам анестезиологии и реанимации ГБУ «Санкт-Петербургская горветстанция», г. Санкт-Петербург.

Сергей Татаринцев, ветеринарный врач-хирург (специализация – эндохирургия) Центра ветеринарной медицины «ВЕТУС», г. Санкт-Петербург.

Инцидентность первичных неопластических поражений печени (НПП) у собак достаточно низка и составляет 0,6-2,6% от общего количества выявленных онкологических заболеваний [1, 2]. Наиболее часто первичные НПП возникают у собак старшего возраста. Породная или гендерная предрасположенность отсутствует. Среди первичных НПП у собак чаще всего выявляются гепатоцеллюлярные аденомы и карциномы [3]. Морфологический анализ является единственным способом достоверного определения характера поражения ткани печени. Способы биопсии могут варьироваться в зависимости от клинической ситуации и технических возможностей.

Актуальность

Несмотря на статистическое меньшинство числа первичных НПП, данная нозологическая группа составляет определенный объем обращений в ветеринарные учреждения, что требует от врача использования наиболее современных и актуальных методов диагностики и адресной терапии.



Рис. 1.

Игла Вереща введена в брюшную полость и соединена по трубке с инсуфлятором.

Рис. 2.

Введение 5 мм троакара.



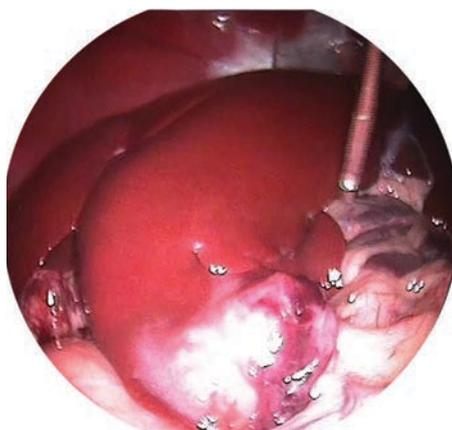


Рис. 3.

Неопластическое поражение левой медиальной доли печени.

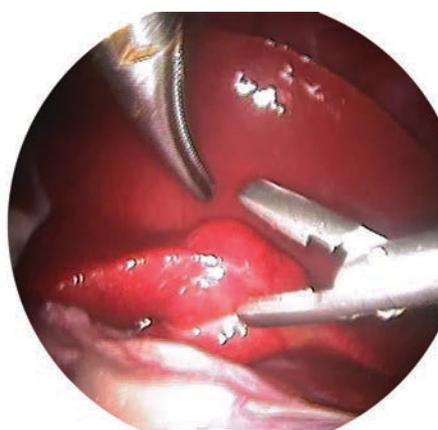


Рис. 4.

Неопластическое поражение левой латеральной доли печени. Щипцовая биопсия.



Рис. 6.

Второе (большее) неопластическое поражение левой латеральной доли печени.

Описание клинического случая

Собака аборигенной породы (20 кг, 7 лет) была доставлена в клинику для проведения диагностической лапароскопии в рамках мастер-класса. После седации выполнена глубокая дигитальная пальпация и выявлено объемное образование в проекции медиальных долей печени и селезенки до 5 см. Отклонений по составу крови выявлено не было, все биохимические показатели были в рамках референсных значений.

Анестезиологическое пособие и премедикация

Для премедикации использовали атропин 0.88 мл и ветранквил 0.07 мл п/к. Индукция пофол 8 мл и золетил 100 20 мг в/в. Для обеспечения механической вентиляции легких и синхронизации аппарата ИВЛ с пациентом использовали деполяризующий миорелаксант листенон 0.4 мг/кг – 0.8 мл в/в. В качестве поддер-

живающей анестезии использовался изофлюран в концентрации 2% на испарителе.

Контроль пациента осуществляли при помощи кардиомонитора. Параметры пациента во время анестезии держались в пределах жизнеобеспечивающих значений (по ЭКГ ритм синусовый, Spo2-95; PIs 90). Параметры ИВЛ: V дых. 280 см³; PEEP 5 см вод. ст.; Peak 15 см вод. ст.; соотношение вдох-выдох 1:2; дых. движения – 20 в мин. В течение всей операции падения артериального давления выявлено не было. По окончании операции введен прозерин 0,4 мг 0,1% р-ра в/в в роли антидота к листенону (Plumb's Veterinary Drug Handbook / Edition 6/ Donald C. Plumb, Pharm.D. Blackwell Publishing, 2008)

Операция (*)

Животному, находившемуся в положении на спине, выполнено удаление шерстного покрова от мече-

видного хряща до лонного сращения, операционное поле подготовлено в соответствии с правилами асептики и антисептики. Проведено тестирование всех консолей эндоскопической системы. В параумбиликальной области проведен разрез кожи до 1 см и тупая препаровка до визуализации *linea alba*. В области белой линии живота брюшная стенка приподнята дигитально и на зажиме Кохера. В состоянии лапаролифтинга в брюшную полость, в противоселезеночное положение введена игла Вереша (рис. 1). Контроль положения иглы осуществлен путем теста Палмера. С помощью электронного инфлятора в брюшной полости создан карбоксиперитонеум с давлением 14 мм рт. ст. Далее осуществлялось введение 5 мм троакара на место иглы Вереша (рис. 2), по троакару в брюшную полость был введен жесткий эндоскоп 5 мм с 30-градусным углом обзора. Давление газа в брюшной полости понизилось до 10-12 мм рт. ст.

Рис. 7.

Биполярная коагуляция по ножке новообразования.

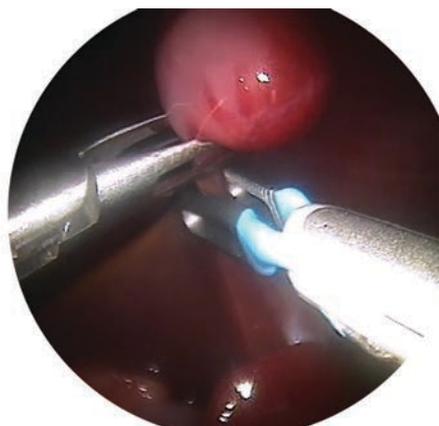


Рис. 8.

Tru-cut биопсия новообразования левой медиальной доли печени.



Рис. 9.

Щипцовая биопсия новообразования левой медиальной доли печени (по границе интактной и неопластической ткани).



При диагностической лапароскопии выявлены следующие патологические изменения. В левой медиальной доли печени выявлено новообразование округлой формы, с неровными краями, диаметром до 5 см (рис. 3). Цвет пораженного участка печени – бледно-розовый с очаговыми геморрагиями. При инструментальной пальпации ткань плотная, без участков размягчения и контактного кровотечения. В левой латеральной доли печени выявлены два новообразования, 1 и 3 см в диаметре соответственно. Малое новообразование также округлой формы, цвет идентичен цвету интактных долей печени (рис. 4). Более половины объема новообразования находится в паренхиме печени. Большее новообразование находится на тонкой ножке, цвет новообразования – бледно-розовый (рис. 6). Иных изменений в брюшной полости не выявлено.

Рис. 10.

Размещение удаленного новообразования в экстракционный футляр (палец от бестальковой латексной перчатки).

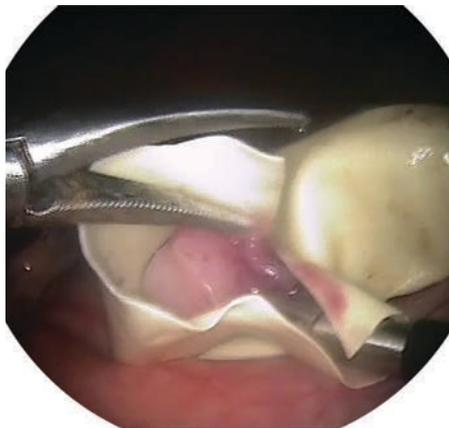


Рис. 11.

Извлечение экстракционного футляра с новообразованием из брюшной полости.



Для выполнения оперативного приёма установлено еще два 5 мм троакара в правое и левое подреберье. В операционное поле ведены зажим Бэбкока и биполярные щипцы. Зажимом Бэбкока захватывается ножка большего новообразования и совершается тракция вверх, таким образом, чтобы доля печени оставалась неподвижной. Биполярными щипцами выполняется коагуляция паренхимы печени по видимой границе новообразования и интактной паренхимы, инструмент меняется на ножницы Метценбаума, и опухолевая ткань отсекается от паренхимы печени (рис. 7). Отсеченное новообразование позиционируется у ворот печени. Далее под лапароскопическим контролем выполняется перкутанная Tru-cut биопсия из центра новообразования и щипцовая биопсия с границы интактной паренхимы и неопластического очага новообразования левой медиальной доли (рис. 8, 9).

Гемостаз осуществлен физиологически. Также щипцовая биопсия выполнена из малого новообразования левой латеральной доли печени. Для этого бранши биопсийных щипцов смыкаются на неопластическом очаге на 30 секунд, далее происходит резкая тракция на отрыв. Гемостаз осуществляется биполярными щипцами (рис. 5). После получения необходимого для морфологического анализа материала левый троакар 5 мм заменяется на троакар 10 мм, в него вводится экстракционный футляр (палец от бестальковой латексной перчатки) (рис. 10). Ранее отделенное от паренхимы новообразование левой латеральной доли помещается в экстракционный футляр и удаляется из брюшной полости (рис. 11). В течение 3 минут из брюшной полости удаляется весь углекислый газ. Отверстия от троакаров ушиваются послойно.

По результатам гистологического анализа были выявлены морфологические изменения, характерные для лимфомы. Была рекомендована неоадьювантная химиотерапия по протоколу ACOP с последующей контрольной лапароскопией после 3-го курса химиотерапии.

Заключение

Выбранная нами осторожная хирургическая тактика позволила установить морфологический диагноз и минимизировать ятрогенное воздействие на животное. Оценив ее ретроспективно, мы пришли к выводу, что при адекватном анестезиологическом пособии, малой операционной травме и удовлетворительном состоянии пациента возможна эффективная дифференцировка этапов

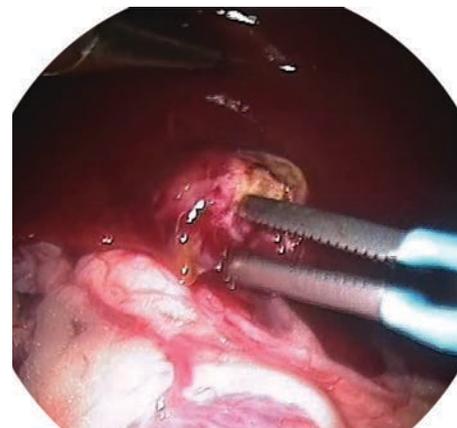


Рис. 5.

Биполярная коагуляция после щипцовой биопсии.



диагностики и адресной терапии, т.е. выполнение радикального оперативного вмешательства, при его возможности, не до морфологического заключения, а по факту его наличия и констатации необходимости для пациента. Также использование различных способов биопсии (Tru-cut; щипцовая и инцизионная) за одно исследование позволяет увеличить достоверность полученного морфологического заключения.

***ПРИМЕЧАНИЕ:** с видеоматериалом Multifocal Hepatic Lesion in Dog можно ознакомиться, посетив youtube.com – канал Dr. Anton Lapshin (<http://www.youtube.com/user/EndoAssistGastropexy>)

Литература:

- 1) Center S. A. Hepatic Neoplasia in Small Animals, <http://www.merckmanuals.com> at March 2012.
- 2) Patnaik A. K., Hurvitz A. I., Lieberman P. H. Canine Hepatic Neoplasms: A Clinicopathological Study. *Vet. Pathol.*, 1980; 17: 553-564.
- 3) Trigo F. J., Thompson H., Breeze R. G., et al. The pathology of liver tumours in the dog. *J Comp Pathol.*, 1982; 92: 21-39.

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ НЕЙРОХИРУРГИЯ

Автор: Уланова Наталья Владимировна, ветеринарная клиника Бэст, г. Новосибирск.

Эндоскопическая нейрохирургия является абсолютно новым направлением не только в российской ветеринарной хирургии, но и в мировой ветеринарной практике. В ветеринарной клинике Бэст разработаны методики для проведения гемиламинэктомии грудного отдела и вентральной ламинэктомии шейного отдела позвоночника. За основу разработанной методики взята техника проведения эндоскопических операций на позвоночнике с помощью системы EasyGo, широко используемой в гуманитарной медицине.

Показаниями для использования эндоскопической нейрохирургии являются: экструзия диска шейного и грудного отделов позвоночника, фенестрация межпозвоночных дисков при их дегенерации и протрузии, новообразования спинномозгового канала, спинного мозга и его корешков, диагностическая ламинэктомия.

Система EasyGo представляет собой набор инструментов, состоящий из расширяющих гильз различного размера для дилатации мягких тканей и мышц позвоночного столба; опера-

ционных троакаров трех размеров, позволяющих проводить хирургическое вмешательство через разрез 15, 19 и 23 мм; поворотных насадок, благодаря которым возможно проводить обзор операционного поля на 360 градусов; оптики переднебокового видения 30 градусов; различных кусачек, крючков для нервов и диссекторов.

Для неподвижной фиксации инструментов в операционном поле используется специальный поворотный штатив, который фиксируется к хирургическому столу. Для рассверливания дужки позвонка используется шейверная машина с борамми для риноскопии. Также необходима стандартная инструментальная часть эндоскопической стойки. Предоперационная диагностика включает в себя проведение магнитно-резонансной томографии (рис. 1)

После постановки диагноза и определения локализации патологического диска животное подготавливается к эндоскопической гемиламинэктомии. Собака укладывается в положение на живот, операционное поле готовится в соответствии с правилами асептики. Затем в область суставного отростка предполагаемого позвонка вводится инъекционная игла и проводится рентгенография для определения локализации необходимого нам промежутка. Относительно введенной иглы проводится ориентация расположения операционного доступа.

После определения промежутка делается разрез длиной 19 или 23 мм, в зависимости от размера пациента. В операционной ране находим необходимый суставной отросток и скусываем его кусачками Люэра (рис. 2).

Затем под углом 45 градусов к удаленному суставному отростку вводим направляющую струну и по ней последовательно устанавливаем расширяющие гильзы, которые раздвигают мягкие ткани и сосуды, не допуская тем самым кровотечения (рис. 3).

После этого устанавливается троакар необходимого размера, который неподвижно фиксируется шарнирным штативом в операционном поле. Сверху на троакар надевается поворотная насадка, непосредственно в которую вставляется оптика. Благодаря поворотной насадке оптика может вращаться, изменяя угол обзора на 360 градусов, также возможно движение эндоскопа вверх и вниз, что позволяет

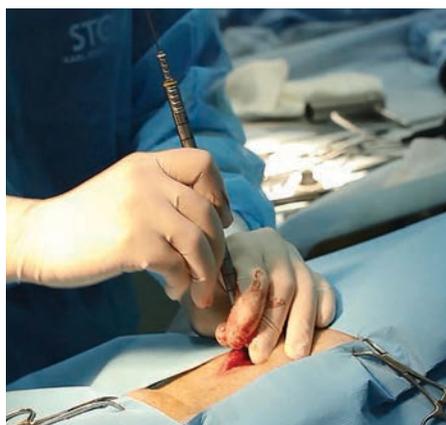
Рис. 1.
МРТ



Рис. 2.



Рис. 3.



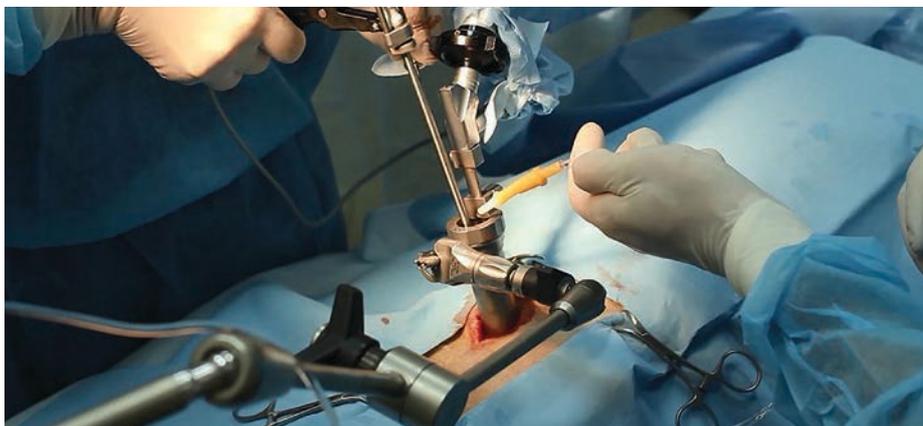


Рис. 4.

спинномозгового канала и эвакуируем фрагменты диска (рис. 6). Далее проводим фенестрацию межпозвоночного диска. Операцию заканчиваем, раскручивая шарнирный штатив, удаляем оптику, затем троакар. На мышцы накладываем один или два шва рассасывающимся монофиламентом, разрез на коже закрываем с помощью медицинского клея или степлера.

Преимущества эндоскопической техники для хирурга:

- 16-кратное оптическое увеличение позволяет в разы повысить визуализацию мельчайших анатомических структур. Благодаря этому повышается качество проводимой операции и снижаются риски интраоперационной травмы спинного мозга.

- Простая техника, легко обучаться.
- Система дилатации уменьшает травму мышц и практически исключает кровотечение из близлежащих сосудов.

- Хирургия шейного отдела профилактирует гемодинамические осложнения, связанные с компрессией вагуса, сонных артерий и яремных вен, а также развитие респираторного дистресс-синдрома, связанного с длительной компрессией и травматизацией трахеи у собак хондродистрофических пород.

- Система EasyGo подходит для хирургии шейного, грудного и поясничного отделов.

- Возможна фенестрация соседних промежутков через один доступ.

- Низкий процент осложнений.

Преимущества эндоскопической техники для пациентов:

- Менее инвазивное вмешательство.
- Хорошие послеоперационные результаты.

- Меньшие разрезы и более низкий уровень травмы тканей.

- Меньше послеоперационных болей.

- Более ранняя реабилитация.

- Косметический эффект.

- Владельцы очень довольны.

На сегодняшний день в ветеринарной клинике Бэст проведено 15 эндоскопических ламинэктомий, на основании чего сделаны следующие выводы:

- Главное преимущество представленной эндоскопической методики в том, что она обеспечивает доступ к грудному, шейному и поясничному отделам позвоночника с минимальной травматичностью.

- Универсальная в применении система позволяет лечить любые дегенеративные заболевания позвоночника: от экструзии диска вплоть до удаления опухолей позвоночного канала.

- Данная эндоскопическая методика позволяет сочетать микрохирургические навыки с отличной эндоскопической визуализацией.

- Благодаря простой методике каждый хирург, специализирующийся в области хирургии позвоночника, сможет выполнять эндоскопические операции на позвоночнике с помощью представленной методики уже после относительно короткого времени.



Рис. 5.

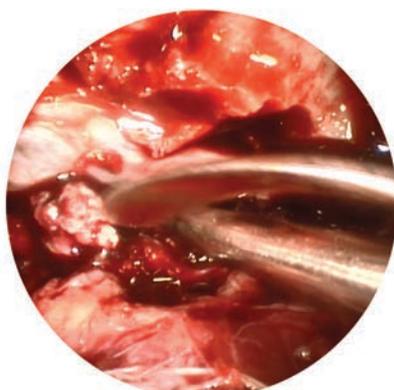


Рис. 6.

опускаться ниже вплоть до позвоночного канала в процессе операции (рис. 4).

После установки троакара и оптики приступаем непосредственно к ламинэктомии. Ножницеобразными кусачками скелетируем область удаленного суставного отростка, возникшее кровотечение останавливаем биполярным коагулятором (рис. 7).

Удаление остатков суставного отростка и части дужки позвонка прово-

дим с помощью шейверной машины (рис. 5). Во время рассверливания орошаем операционное поле стерильным физиологическим раствором и одновременно удаляем излишки жидкости аспиратором. После входа в позвоночный канал дальнейшее расширение операционного доступа проводится с помощью кусачек Кериссона. Затем, аккуратно отодвигая спинной мозг и его корешки крючками для нервов, проводим осмотр

Рис. 7.



URINARY S/O

ROYAL CANIN

Ветеринарные диеты Royal Canin URINARY

Новая ветдиета Royal Canin URINARY Olfactory Attraction* с оригинальным ароматическим комплексом подходит кошкам с преимущественным предпочтением выбирать корм по его запаху. Теперь Royal Canin предлагает широкую линейку ветдиет при заболеваниях нижнего отдела мочевыделительной системы, которые могут удовлетворить самые разные пищевые предпочтения различных кошек, а также поддерживают массу тела на оптимальном уровне.

* «Роял Канин УРИНАРИ Олфактори Эттрекшн».
Перед применением проконсультируйтесь с ветеринарным врачом.

Индивидуальный подход в питании
для поддержания здоровья
мочевыделительной системы



ПРИСОЕДИНЯЙТЕСЬ К КЛУБУ
MY.royal-canin.ru

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

royal-canin.ru

ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ ФАКТОРЫ И ФАКТОРЫ РИСКА МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ СОБАК

Материал предоставлен компанией Royal Canin

Мочекаменной болезнью называют процесс образования в мочевыводящих путях осадка, состоящего из одного или нескольких плохо растворимых кристаллов. Частицы осадка, видимые только под микроскопом, называют кристаллами, а крупные преципитаты, различимые невооруженным глазом, – мочевыми камнями (уролитами).

Мочекаменная болезнь часто встречается у собак. Уролиты могут образовываться во всех отделах мочевыводящих путей, но у собак это чаще всего происходит в мочевом пузыре. Мочекаменная болезнь – причина, по которой обращаются к ветеринарным врачам владельцы почти 18% собак с заболеваниями дистального отдела мочевыводящих путей.

При мочекаменной болезни в моче наиболее часто обнаруживают 4 типа уролитов, образованных аммонийным фосфатом магния (струвитом), оксалатом кальция, уратом аммония и цистином.

В почках собак чаще всего находят оксалатно-кальциевые камни и струвиты. На распространенность мочекаменной болезни и состав уролитов могут влиять разные факторы.

Мочекаменная болезнь возникает в результате врожденных или приобретенных нарушений, приводящих к повышению экскреции в мочу не-

которых неорганических соединений, или предрасположенности к формированию уролитов. Состав мочи может меняться вследствие нарушений обмена веществ. Доказана также наследственная природа мочекаменной болезни. Врожденные причины могут прямо или косвенно создавать предрасположенность у определенных пород собак к уролитиазу, например наследственная цистинурия или аномалии строения и развития мочеполового аппарата.

Основными предрасполагающими факторами и факторами риска являются порода, пол и возраст животного, потребляемый рацион и количество выпиваемой воды, инфекции мочевыводящих путей (ИМП), влияние окружающей среды, медикаменты и процессы метаболизма.

Порода, возраст, пол

Уролиты чаще образуются у собак мелких пород, чем у собак крупных пород. Такая особенность может быть обусловлена небольшим объемом образуемой мочи, реже совершаемым актом мочеиспускания мелких собак и поэтому повышенной концентрацией неорганических веществ в моче (табл. 1).

Породная предрасположенность к специфическим типам уролитиаза может иметь генетическую основу

и обычно коррелирует с полом собак. Генетический характер наследования предрасположенности к формированию уролитов доказан у собак пород далматин (уратные уролиты) и ньюфаундленд (цистиновые уролиты) (табл. 2).

Различные формы мочекаменной болезни чаще встречаются у кобелей. Для сук характерны преимущественно струвитные уролиты, возможно, это связано с большей чувствительностью к ИМП.

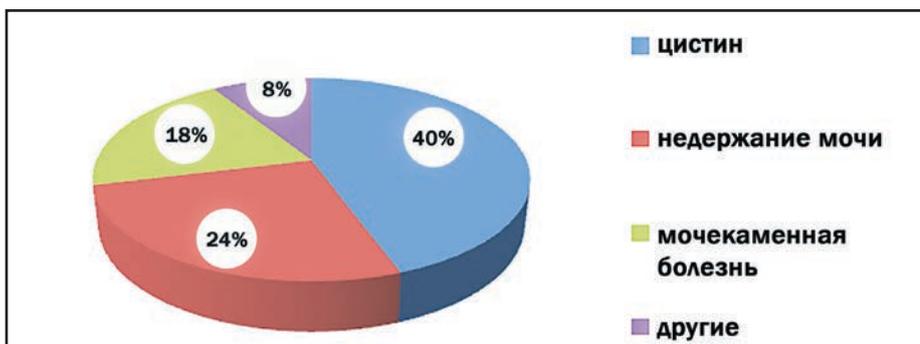
Уролитиаз в большей степени характерен для взрослых особей, возрастная шкала заболевших животных варьируется в широких пределах. Содержащие фосфаты или оксалаты кальция уролиты чаще диагностируют у стареющих животных.

Рацион и потребление воды

Одним из важных факторов в развитии МКБ является потребляемый рацион, поскольку он может влиять на состав мочи. Значение корма не является одинаковым для образования разных типов уролитов. Рационы с большим содержанием воды и умеренно высоким количеством натрия снижают риск образования оксалатных камней у чувствительных к этому типу мочекаменной болезни пород собак. Значительное ограничение содержания пуринов в рационе снижает экскрецию уратов не только у далматинов, но и у здоровых животных других пород. Имеется выраженная корреляция между риском образования силикатных уролитов и потреблением собаками рациона с высоким содержанием таких растительных компонентов, как отруби и оболочка сои.

Инфекции мочевыводящих путей (ИМП)

ИМП, особенно уреазообразующими бактериями, создают тенденцию к образованию струвитных уролитов у



РАЗЛИЧИЯ СОСТАВА МОЧИ, ВЫЯВЛЕННЫЕ У 8 ЦВЕРГШНАУЦЕРОВ И 8 ЛАБРАДОРОВ РЕТРИВЕРОВ

Объем мочи* (мл/кг массы тела 0,75)	Цвергшнауцер (12 ± 3) < лабрадор (22 ± 15)
Число актов мочеиспускания/день	Цвергшнауцер (1,5 ± 0,5) < лабрадор (2,9 ± 1,1)
pH мочи	Цвергшнауцер (6,52 ± 0,18) > лабрадор (6,14 ± 0,34)

*Пониженный объем мочи также выявили у керн-терьеров (ниже, чем у лабрадоров ретриверов)

Таблица 1 – факторы риска формирования уролитов у собак категории MINI

некоторых пород собак. Чаще всего струвитные уролиты обнаруживают у кастрированных сук, потому что они наиболее подвержены ИМП.

Окружающая среда

В основном значение имеют факторы, которые способствуют обезвоживанию организма или задержке мочи в мочевом пузыре, например у животного, ведущего исключительно домашний образ жизни. В таких случаях вероятность формирования уролитов значительно увеличивается.

Лекарственные препараты

Лекарственные и диагностические препараты могут усиливать формирование уролитов посредством изменения pH мочи, канальцевой реабсорбции или секреции; патогенетическую роль может играть преципитация медикаментов и их метаболитов. Распространенность такого типа мочекаменной болезни неизвестна, хотя лекарственные препараты и их метаболиты преципитируют в тех случаях, когда уже имеются формирующиеся уролиты. Ранее применявшееся поколение сульфаниламидных препаратов давало такие осложнения наиболее часто, хотя преципитировать в моче и индуцировать

образование уролитов могут и новые лекарственные препараты, когда их применяют слишком длительно и в высоких дозах.

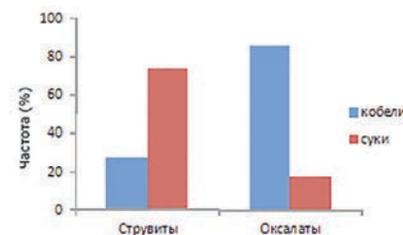
Влияние метаболизма

Длительная гиперкальциемия и сопутствующая кальциурия могут повышать риск образования кальцийсодержащих камней. Гиперадренортицизм ассоциируется с формированием оксалатных уролитов, в то время как глюкокортикоиды повышают мобилизацию кальция из костей и снижают его резорбцию в почечных канальцах, что ведет к возникновению кальциурии.

Хронический ацидоз также может стать причиной образования оксалатных камней вследствие буферизации избыточного количества ионов водорода карбонатами костей и конкурентного высвобождения кальция.

Цистинурия – врожденное нарушение метаболизма, которое предрасполагает к формированию цистинных уролитов, хотя они образуются не у всех собак с цистинурией или цистинной кристаллурией.

Влияние таких факторов служит важнейшим условием эффективной профилактики мочекаменной болезни и ее лечения. Для мочекаменной



болезни характерно рецидивирующее течение. Это стало причиной широкого применения диетотерапии как для лечения, так и для профилактики мочекаменной болезни, хотя ее эффективность при уролитах, образованных разными неорганическими соединениями, неодинакова.

Устранение факторов риска:

1. Прежде всего необходимо уделять внимание рациону собаки. Рационы, понижающие pH мочи, полезны для профилактики струвитных уролитов и вредны для собак с уратными камнями.

2. Лечение инфекции мочевыводящих путей необходимо для снижения риска образования струвитных уролитов.

3. Важно также вылечить первичные заболевания, которые способствуют формированию уролитов (например, гиперпаратиреозидизм и гиперадренортицизм).

Профилактика рецидивов

1. Устранение первичных причин.

2. Сведение к минимуму действий факторов, повышающих риск образования уролитов (адаптация к рациону).

3. Усиление диуреза и снижение перенасыщения мочи.

Специально разработанная стратегия позволяет профилировать рецидив образования сложных по составу (смешанных) уролитов после избавления от них пациента. Обычно эта стратегия базируется на создании условий, при которых в моче не может формироваться ядро таких камней.

Таблица 2 - возрастная, породная и половая предрасположенность собак к мочекаменной болезни (Osborne et al, 1999; Lulich et al, 2000)

ТИП УРОЛИТОВ	ВОЗРАСТ ЖИВОТНОГО, ЧАСТЫЕ СЛУЧАИ	НАИБОЛЕЕ ПОДВЕРЖЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЮ ПОРОДЫ СОБАК	ПОЛ
Струвит	1-8 лет	Цвергшнауцер, бишон-фризе, ши-тцу, миниатюрный пудель, лхасский апсо	суки (>80%)
Оксалат Са	6-12 лет	Цвергшнауцер, лхасский апсо, керн-терьер, йоркширский терьер, коккер спаниель, бишон-фризе, ши-тцу, миниатюрный пудель	кобели (>70%)
Фосфат Са	5-13 лет	Йоркширский терьер	кобели (>70%)
Урат	Без ПКА: в среднем 3,5 года С ПКА: в среднем до 1 года	Далматин, английский бульдог, цвергшнауцер (ПКА), йоркширский терьер (ПКА)	кобели (>85%)
Цистин	2-7 лет	Английский бульдог, такса, ньюфаундленд	кобели (>90%)
Силикат	4-9 лет	Немецкая овчарка, бобтейл	кобели (>90%)

ВЛИЯНИЕ АЛЬФА-КАЗОЗЕПИНА НА ЧУВСТВО ТРЕВОГИ У КОШЕК

Авторы:

Claude Beata, DVM,
Edith Beaumont-Graff, DVM,
Victoria Coll, DVM,
Jacques Cordel, DVM,
Muriel Marion, DVM,
Nicolas Massal, DVM,
Nathalie Marlois, DVM,
Jerome Tauzin, PhD.

Последнее время все больше данных публикуется касательно заболеваний, связанных с нарушениями поведения у кошек. Согласно версии одних авторов, кошки являются территориальными животными, нежеле социальными (Beata, 2005), согласно версии других – у кошек присутствуют сложные социальные взаимоотношения (Crowell-Davis et al, 2004; Curtis et al, 2003). Неадекватная реакция на незнакомых людей и неконтролируемый доступ к другим представителям данного вида рассматриваются авторами как классический фактор стресса для кошек (Carlstead et al, 1993).

Кошки показывают многообразие различных признаков тревоги. Мечение мочой, компульсивное вылизывание, бессонница, агрессивное поведение – наиболее заметные признаки стресса и тревоги у кошек (Pruror et al, 2001). Владельцы кошек зачастую замечают эти изменения поведения и хотят вылечить своих питомцев, но они не хотят использовать психотропные лекарства. Безусловно, если бы была возможность использовать не фармакологические средства, а натуральные биологические смеси, большинство владельцев выбрало бы их.

Коровье молоко давно известно своими натуральными «транквилизирующими» свойствами. Исследования показали, что некоторые пептиды, содержащиеся в молоке, обладают успокаивающим эффектом (Brezinova and Oswald, 1972). Данный эффект был замечен у детей, ученые предположили, что это связано с особенностями пищеварения у детей. У детей превалирует трипсин, в то время как у взрослых особей более активен при переваривании пепсин.

Альфа-S1 казеин – один из наиболее распространенных молочных белков. Исследования показали, что многие пептиды, входящие в состав этого про-

Обсессивно-компульсивное расстройство (ОКР, лат. *obsessio* – осада, блокада; лат. *compello* – принуждаю) или невроз навязчивых состояний (ННС) – заболевание, характеризующееся нежелательными поведенческими реакциями и стереотипно повторяющимися поступками, вызванными чувством тревоги, стрессом.

В настоящий момент доподлинно неизвестны патофизиологические механизмы данного состояния. Одна из наиболее известных гипотез определяет, что здесь задействована лимбическая система. В исследованиях с применением компьютерной томографии выявлены изменения в базальных ганглиях, особенно в области хвостатого ядра (Baxter et al, 1992; Insel et al, 1983; Luxenberg et al, 1988; Stein et al, 1993).

Многие авторы рассматривают как основную причину ННС нарушение обмена серотонина, хотя некоторые исследователи полагают, что дело в сопряженном нарушении обмена серотонина и эндорфинов (Cronin et al, 1985, 1986; Davis et al, 1982).

Опиоидная (опиатергическая) система – совокупность опиоидных (опиатных) рецепторов, их лиганды (опиаты и опиоиды) и пути их взаимодействия. Основная функция опиоидных рецепторов – регуляция болевых ощущений. Опиатные рецепторы сконцентрированы в основном в ЦНС, но содержатся также в периферических органах и тканях (ЖКТ и пр.). В мозге опиатные рецепторы находятся в основном в структурах, имеющих непосредственное отношение к передаче и кодированию болевых сигналов. В зависимости от чувствительности к разным лигандам среди опиатных рецепторов выделяют: мю, каппа, дельта, сигма, эпсилон. Также недавно стал известен еще один рецептор – ноцицептин, ответственный за ощущения боли, депрессии, тревожности и аппетита.

теина, обладают различными свойствами, в том числе влияют на опиоидную и иммунную системы (Morley et al, 1985; Bizilevicius et al, 2003; Sakaguchi et al, 2003). В ходе трипсинового гидролиза α -S1 казеина образуется декапептид, чья пространственная структура изучена. Данная структура декапептида позволяет ему быть частью ГАМК-В рецепторов. Считается, что данные рецепторы ответственны за снижение чувства тревожности (Lecouvey et al, 1997).

Альфа-казозепин – декапептид (т.е. состоит из 10 аминокислот), взаимодействующий с ГАМК рецепторами, теми же рецепторами, с которыми взаимодействуют бензодиазепины. Альфа-казозепин образуется в результате расщепления (в промышленных условиях – гидролиза) казеина трипсином.

ПЕРВЫЕ ДАННЫЕ ОБ ЭФФЕКТЕ СНИЖЕНИЯ ТРЕВОЖНОСТИ Крысы

Метод условного (обусловленного) оборонительного закапывания является

классическим тестом для оценки потенциальной нейролептической активности лекарственного средства, применяемым на грызунах. Отрицательный стимул закапывания у крыс связан с ответной тревогой (Pinel and Treit, 1978). Крысы закапывают электрод, когда они подвержены стрессу, дача нейролептика выключает поведенческий рефлекс закапывания. Данный тест обладает высокой чувствительностью, т.к. позволяет различать нейролептический эффект и общий эффект лекарственного средства на организм. Метод условного оборонительного закапывания был ратифицирован как метод оценки нейролептического эффекта лекарственных средств (Treit et al, 1981). Уровень ответной реакции на электрод может быть измерен (Rohmer et al, 1990).

Альфа-казозепин был впервые протестирован на самцах лабораторной крысы (*Rattus norvegicus*). Использование метода условного оборонительного закапывания показало, что эффект сравним с эффектом диазепамы. При даче альфа-казозепина не было отмечено ни усиления агрессивности к со-

ГАМК-В рецептор (GABAB receptor) – трансмембранный рецептор гамма-аминомасляной кислоты, воздействующий через G-белок. Основная функция ГАМК-В рецептора – препятствовать выработке нейромедиаторов в синаптическую щель, таким образом, обуславливая торможение передачи нервного импульса. Напомним, что ГАМК является ингибирующим медиатором ЦНС, кроме того, ГАМК активизирует дыхательную активность тканей, усвоение головным мозгом глюкозы и кровообращение.

G-белки являются вторичными посредниками во внутриклеточных сигнальных каскадах. Названы они G-белками, т.к. в своем сигнальном механизме используют замену ГДФ (GDP) на ГТФ (GTP).

НОВИНКА

Разорвите цикл с новым рационом c/d™ Urinary Stress

ИЦК*

СТРЕСС

* ИЦК - Идиопатический цистит кошек.
Является самым распространенным заболеванием
нижних отделов мочевыделительного тракта кошек.

Первый рацион для кошек с ИЦК,
содержащий ингредиенты для борьбы со стрессом -
основным фактором риска идиопатического цистита.

Клинически доказано:

- Уменьшает количество рецидивов ИЦК на 89%²
- Растворяет струвиты менее чем за 14 дней³

www.hillspet.ru

 РЕКОМЕНДАЦИЯ
ВЕТЕРИНАРНЫХ
СПЕЦИАЛИСТОВ
ВО ВСЕМ МИРЕ

1. Lekcharoensuk C, Osborne CA, Lulich JP. Epidemiologic study of risk factors for lower urinary tract diseases in cats. JAVMA 2001; 218: 1429-1435; 2. Kruger JM, Lulich JP, Merrills J, et al. A year-long prospective, randomized, double-masked study of nutrition on feline idiopathic cystitis. Proceedings. ACVIM Forum 2013; 3. Lulich JP, Kruger JM, MacLeay JM, et al. Struvite urolith dissolution in cats: A double-masked clinical trial of two foods. J Am Vet Med Assoc. 2013.



седам по клетке, ни ухудшения памяти, при этом данные эффекты были зафиксированы при даче бензодиазепинов (Schroeder et al, 2003). Подобные результаты были обнаружены у грызунов при использовании метода «приподнятого крестообразного лабиринта» в ходе другого исследования по выявлению предполагаемого нейролептического эффекта (Violle et al, 2006).

Данные гуманной медицины

Альфа-казозепин использовался у людей с острыми и хроническими психическими расстройствами. Все исследования проводились согласно правилам Надлежащей Клинической Практики (Good Clinical Practice) и одобрены комитетом по этике (CCP-PRB). Другие тесты («холодное» давление и тест Струпа) также показали статистически значительные результаты положительного влияния альфа-казозепина на тревожность (Lanoir et al, 2002; Messaoudi et al, 2002; Messaoudi et al, 2005). Основываясь на этих данных, было логичным попробовать данный продукт на домашних животных, находящихся в условиях стресса.

Кошки

Исследования показали важность построения социальных групп у кошек в различных условиях окружающей среды (Turner and Bateson, 2000; Curtis et al, 2003; Crowell-Davis et al, 2004). Любые изменения среды их обитания и социального окружения могут оказаться факторами стресса и связаны с различными составляющими чувства тревоги, включая обсессивно-компульсивное расстройство (Overall and Dunham, 2002). Однозначно кошки имеют определенные взаимоотношения с людьми (Beata, 2001), тревога при расставании зачастую характерна для них (Schwartz, 2002, 2003). Мы определяем социофобию у кошек как ситуацию, когда они убегают при появлении человека или другой кошки на их территории, а также проявляют агрессию или демонстрируют независимость. Социофобия кошек является одной из основных причин недовольства владельцев.

В марте 2014 года в России поступит в продажу новый корм компании Hill's Pet Nutrition – c/d™ Multicare Urinary Stress, сочетающий в себе ключевые питательные факторы рациона c/d™ Multicare, а также дополнительные ингредиенты – α-казозепин и L-триптофан. Эти ингредиенты оказывают положительное воздействие на нервную систему, помогая кошке справиться со стрессом и чувством тревоги.

Исследования показывают, что кошки, которым давали альфа-казозепин, находили контакт как со знакомыми, так и с незнакомыми людьми, также демонстрировали улучшение реакции испуга.

Альфа-казозепин является натуральным ингредиентом, свободным от лактозы. Он признан полностью безвредным (Министерством Здравоохранения

США, FDA) и, будучи натуральным продуктом, не рассматривается как лекарственное средство в Европе.

Список литературы

1. Beata C., 2001. Understanding Feline Behavior. In: Proceedings of 26th World Congress. World Small Animal Veterinary Association, Vancouver, British Columbia, August 8-11, 2001, pp. 80-82.
2. Beata C., 2005. Territoriality, sociality. Updating cat's behavior. Proceedings of 30th World Congress. World Small Animal Veterinary Association, May 11-14, 2005, Mexico City.
3. Biziulevicius G. A., Zukaite V., Normantiene T., Biziuleviciene G., Arestov I. G., 2003. Non-specific immunity-enhancing effects of tryptic casein hydrolysate versus Fermosorb for treatment/prophylaxis of newborn calf colibacillosis. FEMS Immunol. Med. Microbiol. 39, 155-161.
4. Brezinova V., Oswald I., 1972. Sleep after a bedtime beverage. Br. Med. J., 2, 811, 431-433.
5. Cameron O. G., Hill E. M., 1989. Women and anxiety. Psychiatr. Clin. North Am., 12, 1, 175-186.
6. Carlstead K., Brown J. L., Strawn W., 1993. Behavioural and physiological correlates of stress in laboratory cats. Appl. Anim. Behav. Sci., 143-158.
7. Crowell-Davis S. L., Curtis T. M., Knowles R. J., 2004. Social organization in the cat: a modern understanding. J. Feline Med. Surg., 6, 1, 19-28.
8. Curtis T. M., Knowles R. J., Crowell-Davis S. L., 2003. Influence of familiarity and relatedness on proximity and allogrooming in domestic cats (*Felis catus*). Am. J. Vet. Res., 64, 9, 1151-1154.
9. Horwitz D., Landsberg G., 1998. Behavior of dogs and cats. Questions and answers. Lifelearn, Guelph, Ontario, Canada.
10. Houpt K. A., 1998. Domestic Animal Behavior for Veterinarians and Animal Scientists. Iowa State University Press, Ames, Iowa, pp. 26-30.
11. Lanoir D., Canini F., Messaoudi M., Lefranc-Millot C., Demagny B., Martin S. Bourdon L., 2002. Long term effects of a bovine milk alpha-s1 casein hydrolysate on healthy low and high stress responders. Stress. 5, Suppl., 124.
12. Lecouvey M., Frochot C., Miclo L., Orlewski P., Driou A., Linden G., Gaillard J.-L., Marraud M., Cung M., Vanderesse R., 1997a. Twodimensional H-NMR and CD structural analysis in a micellar medium of a bovine alpha-s1 casein fragment having benzodiazepine-like properties. Eur. J. Biochem., 248, 3, 872-878.
13. Lecouvey M., Frochot C., Miclo L., Orlewski P., Marraud M., Gaillard J.-L., Cung M., Vanderesse R., 1997b. Conformational studies of a benzodiazepine-like peptide in SDS micelles by circular dichroism, HnMR and molecular dynamic simulation. Lett. Pept. Sci., 4, 4-6, 359-364.
14. Longstreth G. F., Wolde-Tsadiq G., 1993. Irritable bowel-type symptoms in HMO examinees. Prevalence, demographics, and clinical correlates. Dig. Dis. Sci., 38, 9, 1581-1589.
15. Messaoudi M., Bresson J.-L., Desor D., Lefranc-Millot C., Boudier J.-F. and Paquin P., 2002. Anxiolytic-like effects of the milk protein hydrolysate Prodiel F200 in healthy human volunteers. Stress., 5, Suppl., 124.
16. Messaoudi M., Lefranc-Millot C., Desor D., Demagny B. and Bourdon L., 2005.

Effects of a tryptic hydrolysate from bovine milk alpha(S1)-casein on hemodynamic responses in healthy human volunteers facing successive mental and physical stress situations. Eur. J. Nutr., 44, 2, 128-132.

17. Morley J. E., Levine A. S., Gosnell B. A., Mitchell J. E., Krahn D. D., Nizielski S. E., 1985. Peptides and feeding. Peptides, 6, Suppl 2, 181-192.

18. Olie J. P., Elomari F., Spadone C., Lepine J. P., 2002. Résultats d'une enquête sur l'usage des antidépresseurs en population générale Française (Antidepressants consumption in the global population in France). Encephale, 28, 5 Pt 1, 411-417.

19. Overall K. L., 1997. Clinical Behavioral Medicine for Small Animals. Mosby, St. Louis, Missouri, pp. 209-240.

20. Overall K. L., Dunham A. E., 2002. Clinical features and outcome in dogs and cats with obsessive-compulsive disorder: 126 cases (1989-2000). J. Am. Vet. Med. Assoc., 221, 10, 1445-1452.

21. Pinel J. P., Treit D., 1978. Burying as a defensive response in rats. J. Comp. Physiol. Psychol., 92, 4, 708-712.

22. Pryor P. A., Hart B. L., Bain M. J., Cliff K. D., 2001. Causes of urine marking in cats and effects of environmental management on frequency of marking. J. Am. Vet. Med. Assoc., 219, 12, 1709-1713.

23. Rohmer J. G., DiScala G., Sandner G., 1990. Behavioral analysis of the effects of benzodiazepine receptor ligands in the conditioned burying paradigm. Behav. Brain Res., 38, 1, 45-54.

24. Sakaguchi M., Koseki M., Wakamatsu M., Matsumura E., 2003. Effects of beta-casomorphin-5 on passive avoidance response in mice. Biosci. Biotechnol. Biochem., 67, 11, 2501-2504.

25. Schroeder H., Violle N., Messaoudi M., Lefranc-Millot C., Nejd A., Demagny B., Desor D., 2003. Effects of ING-911, a tryptic hydrolysate from bovine milk alpha-S1casein on anxiety of Wistar male rats measured in the conditioned defensive burying (CDB) paradigm and the elevated plus maze test. Behav. Pharmacol., 14, S1, 31.

26. Schwartz S., 2002. Separation anxiety syndrome in cats: 136 cases (1991-2000). J. Am. Vet. Med. Assoc., 220, 7, 1028-1033.

27. Schwartz S., 2003. Separation anxiety syndrome in dogs and cats. J. Am. Vet. Med. Assoc., 222, 11, 1526-1532.

28. Silver R. C., Holman E. A., McIntosh D. N., Poulin M., Gil-Rivas V., 2002. Nationwide longitudinal study of psychological responses to September 11. JAMA, 288, 10, 1235-1244.

29. Treit D., Pinel J. P., Fibiger H. C., 1981. Conditioned defensive burying: a new paradigm for the study of anxiolytic agents. Pharmacol. Biochem. Behav., 4, 619-626.

30. Turner D. C., Bateson P., 2000. The Domestic Cat: the biology of its behaviour. Cambridge University Press, Cambridge, UK, p. 244.

31. Violle N., Messaoudi M., Lefranc-Millot C., Desor D., Nejd A., Demagny B., Schroeder H., 2006. Ethological comparison of the effects of a bovine alpha(s1)-casein tryptic hydrolysate and diazepam on the behaviour of rats in two models of anxiety. Pharmacol. Biochem. Behav., 84, 3, 517-523.

32. Virga V., 2003. Behavioral dermatology. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 2, 231-251.

33. Yang S., Tsai T. H., Hou Z. Y., Chen C. Y., Sim C. B., 1997. The effect of panic attack on mitral valve prolapse. Acta Psychiatrica. Scand. 6, 408-411.

ВЕТЕРИНАРНЫЙ МОНИТОР ПАЦИЕНТА С ОПЦИЕЙ КАПНОМЕТРИИ



IM-10 Zoomed

ветеринарный монитор пациента с опцией капнометрии

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



КОЖНАЯ ПЛАСТИКА

Автор: **Лаврова Ксения Андреевна**, ветеринарный врач пластической хирургии, Ветеринарная клиника неврологии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

Пластическая и реконструктивная хирургия — это область хирургии, разрабатывающая оперативные методы лечения больных с дефектами тканей, деформациями и нарушениями функций различных частей тела (1).

Слово “пластика” произошло от греческого “plastikos”, означающего изменение формы. Термин же “пластическая хирургия” был введен Дезольдом в 1798 году.

Реконструктивная пластическая хирургия направлена на восстановление поврежденных участков тела, в том числе исправление физических врожденных дефектов, например заячьей

губы или расщепленного твердого неба (волчья пасть), травм от укусов или ожогов, удлинение конечности после неудачного остеосинтеза и т.д.

История пластической хирургии уходит в глубину веков. В ней могут быть выделены три условных периода: эмпирический, период формирования основ пластической хирургии и современный.

Эмпирический период (I в. н. э. — середина XIX в.) характеризуется выполнением единичными хирургами пластических вмешательств без истинного понимания сущности происходящих при этом процессов (1).

Хочется отметить, что в России ветеринарная пластическая хирургия, к сожалению, переживает только эмпирический период.

Биология заживления ран

Заживление ран — это нормальная физиологическая функция, суть которой заключается в восстановлении целостности тканей после травмы. Это сложный процесс, характеризующийся макроскопическими, микроскопическими и биохимическими процессами. Значительные достижения в области молекулярной технологии повысили уровень нашего понимания в области данных процессов. Основываясь на этих знаниях, врач может принимать решения о будущих вариантах лечения и корректировать процесс заживления ран.

Заживление ран описано в фазах (гемостаз, воспаление, восстановление клеток, созревание), основанных на микроскопическом изменении. Эти фазы имеют соответствующие макроскопические изменения, которые может наблюдать врач (4).

Закрывание первичных ран

Заживление ран начинается почти сразу после разреза кожи. Первоначально образуются сгустки крови, которые герметизируют рану, а также являются каркасом для миграции клеток. Фаза заживления начинается примерно через 6 часов после травмы. Белые клетки крови мигрируют в рану, чтобы начать санацию. Также освобождаются цитокины, факторы роста и другие химические вещества, которые стимулируют рост и восстановление тканей. Затем в ране начинает накапливаться коллаген, наибольший темп накопления коллагена происходит между 7-м и 14-м днем после травмы.

Заживление раны может зависеть от целого ряда факторов: движение, напряженность краев раны, плохое кровоснабжение, анемия, недостаточность питания, кортикостероиды, радиация и противоопухолевые препараты; системные заболевания, такие как сахарный диабет, печеночная или почечная недостаточность, вирусный иммунодефицит кошек, вирусный лейкоз кошек и т.д.

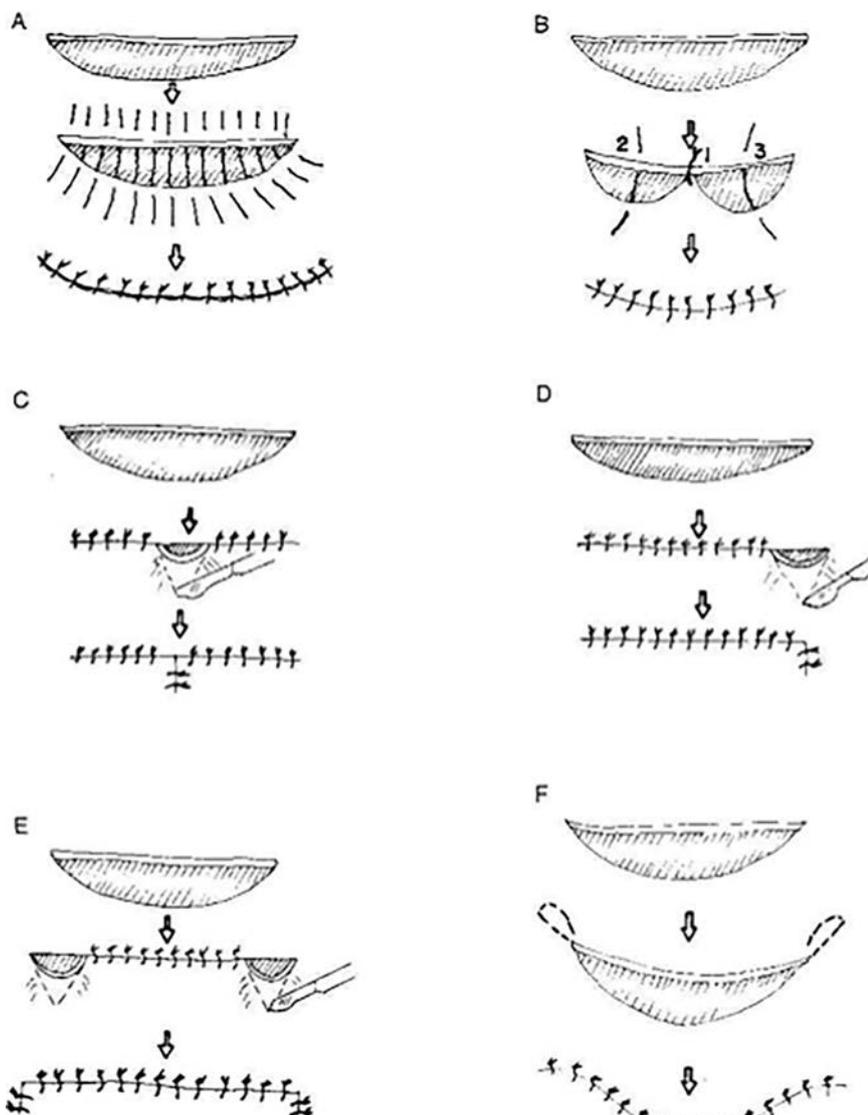




Рис. 1 А.



Рис. 1 Б.

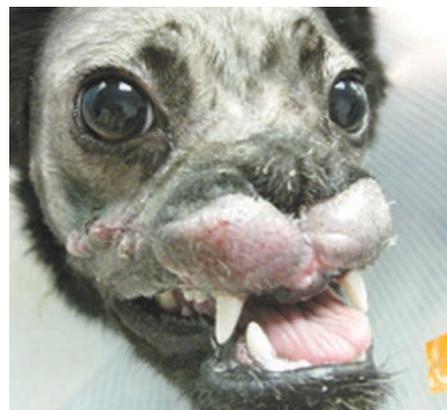


Рис. 1 В.



Рис. 2 А.



Рис. 2 Б.

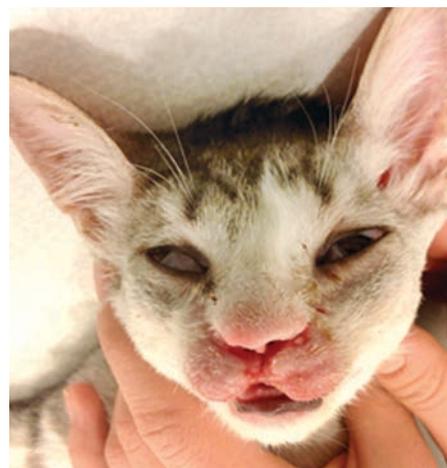


Рис. 2 В.

Время заживления может увеличиваться в том случае, когда рана отечна или инфицирована, а также у содержащих посторонние предметы или некротизированных тканей.

В общем, первичное закрытие кожных дефектов, скорее всего, окажется успешным, если следовать следующим принципам: бережная обра-

ботка поврежденных тканей, точный гемостаз, сохранение адекватного кровоснабжения, строгая асептика, избегание напряженности краев раны, осторожное сближение краев раны и исключение появления полостей. У кошек и собак кожные раны часто закрывают послойно (отдельно ушивается подкожная клетчатка для

уменьшения кровотечения и уменьшения напряжения краев раны, что сокращает время эпителизации, и затем ушивается кожа) (2).

Коррекция кожных дефектов (смотреть стр. 25)

А. Техника наложения швов на де-

Рис. 3 А.



Рис. 3 Б.

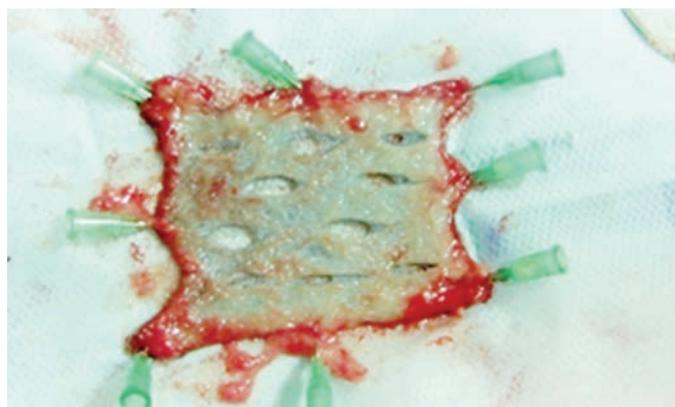




Рис. 3 В.



Рис. 3 Г.



Рис. 3 Д.

фект с разной длиной краев раны. Используется в том случае, если разница между длиной краев незначительна. Швы накладываются дальше друг от друга по длинной стороне и ближе друг к другу по более короткой.

В. Наложение швов по правилу половин. Швы накладываются посередине дефекта, затем по тому же принципу на оставшиеся дефекты и так далее до полного его закрытия.

С. Наложение швов от концов к центру с центральным удалением образовавшегося кожного кармана.

Д. Наложение швов от одного конца к другому с удалением кожного кармана с одного края.

Е. Наложение швов от центра к концам с удалением кожных карманов на обоих концах.

Ф. Удлинение короткого края дефекта с помощью дополнительных разрезов по краям раны (3).

Закрытие кожных дефектов с помощью кожных лоскутов

Лоскут — это участок тканей, имеющий определенную площадь при

относительно небольшой толщине, отделенный от тела оперативным путем либо отделившийся вследствие ранения (1). Существенное отличие имеет термин «трансплантат» (от лат. *transplantatio* — пересадка), которым стали называть участок собственных либо взятых из другого организма тканей, полностью (!) отделенных от донорского ложа с целью пластики. Соответственно лоскуты стали делить на свободные (трансплантаты) и несвободные (лоскуты, не потерявшие связь с донорским ложем) (1).

Несвободные кожные лоскуты

Рис. 1А. Значительный дефект кожи в области верхней губы и носа.

Рис. 1Б, В. Закрытие кожного дефекта поворотным лоскутом.

Рис. 2А. Дефект кожи в области верхней губы и левой ноздри.

Рис. 2Б. Пластика дефекта кожными лоскутами с помощью послабляющих разрезов.

Рис. 2В. Снятие швов производилось через 10 дней после оперативного

вмешательства. Закрытие дефекта по первичному натяжению.

Свободные кожные лоскуты

Рис. 3А. Новообразование кожи в области плюсны у собаки. По результатам гистологического исследования лаборатории «Фокус», Англия, поставлен диагноз: акральная гранулема от вылизывания.

Рис. 3Б. Подготовка донорского участка, взятого с внутренней поверхности бедра.

Рис. 3В. Вид животного на момент окончания операции.

Рис. 3Г. Вид лоскута через 5 дней после операции.

Рис. 3Д. Снятие швов производилось на 14-й день после оперативного вмешательства.

Заключение

Для проведения операций по поводу закрытия кожных дефектов необходимо обладать специальными навыками и знаниями, что возможно только при узкой специализации. Поэтому подобные операции должны выполняться только пластическим хирургом.

Литература:

1. А. Е. Белоусов. Пластическая реконструктивная и эстетическая хирургия, Санкт-Петербург, издательство «Гиппократ» 1998 г.
2. Manual of Small Animal Soft Tissue Surgery, Karen M. Tobias, DVM, Wiley-Blackwell, 2010, стр. 5-6.
3. Textbook of Small Animal Surgery 1. Slatter; С H A P T E R 22, Nicholas J. Trout. Principles of Plastic and Reconstructive Surgery, стр. 288.
4. Manual of Canine and Feline Wound Management and Reconstruction. 2nd Edition, John Williams and Alison Moores, 2009, стр. 1.



Первый болеутоляющий препарат,
созданный специально
для домашних питомцев

ВЕТАЛЬГИН®

Таблетки

Мощный комбинированный
обезболивающий
и противовоспалительный
препарат

1 таблетка содержит
диклофенак натрия
и дротаверина гидрохлорид
в качестве активных компонентов



- Применяется при заболеваниях суставов и позвоночника, при невралгии, при посттравматических и послеоперационных болевых синдромах, при заболеваниях мочевыводящей системы и ЖКТ
- Пролонгированное болеутоляющее, спазмолитическое и противовоспалительное действие
- Кишечнорастворимая таблетка, покрытая оболочкой и имеющая приятный запах
- Удобная форма и дозировка таблетки



Доверьте нам заботу о здоровье ваших питомцев!

Генеральный дистрибьютор ООО «Торговый дом Ветзащита»
Россия, 129329, Москва, ул. Кольская, д.1. Тел.: 8 (495) 648-26-26, e-mail: help@vetmag.ru

www.vetmag.ru

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ НАДПОЧЕЧНИКОВ СОБАК

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

Что надо знать врачу ультразвуковой диагностики?

Для проведения ультразвукового исследования надпочечников обычно существуют четкие показания. При визуальной оценке надпочечников преследуются определенные цели. В клинической практике самым частым показанием становится проведение дифференциальной диагностики и полноценное обследование пациента с подозрением на Синдром Кушинга. Более редкими, но тем не менее встречающимися в клинической практике показаниями для проведения данного вида диагностики становятся подозрение на болезнь Кона или наличие феохромоцитомы (которые обусловлены новообразованиями надпочечников). Но нельзя забывать о том, что в современной ветеринарной медицине ультразвуковая оценка надпочечников давно стала неотъемлемой частью полноценного исследования брюшной полости. С развитием технических возможностей и знаний в области ультрасонографии в условиях нашей работы оценка надпочечников также должна стать частью полноценного сканирования брюшной полости как у собак, так и у кошек.

При проведении ультразвукового исследования надпочечников хорошую помощь оказывает четкое представление анатомических ориентиров брюшной полости, топографические особенности расположения этих парных желез внутренней секреции, а также макроскопические характеристики самих надпочечников.

Макроскопически в надпочечнике можно дифференцировать следующие структуры:

- тонкая соединительнотканная капсула, окружающая паренхиму надпочечника;
- корковое вещество – периферическая ткань надпочечника;

- мозговое вещество – центральная часть надпочечника.

С точки зрения ультрасонографии эти макроструктуры характеризуются следующим образом:

- корковое вещество гипозоногеннее окружающих надпочечник тканей;
- мозговое вещество гиперзоногеннее коркового вещества;
- тонкая гиперзоногенная линия, которая проходит параллельно капсуле между корковым и мозговым веществом – это линия их соединения.

Все части надпочечника обычно имеют однородную эхоструктуру.

Микроскопически в корковом слое надпочечников выделяют 3 зоны:

- клубочковую: в ней синтезируются минералокортикоиды;
- пучковую: в ней синтезируются глюкокортикоиды;
- сетчатую: в ней синтезируются половые стероиды.

Эта информация, безусловно, полезна в ходе клинического детального обследования пациента врачом-эндокринологом, но вряд ли она представляет ценность при визуализации надпочечников с помощью ультразвука. С другой стороны, опухолевые новообразования разных зон коры надпочечников приводят к различным клиническим диагнозам в эндокринологии. Их распознавание может помочь в ходе ультразвуковой интерпретации поражения органа.

Внешний вид этого парного органа в норме достаточно характерен. При знании топографических особенностей дифференциация надпочечника не представляет труда. Каждый надпочечник удлиннен, уплощен дорсо-вентрально. С вентральной стороны левый надпочечник «двулопастной», имеет форму так называемого «земляного ореха». Примерно в центре органа проходит перетяжка, создающая вид некой «талии». Правый надпочечник нередко имеет форму «за-

пятой», иногда клиновидный, обычно без ярко выраженной «талии» (рис.1). В поперечном сечении надпочечники ничем не примечательны и мало отличаются друг от друга, имеют округлую или овальную форму.

Размеры правого и левого надпочечника могут несколько отличаться друг от друга. При этом слаба корреляция между массой тела собаки и максимальным диаметром надпочечников. Больше коррелирует масса тела и длина надпочечников. В литературных источниках описаны различные референтные интервалы размеров надпочечников.

Диапазон нормальных величин (особенного продольного сечения) достаточно велик:

Левый надпочечник:

- Длина: 10.7-50,2 мм

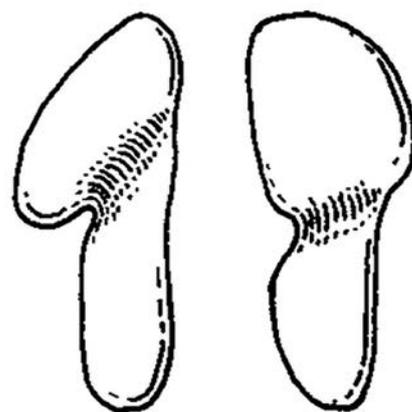
- Ширина хвостового полюса: 1,9-12,4 мм

Правый надпочечник

- Длина: 10-39,3 мм

- Ширина хвостового полюса: 3.1-12 мм

Рис. 1.



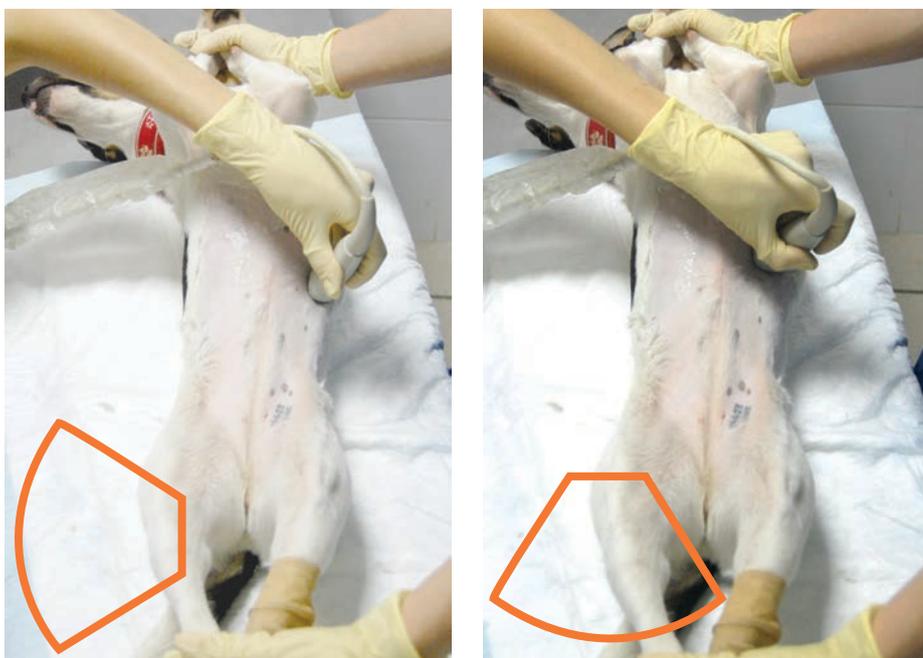


Рис. 2.

Визуализация левого надпочечника в положении собаки лежа на спине. На фото представлено расположение микроконвексного датчика на поверхности брюшной стенки и направление лучей ультразвука.

У взрослых, беременных и лактирующих самок размер и масса надпочечников больше, чем у самцов и молодых животных.

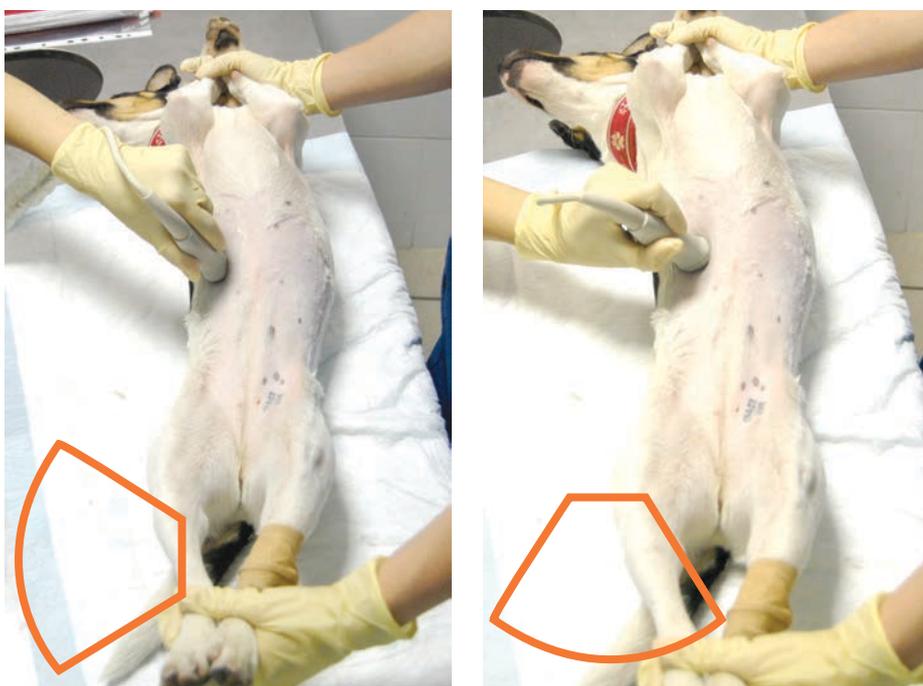
Оба надпочечника расположены медиальнее краниального полюса почек. Левый надпочечник при этом соединен с левой стенкой брюшной аорты, правый – с правой стенкой

каудальной полой вены. Топография левого надпочечника при этом может несколько варьироваться. Он может находиться не только краниомедиальнее левой почки, но и вдоль срединной линии рядом с брюшной аортой. Топография правого надпочечника, наоборот, более стабильна.

Для визуализации органов при по-

Рис. 3.

Визуализация правого надпочечника в положении собаки лежа на спине. На фото представлено расположение микроконвексного датчика на поверхности брюшной стенки и направление лучей ультразвука.



ложении на боку следует выбривать шерсть на боковой поверхности тела от нескольких последних межреберных промежутков до уровня поперечных отростков поясничного отдела позвоночника. В некоторых случаях необходимо использование седации для проведения исследования, так как может потребоваться полноценное расслабление мышц брюшной стенки. Напротив, напряжение брюшной стенки заставляет оператора оказывать давление датчиком с большим дискомфортом пациента. Наиболее качественное изображение можно получить при использовании высоких частот ультразвука: от 7 до 12 МГц. Линейный датчик может быть использован для визуальной оценки левого надпочечника у многих собак, сложности при его использовании отмечаются в основном у собак крупного размера. Тем не менее узкое поле зрения линейного датчика часто непригодно для оценки правого надпочечника у большинства собак, в особенности собак крупного размера. Поэтому в большинстве случаев предпочтительно использовать микроконвексный датчик.

Как найти надпочечники?

Визуализация левого надпочечника в положении собаки лежа на спине (рис. 2):

Ультразвуковое сканирование проводится вплоть до реберной дуги и уровня 12-го межреберья слева. Для облегчения визуализации надпочечника следует найти в сагиттальной плоскости брюшную аорту в продольном сечении, прилегающую к краниальному полюсу левой почки, затем перемещать сканер в краниолатеральном направлении от брюшной аорты и исследовать область краниомедиальнее почки и вентролатеральнее аорты. Кроме того, левый надпочечник можно найти, перемещаясь краниально до точки, где левая почечная артерия ответвляется от аорты.

Визуализация правого надпочечника в положении собаки лежа на спине (рис. 3):

Как правило, получить качественное изображение правого надпочечника труднее, нежели левого. Это связано с особенностями его топографии. Сканирование проводят до реберной дуги и уровня 12-го межреберья справа. Следует найти каудальную поую вену в поперечной плоскости на уровне воротной вены, после чего перемещать сканер в каудальном направлении до правого надпочечника, который лоцируется вдоль правого бокового края каудальной полой вены.

При положении пациента на боку можно также получить продольное и по-



Рис. 4.

Визуализация левого надпочечника в положении лежа на боку. На фото представлено расположение микроконвексного датчика на боковой поверхности брюшной стенки и направление лучей ультразвука.

Рис. 5.

Визуализация правого надпочечника в положении собаки лежа на боку. На фото представлено расположение микроконвексного датчика на боковой поверхности брюшной стенки и направление лучей ультразвука.



перечное изображение надпочечников.

При положении пациента на правом боку (рис. 4) область сканирования находится в левой паралюмбальной ямке, несколько вентральнее поперечных отростков позвонков. Помехами при проведении такого исследования могут стать газы в тонкой и ободочной кишке, в связи с чем в качестве предварительной подготовки пациента может быть рекомендована голодная диета в течение 10-12 часов. Первоначально проводится

сканирование области медиальнее левой почки и латеральнее от брюшной аорты. Располагая трансдуктор таким образом, иногда можно визуализировать поочередно два надпочечника, изменяя направление лучей ультразвука латеральнее брюшной аорты в противоположную сторону. Чаще всего ультрасонография обоих надпочечников в положении собаки лежа на правом боку актуальна для собак маленького и среднего размера без излишнего веса.

При положении собаки на левом боку (рис. 5) область сканирования находится в правой паралюмбальной ямке, вентральнее поперечных отростков позвонков. Распространенной ошибкой при проведении исследования с таким положением пациента является применение слишком большого давления на брюшную стенку, что приводит к коллапсу каудальной полой вены. Трансдуктор поворачивают до тех пор, пока не будет выявлена каудальная полая вена (желательно, в сагиттальной плоскости).

При сканировании надпочечников следует четко представлять анатомические ориентиры, которые помогут ускорить и упростить процесс их визуализации. При соблюдении перечисленных ранее пошаговых действий и обнаружении указанных ниже ориентиров выявление надпочечника не должно представлять сложности, а значит, должно войти в привычное обследование органов абдоминальной полости.

Левая почечная артерия проходит каудально и краниально вокруг левого надпочечника. Аорта находится каудально по отношению к надпочечнику. В сагиттальной плоскости надпочечник немного изогнут по отношению к ней. Левая диафрагмально-абдоминальная артерия берет свое начало от брюшной аорты и пересекает середину тела надпочечника, очерчивая так называемую «талию». У левого надпочечника обычно достаточно четко лоцируется гиперэхогенная кортикомедуллярная граница, но это является далеко не обязательным условием (рис. 6).

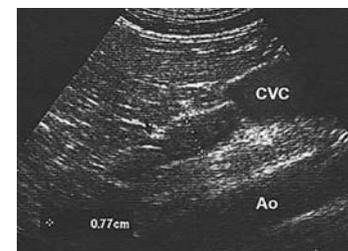
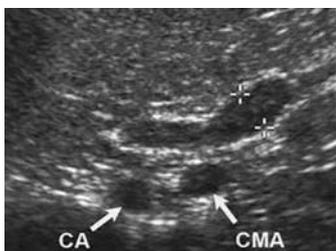
У правого надпочечника нередко лоцируется четкая гиперэхогенная кортикомедуллярная граница. Каудальная полая вена может быть несколько сдавлена. Этот эффект обычно усиливается при сильном давлении трансдуктором на поверхность брюшной стенки. При сканировании железы в поперечной плоскости форма каудальной полой вены обычно ромбовидна также в результате сдавливания брюшной стенки

Рис. 6.

Как найти левый надпочечник: краниальный полюс левого надпочечника находится вентральнее чревной артерии (СА) и краниальной мезентериальной артерии (СМА). Брюшная аорта (Ао) в сагиттальной плоскости расположена вдоль сагиттального среза надпочечника.

Рис. 7.

Как найти правый надпочечник: расположен параллельно брюшной аорте (Ао) и тесно соединен с каудальной полой веной (СVC), которая проходит медиально и параллельно по отношению к железе. Диафрагмально-абдоминальная вена проходит в середине вентромедиальной части правого надпочечника.



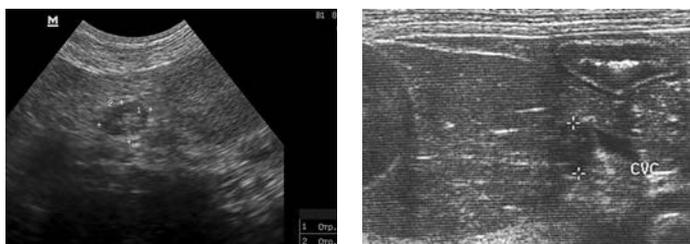


Рис. 8.

Поперечное сечение левого и правого надпочечников соответственно.

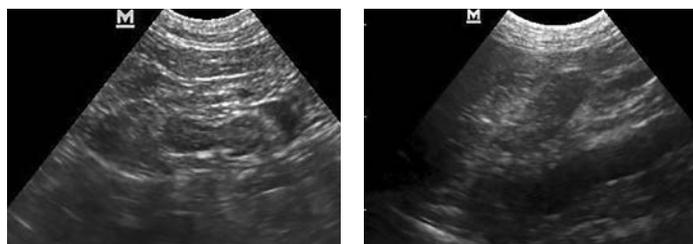


Рис. 9.

Левый и правый надпочечники соответственно при гипофизарном гиперадренортицизме.

(рис. 7, 8). В этой проекции надпочечник тесно соединен с дорсолатеральной границей каудальной полой веной.

Патологические изменения

Чаще всего патологические изменения структуры надпочечников можно встретить при следующих патологиях:

- спонтанный гиперадренортицизм: гипофизарный (центральный), надпочечниковый (периферический);
- ятрогенный гиперадренортицизм;
- болезнь Аддисона;
- болезнь Кона;
- феохромоцитомы.

Для гипофизарного гиперадренортицизма (рис. 9) характерна двусторонняя адреномегалия. Гиперплазированные надпочечники обычно легче найти при проведении ультразвукографии, чем надпочечники нормального размера. Патологические изменения могут характеризоваться узелковой гиперплазией их паренхимы и неровными границами желез. Но в подавляющем большинстве случаев эхоструктура органов однородна, границы ровные, и очаговые изменения не выявляются. Нередко отличительной особенностью надпочечников при этой патологии становится сохранение их правильной формы. При этом в ходе дифференциальной диагностики важно помнить, что надпочечники некоторых здоровых

собак могут превышать максимальный (по некоторым источникам) диаметр 12 мм в поперечном сечении. Кроме того, хронические неэндокринные патологии также способны привести к симметричной умеренной гиперплазии желез.

Адренальный гиперадренортицизм в подавляющем большинстве случаев связан с **опухолевыми новообразованиями надпочечников**, которые имеют различный внешний вид и могут быть как одно-, так и двусторонние. Тем не менее как доброкачественные новообразования, так и гораздо реже гиперплазия надпочечников способны привести к гиперадренортицизму (этот факт опять же надо рассматривать при проведении дифференциальной диагностики). Наиболее достоверным признаком злокачественности новообразований является поражение опухолевой массой регионарных тканей (почки, мускулатура, позвонки) и сосудов. У разных видов новообразований есть свои отличительные черты (но они не являются патогномичными). Так, например, феохромоцитомы, аденокарцинома, нейробластома и метастазы злокачественных новообразований в надпочечники, как правило, – крупные округлые массы, которые могут быть аморфными или иметь неправильную форму. В некоторых случаях гормональноактивные опухоли могут быть очень малыми и не определяются с помощью ультразвукового сканирования.

Аденокарциномы правого надпочечника нередко характеризуются инвазивным ростом в каудальную полую вену. Прорастая в каудальную полую вену, опухоли вызывают различные объемы обструкции. Другие сосуды также могут быть поражены опухолевой массой, например почечная вена, надпочечниковые вены, диафрагмально-брюшные сосуды. Сосудистая инвазия обнаруживается чаще при проведении патологоанатомического вскрытия и гистологического исследования, так как пораженные сосуды могут быть достаточно малы для ультразвукового определения их инвазии.

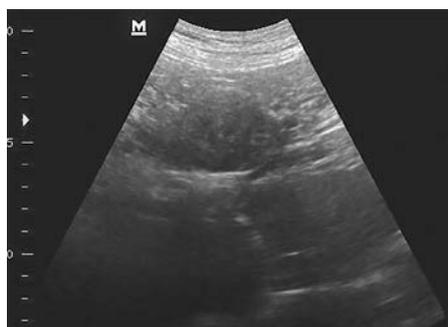
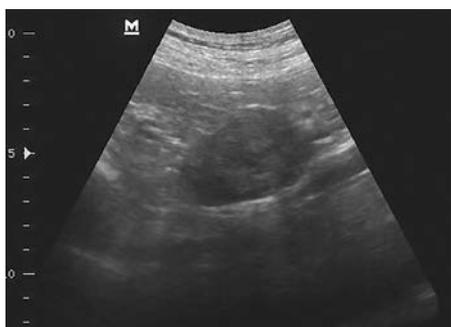
Около половины всех опухолей надпочечников частично кальцинированы, что становится характерным признаком злокачественных новообразований. Особенно часто кальцинируются феохромоцитомы. Также нередко кальцинируются метастазы злокачественных новообразований надпочечников в легкие.

Инциденталомы также относят к группе новообразований надпочечников (узелковых), но они становятся всего лишь случайными находками. Отличительная особенность этого вида новообразований – отсутствие их клинической значимости. Возможно, их обнаружение связано с улучшением качества и техники ультразвукового исследования. Дальнейшая диагностика в таких ситуациях становится дилеммой. При необходимости следует провести дифференциальную диагностику и определить, к какому типу относится новообразование: нормальная ткань надпочечников, опухоли коркового вещества, гранулемы, кисты, кровоизлияния, метастазы, феохромоцитомы и т.д. Большие узелки (более 2-4 см, по некоторым данным), скорее всего, имеют злокачественный характер. Но, безусловно, недопустима интерпретация злокачественности новообразования только по его размерам.

Ятрогенный гиперадренортицизм и болезнь Аддисона характеризуются гипоплазией надпочечников. Нередко при указанных патологиях железы невозможно визуализировать.

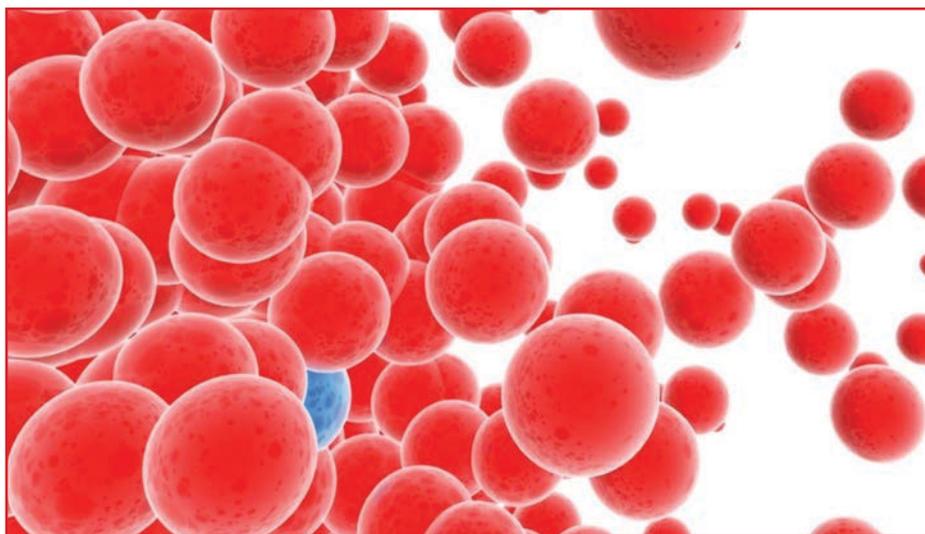
Рис. 10.

Новообразование левого надпочечника при болезни Кона (продольное и поперечное сканирование). Каудально по отношению к надпочечнику лоцируется просвет брюшной аорты.



КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ГОЛУБОЙ КРОВИ (ПЕРФТОРАНА) У КОШЕК ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ГИПОКСИИ ПРИ ОСТРОЙ ПОСТГЕМОМОРРАГИЧЕСКОЙ АНЕМИИ

Авторы: **Вотрин С. В.**, главный ветеринарный врач ветеринарной клиники “Крошка енот”, г. Пущино;
Маевский Е. И., профессор, доктор медицинских наук.



Введение

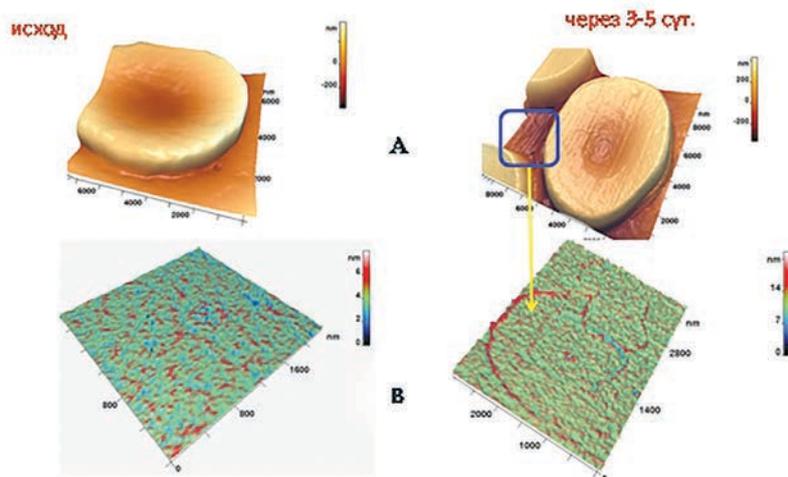
Острая постгеморрагическая анемия развивается при массивной кровопотере – более чем 20% от общего объема циркулирующей крови. Как правило, это является частым последствием травм.

В динамике острой постгеморрагической анемии различают четыре стадии:

1. Стадия коллапса. Она возникает сразу после кровопотери и длится примерно в течение суток после прекращения кровотечения. На этой стадии в клинической картине доминируют симптомы коллапса, а картина периферической крови в этот период практически не отличается от нормы, поскольку при быстрой массивной кровопотере снижение количества гемоглобина и эритроцитов в крови обусловлено только уменьшением общего количества циркулирующей в сосудистой системе крови (а в каждой единице объема крови при этом не наблюдается никаких отклонений от нормы, поскольку количество жидкой части крови, эритроцитов и гемоглобина уменьшается пропорционально). Компенсаторным фактором на этой стадии является спазм периферических сосудов, который приводит в соответствие ОЦК объему сосудистого русла, а также сохраняет необходимый уровень центральной гемодинамики, обеспечивающей кровоснабжение периферических органов.

2. Гидремическая стадия. Уменьшение ОЦК (раздражением волюмо-рецепторов сосудистого русла) ведет к включению механизмов, направленных на восстановление количества жидкости, циркулирующей в сосудистой системе: тканевая жидкость

Рис. 1.
Хранение крови по рекомендации ВОЗ (4°C)



Из презентации Мороза В. В. ГУ-НИИ - Общей реаниматологии РАМН Москва, Гематологический Центр РАМН, Москва

переходит в сосуды; возникшая жажда стимулирует поступление воды в организм, что, наряду с уменьшением диуреза, развивающегося как в результате спазма сосудов почек, так и вследствие задержки натрия в организме под влиянием выброшенного надпочечниками в процессе стрессовой реакции альдостерона, приводит к увеличению количества воды в сосудистом русле (возникает гидремия). Параллельно происходит выброс в кровь эритроцитов из депо. Гипоксия, возникшая непосредственно после кровопотери, активирует выделение почками эритропоэтина и, следовательно, стимулирует эритропоэз в костном мозге. Но этот процесс требует времени, поэтому его первые признаки наблюдаются лишь на 4-5-й день после кровопотери. К этому сроку вторая стадия заканчивается и наступает третья стадия.

3. Стадия ретикулоцитарного криза. В эту стадию происходит усиление эритропоэза, о чем свидетельствует значительное увеличение в единице объема крови ретикулоцитов – незрелых эритроцитов, то есть клеток красной крови с незавершенной эритроцитацией. Поскольку увеличение количества ретикулоцитов происходит достаточно быстро, эта стадия и получила название ретикулоцитарного криза, она в среднем длится до двух недель, плавно переходя в стадию восстановления.

4. Стадия восстановления. В результате процессов, развивающихся в стадии ретикулоцитарного криза,

нормализуется гемоглобинизация эритроцитов, восстанавливается цветовой показатель. Обладая определенной инертностью, эритропоэз остается усиленным некоторое время. Общее количество эритроцитов и гемоглобина может определенное время даже превышать исходный уровень. Вместе с эритропоэзом стимулируется и лейкопоэз, что проявляется небольшим лейкоцитозом.

Наибольшее воздействие на организм животного гипоксия оказывает в гидремическую стадию, т. к. все эритроцитарные резервы истрачены, а уменьшение количества эритроцитов может продолжаться в результате аутоиммунного гемолиза.

У кошек эритроциты имеют свои особенности, они более сферические и меньше по размеру (40-50 мкм), чем эритроциты собаки. Срок жизни их относительно мал: 60-80 дней (Marion & Smit, 1983). У кошек имеется два вида гемоглобина: HbA и HbB, они присутствуют в разных соотношениях у различных особей и имеют меньшее кислородное сродство, чем гемоглобины других животных (Lesard & Taketa, 1969). Учитывая эти морфо-физиологические особенности кошек и стадию постгеморрагической анемии, необходимо незамедлительно проводить терапию, направленную на устранение гипоксии организма.

Базовые протоколы лечения анемий у кошек состоят из следующих пунктов:

– этиотропная терапия основного

заболевания (устранение кровотечения и его причины);

– интенсивная заместительная терапия, включающая в себя назначение кристаллоидов и коллоидов для улучшения микроциркуляции, переливание цельной крови или ее продуктов;

– заместительная терапия препаратами железа, B12, фолиевой кислотой и витамином С.

Для устранения системной гипоксии при анемии наилучший эффект наблюдается при гемотрансфузии, но у кошек переливание крови, в отличие от собак, может привести к неблагоприятной реакции даже при первой перфузии.

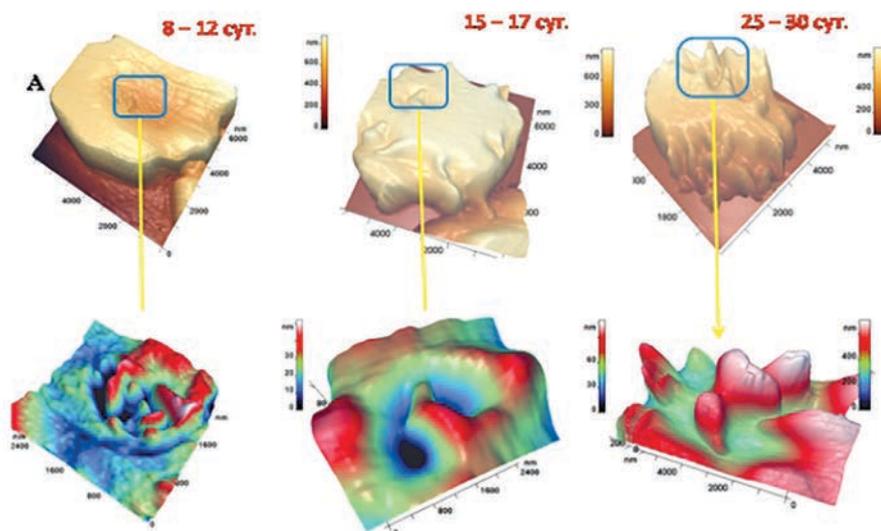
У кошек три группы крови: А, В и АВ. Необходимо проводить перекрестную пробу на совместимость, т. к. если кровь донора и реципиента по эритроцитарным антигенам несовместима, то возникнет серьезная гемолитическая реакция из-за появления аллоантител. Наиболее тяжелое ее проявление наблюдается, если эритроциты группы крови А вводятся реципиенту группы крови В (6). Но знание группы крови донора и реципиента у кошек не дает гарантии в профилактике гемолитической реакции, т. к. могут быть естественные или иммунные антитела, связанные с другими факторами группы крови, которые не были до сих пор хорошо определены у кошек (3, 4, 6). Также нужно отметить, что при переливании несовместимой крови у кошек срок жизни донорских эритроцитов составляет несколько часов и, следовательно, нам не удастся получить терапевтического эффекта. При консервации крови на 15-й день хранения эритроциты существенно теряют эластичность стенки, а также деформабельность, что снижает их терапевтический эффект (рис. 1).

Подводя итог по вышеизложенному материалу, можно сделать вывод, что при тяжелых формах анемии использование донорских эритроцитов у кошек иммуно ограничено и представляет серьезную опасность для реципиента. Следовательно, встает вопрос о целесообразности использования у кошек при анемии иммуноинертной искусственной крови (перфторан), обладающей хорошей газотранспортной функцией.

Целью нашей работы было установить клинический эффект от применения голубой крови при острой постгеморрагической анемии у кошек, оценить эффективность перфторана при системной гипоксии, отследить возможные побочные эффекты и нивелировать их, определить терапевтическую широту перфторана при его использовании у кошек.

Рис. 2.

Эритроциты и их нанофрагменты в поле атомного силового микроскопа



Из презентации Мороза В. В. ГУ-НИИ - Общей реаниматологии РАМН Москва, Гематологический Центр РАМН, Москва

Материалы и методы

В исследование включили 14 кошек, из них 9 самцов и 5 самок, поступивших в ветеринарную клинику «Крошка енот» (ИП Вотрин) с внутренним кровотечением в результате травм с ноября 2012 по декабрь 2013 года, что составило 1% от общего количества пациентов. У всех поступивших животных исключили вирусные инфекции ВЛК и ВИК с помощью экспресс-тестов методом хроматографического иммунохимического анализа. Всех кошек с анемией обследовали по стандартной схеме: анамнез *vitae* и анамнез *morbi*, клинический осмотр основными методами исследования, из дополнительных методов использовали общий клинический анализ крови, биохимический анализ крови, микроскопию мазков крови, ультразвуковое исследование органов брюшной полости.

Общий клинический анализ крови

Использовался клинический анализатор крови Mindray BC-2800 vet, что позволило осуществить мониторинг состава периферической крови по уровню гематокрита, гемоглобина и эритроцитов. Мы определяли степень тяжести анемии, а по показателям MCV, MCH, MCHC определяли ее тип.

Биохимический анализ крови

Использовался биохимический анализатор крови Idexx VetTest 8008 и Reflovet Plus, при помощи данного оборудования определяли уровень лактата, что показывало степень гипоксии на клеточном уровне. Также мы определяли уровень креатинина, мочевины, альбумина, АЛТ, АСТ, К, Са, билирубина, что давало нам информацию о функциональной способности почек и печени.

Ультразвуковое исследование

Использовали ультразвуковую систему с цветным доплером Mindray

Z6 для визуализации структуры паренхиматозных органов, опухолевых изменений, наличия свободной жидкости в брюшной полости, что является первостепенным диагностическим методом для исключения внутреннего кровотечения.

Применение перфторана

Перфторан – это перфторуглеродный кровезаменитель с газотранспортной функцией. Перфторан представляет собой эмульсию и включает два перфторуглерода – перфтордекалин и перфторметилциклогексилпиперидин, а также эмульгатор – проксанол 268. Подобная композиция обеспечивает высокую и стабильную дисперсность эмульсии при оптимальном соотношении кислородной емкости препарата и степени кумуляции перфторуглеродов в тканях. Частицы перфтордекалина покидают кровоток через 20-30 часов. Перфторметилциклогексилпиперидин задерживается в организме 90 дней, а эмульгатор проксанол полностью выводится из организма с мочой в течение 1-2 суток.

Перфторан по совокупности своих функций наилучшим образом подходит для устранения гипоксии у кошек в результате анемии. Особое внимание нужно уделить тому, что средний размер частиц эмульсии – 0,07 мкм, что более чем в 100 раз меньше размера эритроцита (4,5-5,0 мкм) (рис. 2). Благодаря этому частицы эмульсии перфторана могут проникать в суженные сосуды, непроходимые для эритроцитов, а высокая дисперсность эмульсии обеспечивает значимое возрастание общей обменной поверхности, через которую происходит диффузия газов – это способствует увеличению доставки O₂ к ишемизированным тканям (1).

Перфторуглероды химически и иммунно инертны и не метаболизируются в организме; значительно улуч-

шают газообмен; активно переносят не только кислород, но и другие газы крови (CO₂ и NO₂); не оказывают отрицательного влияния на первичный и вторичный гемостаз.

Данный препарат хранится в замороженном виде, поэтому перед использованием его необходимо разморозить в холодной воде (чтобы избежать укрупнения частиц) и довести до комнатной температуры. В замороженном виде хранится не более трех дней при t 2-8°C. Допустима разморозка не более двух раз.

Соблюдение предписанных температурных режимов хранения и размораживания препарата должно быть абсолютным. Это важнейший фактор сохранения субмикронной структуры и высокой дисперсности эмульсии.

Перед введением перфторана необходимо тщательный визуальный контроль его качества. Перфторан не пригоден к использованию, если после размораживания имеются признаки расслоения эмульсии (появление несмешивающихся фаз) или является осадок (4).

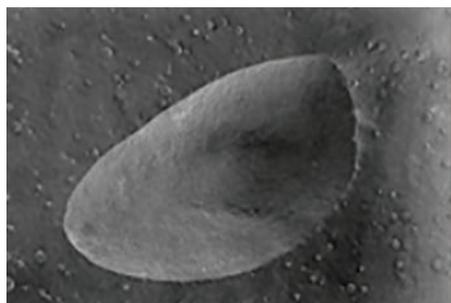
Наиболее эффективно препарат реализует свои свойства в первые 6 часов после инфузии, при дыхании чистым кислородом или воздухом, обогащенным кислородом до 60-70% (2).

При введении препарата возможно возникновение аллергических реакций (крапивница, кожный зуд, озноб, удушье, гипертермия, тахикардия, снижение АД) и анафилактикоидных реакций (4).

Наш опыт показывает, что аллергические реакции у кошек, так же как и у собак, протекают в виде внезапного, молниеносно развивающегося анафилактикоидного коллапса. У кошек анафилактикоидная реакция сопровождается сильным возбуждением, а затем сильным угнетением. Животные впадают в состояние ступора, теряют способность сохранять естественное положение тела, валяются на бок; слизистые конъюнктивы и ротовой полости становятся фарфорово-бледными, СВНК около 3 секунд, зрачки предельно сужаются, пропадает их реакция на свет, дыхание становится поверхностным. Возможны непроизвольные акты мочеиспускания, дефекации и рвота. Из ротовой полости выделяется густая, клейкая пена, развивается отек легких, отчетливо различимый при аускультации. Приступ купируется введением мочегонных препаратов (фуросемид), аналептических препаратов (кордиамин), кортикостероидных гормонов (преднизолон), M-холиноблокаторов (атропин) в дозах, адекватных массе животного и тяжести состояния. Необходима интенсивная оксигенация

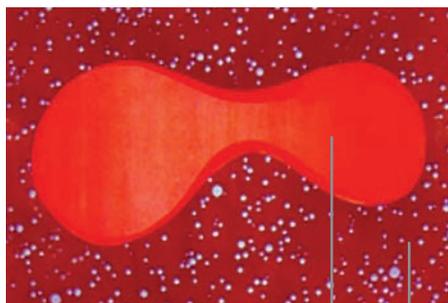
Рис. 3.

Перфторан (перфторуглеродный кровезаменитель с газотранспортной функцией)



Электронная микрофотография

В. Образцова, 1983



Эритроцит

Частицы эмульсии PFC

(как правило, введение перфторана проводится на ее фоне).

При проведении инфузии перфторана необходимо держать набранные и подписанные шприцы с указанными веществами, поскольку незначительное промедление при купировании криза может стать причиной гибели животного.

Для профилактики возможных реакций животному перед инфузией перфторана рекомендуется ввести внутривенно глюконат кальция и антигистаминные препараты (димедрол). А эмульсию перфторана тщательно пробарбатировать кислородом.

Введение перфторана всегда необходимо начинать с биопробы, заключающейся в постепенном контролируемом введении. Начинать следует поэтапно с 0,1 мл препарата, разведенного 0,9% NaCl до 5 мл, а затем с паузами по 60 секунд – 3, 5, 10, 30 капель, постепенно увеличивая объем инфузии до рекомендованного. Скорость введения определяется с учетом состояния животного, в среднем около 20 капель в минуту.

При появлениистораживающих симптомов необходимо прекратить инфузию, дать возможность «адаптироваться» организму и после некоторого промежутка времени, определяемого по клиническому состоянию животного, продолжить введение препарата.

Поступившим в клинику животным с анемией перфторан использовали в составе комплексной терапии в зависимости от первоначального заболевания. Терапевтическая широта составила от 1 до 15 мл на кг веса, один раз в 24 ч, курс – от 3 до 7 дней.

Результаты

Для исследования мы отобрали животных с постгеморрагическими анемиями, возникшими в результате внутриполостных кровотечений. Данных кошек доставили в клинику в течение 5 часов после травм (падения с высоты), в клинической картине преобладали симптомы, связанные с уменьшением общего объема циркулирующей крови и развивающейся гипоксии: резкое падение артериального давления, бледность кожных покровов и видимых слизистых, тахикардия и тахипноэ. Все гематологические показатели были в пределах нормы. Биохимические показатели крови (уровень креатинина, мочевины, альбумина, АЛТ, АСТ, К, Са, билирубина, лактата) – в пределах нормы.

Таким образом, анемия непосредственно после кровопотери характеризуется достаточно четкой клинической картиной, в то же время не имея никаких гематологических признаков.

При ультразвуковом исследовании визуализировали анэхогенную свободную жидкость в брюшной полости, обнаруживали неровные края селезенки и печени с нечеткими границами, травма данных органов вызывала внутриполостное кровотечение, которое было устранено операционным путем. Именно перед оперативным вмешательством мы вводили перфторан в указанных выше дозах и продолжали инфузии ежедневно, что обеспечило животному кислородный резерв и позволило организму кошки, получившему серьезную политравму, стабильно перенести наркоз и операцию.

Через 12 часов мы повторили весь спектр анализов. После увеличения ОЦК появились гематологические признаки анемии, то есть регистрировалось уменьшение количества гемоглобина и эритроцитов в единице объема крови. Однако как остающиеся в сосудистой системе, так и выброшенные из депо эритроциты (то есть в обоих случаях несинтезированные после кровопотери) сохранили нормальное количество гемоглобина (то есть на данной стадии анемия является нормохромной), мы наблюдали снижение гематокрита и эритроцитов на 10-15% в зависимости от степени кровотечения. Данные гематологические изменения характеризуют вторую стадию постгеморрагической анемии – гидремическую стадию.

В течение дальнейших 3 дней мы наблюдали снижение эритроцитов, гемоглобина и гематокрита на 5-7%, при этом биохимические показатели изменялись в зависимости от степени контузии внутренних органов, уровень лактата оставался в пределах референтных значений, что указывало на отсутствие тканевой гипоксии. Общее состояние оценивалось как удовлетворительное, у прооперированных животных присутствовал аппетит и температура удерживалась в пределах нормы.

На 4-5-й день мы наблюдали видимое улучшение общего состояния, а по микроскопии мазков крови был выражен ретикулоцитоз, также наблюдали повышение эритроцитов и гематокрита до нормы, а гемоглобин хоть и имел тенденцию к повышению, но оставался ниже референтных значений 70-75 г/л – стадия ретикулоцитарного криза. В начале этой стадии отмечается диспропорция между скоростью эритропоэза и скоростью синтеза гемоглобина (последний отстает), что проявляется снижением цветового показателя (гипохромия). Стадия ретикулоцитарного криза длится до 14 дней и плавно переходит в стадию восстановления, длительность которой зависит от харак-

терности которой зависит от характера полученных травм.

На протяжении всего лечения постгеморрагической анемии с использованием перфторана уровень лактата находился в пределах референтных границ, что свидетельствует об отсутствии тканевой гипоксии.

Вывод

На основании полученных результатов можно сделать следующие выводы: кошки с постгеморрагической анемией, возникшей в результате политравмы, получающие перфторан в составе комплексной терапии, несмотря на низкий уровень гематокрита и гемоглобина, не испытывают тканевой гипоксии и хорошо переносят оперативные вмешательства во время первых двух фаз постгеморрагической анемии.

Кошки хорошо переносят внутривенную инфузию перфторана при соблюдении правил его хранения и размораживания. У них реже возникают анафилактоидные реакции на введение, чем у собак. Следовательно, перфторуглеродный кислородоноситель с газотранспортной функцией можно рекомендовать как альтернативный заменитель донорской крови у кошек.

Список литературы

1. Маевский Е. И., Иваницкий Г. Р., Макаров К. Н., Гервиц Л. Л., Мороз В. В. Эмульсия перфторорганических соединений медицинского назначения, способ ее приготовления и способ ее применения // Патент РФ № 2393849 от 10.07.2010 г.
2. Сухоруков В. П., Рагимов А. А., Пушкин С. Ю., Масленников И. А., Бондарь О. Г., Перфторан – перфторуглеродный кровезаменитель с газотранспортной функцией: Пособие для врачей. – 2-е издание, перераб. и доп. – Москва, 2008 – 78 с.
3. Чандлер Э. А., Гаскелл К. Дж., Гаскелл Р. М. Болезни кошек / Перевод с англ. М.: «АКВАРИУМ ЛТД», 2002 – 696 с., илл.
4. Authement J. M., Wolfsheimer K. J. and Catchings S. (1987). Canine blood component therapy: product preparation, storage, and administration. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 23: 483-93.
5. Bell K. (1983). The blood groups of domestic mammals. Agar N. S. and Board P. G. (eds). *Red Blood Cells of Domestic Mammals*. Elsevier Science Publishers, Amsterdam, pp. 163-164.
6. Chabanne L., Peyronnet L., Fournel C., Meyer F. and Rigal D. (1994). I gruppi sanguigni dei carnivori domestici. *Trasfusioni e malattie emolitiche neonatali*. *Summa*, 11: 5-17.

ИСТОРИЯ ВО-ВО, ИЛИ О ВАЖНОСТИ СТАНОВЛЕНИЯ ПРАВИЛЬНОГО ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ У СОБАКИ

Автор: **Екатерина Калайда**, ветеринарный врач Московской городской вызывной службы.

Иерархия в животном мире – очень важный аспект. От статуса животного, особенного группового, зависит, будет ли он сыт, сможет ли оставить потомство. Благодаря иерархической лестнице каждый в стае выполняет свои обязанности, что повышает выживаемость вида в суровых условиях конкуренции. Забота о потомстве, охота, защита стаи – все эти обязанности распределены между сородичами. Лестницу способностей животных выстраивает сама природа с помощью естественного отбора.

Основываясь на данных о поведении вида в дикой природе, мы начинаем лучше понимать суть характера одомашненных родичей. Собака – это стайное животное, хищник. По мнению зоологов, домашняя собака произошла от волка и некоторых видов шакалов. По мнению ученых, одомашнивание происходило двумя путями: в одном из них инициатива принадлежала человеку, а в других волк сам искал контакт с человеком, это были редкие особи, отличающиеся

ся пытливым характером. Семейство псовых известно своими способностями к обучению, любовью к игре, социальным поведением. Воспитание начинается с рождения. Борьба за материнское молоко с первых дней жизни требует от животного настойчивости и проявления характера.

В домашних условиях, особенно на примере больших собак, становится понятно, что инстинкты не изменились. Для того чтобы сформировать правильное понимание, кто в доме хозяин, необходимо затратить много усилий и проявить терпение. Правильное понимание распорядка дел в семье – залог здорового психоэмоционального состояния вашего питомца.

В стае после охоты первым насыщается вожак, самая сильная и главная особь, гарантированно получая самую питательную часть добычи. Так и с одомашненной собакой: если правильно построить режим приема пищи, можно избежать попрошайничества, дать понять, что животное – член семьи, а не ее вожак. Это может снизить агрессию и стресс, получаемый в результате неправильного воспитания четвероногого друга.

Клинический случай

Собака Во-Во, маламут, 1,6 лет. Собаку привезли из другого города в трехмесячном возрасте. Смена места жительства Во-Во далась тяжело. Когда щенок грустил, он издавал звуки, похожие не то на вой, не то на лай, за это он и получил свое имя.

Заводчики кормили Во-Во мясом. Новые владельцы решили не менять рацион, но к восьми месяцам пришли к выводу, что больше не смогут придерживаться прежнего типа питания, так как это оказалось очень дорого. У Во-Во была привычка прятать в доме остатки недоеденного мяса, что, в свою очередь, также было аргументом в пользу смены рациона.

Владельцы решили подобрать корм, подходящий по цене и качеству, для своего любимца без кон-

сультации ветеринарного врача. К сожалению, все оказалось не так просто. Во-Во отказался поесть новый корм, предложенный владельцами. По рекомендации знакомых, собаку посадили на жесткую диету – сухой корм и вода. Через 2 дня Во-Во обдумал свое поведение и стал неохотно поесть корм. Но владельцы заметили, что животное стало менее веселым и активным. Во-Во стал выпрашивать еду со стола и даже таскать пищу, пока никто не видит.

В год Во-Во перенес пироплазмоз, после болезни собака сильно похудела, шерсть стала тусклая, стали образовываться колтуны. Владельцы обратились в ветеринарную клинику с жалобой на апатичность животного. При осмотре была отмечена сухость кожных покровов, незначительная кахексия. Также было рекомендовано сдать повторные анализы крови. Повторный анализ на гемопаразитов оказался отрицательным. Изменения показателей общего клинического анализа крови в пределах нормы. Биохимический анализ крови показал клинически незначительное снижение уровня общего белка.

Было рекомендовано перевести питание животного на полнорационный корм Pro Plan® Adult Large Breed Athletic Lamb для взрослых собак крупных пород с атлетическим телосложением (содержание мяса ягненок до 20%). Оптимальное содержание белков в корме дает возможность контролировать формирование мышечной массы и отложение жиров. Во-Во проявил большой интерес к новому корму и даже поначалу пытался его прятать про запас.

На сегодняшний день Во-Во находится в отличной физической форме. Корм Pro Plan® Adult Large Breed Athletic Lamb является его постоянным рационом. Аппетит восстановился. Владельцы очень довольны, что собака перестала таскать еду со стола, стала более активной и жизнерадостной.





PRO PLAN®

КОРМ PRO PLAN® ДЛЯ СОБАК КРУПНЫХ ПОРОД
С АТЛЕТИЧЕСКИМ И МОЩНЫМ
ТЕЛОСЛОЖЕНИЕМ



Эксперты по питанию PRO PLAN® прекрасно понимают таких владельцев собак, как Вы. Вот почему было решено преодолеть стереотип, что все собаки крупных пород должны питаться одинаково. Наши эксперты разработали корма, учитывающие пищевые потребности крупных собак с разным телосложением — атлетическим или мощным.



ДЛЯ СОБАК КРУПНЫХ ПОРОД АТЛЕТИЧЕСКОГО ТЕЛОСЛОЖЕНИЯ

Корм разработан для атлетически сложенных крупных собак с интенсивным обменом веществ.



ДЛЯ СОБАК КРУПНЫХ ПОРОД С МОЩНЫМ ТЕЛОСЛОЖЕНИЕМ

Корм разработан для крупных собак с мощным телосложением и менее интенсивным обменом веществ*.

* В сравнении с собаками крупных пород атлетического телосложения.

Мы учитываем физиологические особенности собак крупных пород. Это наша экспертная забота.

ОУЭН,
региональный ветеринарный менеджер с УИЛЬЯМОМ и ПОППЕТ

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

Реклама



Ваш питомец — наше вдохновение.

БОЛЕЗНИ СЕТЧАТКИ

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

Болезней, при которых происходит поражение сетчатки, великое множество, большинство из них могут приводить к частичной или полной потере зрения, поэтому так важно вовремя и правильно их диагностировать и своевременно проводить лечение.

Сетчатка (лат. *retina*) – внутренняя оболочка глаза, содержащая фоторецепторные клетки (палочки и колбочки), а также тела и аксоны нейронов, образующих зрительный нерв. Сетчатка является периферическим отделом зрительной системы, она преобразует световое раздражение в нервное возбуждение и осуществляет первичную обработку зрительного сигнала.

Анатомия и гистология

Сетчатка прилежит на всем своем протяжении с внутренней стороны к стекловидному телу, а с наружной – к сосудистой оболочке глазного яблока.

Визуализировать сетчатку при офтальмологическом обследовании можно при помощи офтальмоскопии, причем непосредственно видны ретинальные сосуды и пигментный ретинальный эпителий (в нетапетальной

области глазного дна). Иногда частично видны миелинизированные нервные волокна, идущие к диску зрительного нерва. Нейроретина полностью проницаема для света, поэтому не визуализируется.

Гистологически выделяют 10 слоев клеток сетчатки (**рис. 1**):

1) **Ретинальный пигментный эпителий** – слой клеток, прилежащий вплотную к хориоидею. Пигментирован на всей площади за исключением «окна» над тапетальной частью хориоидеи. Функции: питание нейроретины, фагоцитоз отмерших клеток нейроретины.

2) **Слой фоторецепторов**: содержит наружные фрагменты двух типов фоторецепторных клеток: палочек (ответственны за сумеречное зрение, форму, движение объектов) и колбочек (ответственны за четкость, цветовосприятие, активны при ярком свете). Дополнительно содержит мюллеровы клетки, выполняющие каркасную функцию (много отростков) и функцию обмена веществ.

3) **Наружная лимитирующая мембрана** отделяет внутренние сегменты фоторецепторных клеток от их ядер. Выполняет защитную функцию: предохраняет ядра от окисления.

4) **Наружный ядерный слой** содержит ядра фоторецепторных клеток.

5) **Наружный плексиформный слой**: синапс между терминальными частями аксонов палочек и колбочек и дендритами биполярных и горизонтальных клеток.

6) **Внутренний ядерный слой** содержит ядра горизонтальных, биполярных, амакринных и мюллеровых клеток.

7) **Внутренний плексиформный слой**: синапс между ганглионарными и биполярными и амакринными клетками.

8) **Слой ганглионарных клеток** содержит ганглионарные клетки, нейроглиальные клетки, сосуды.

9) **Слой нервных волокон**: аксоны ганглионарных клеток, которые формируют зрительный нерв. Также присутствуют крупные сосуды и астроциты – структурная поддержка и питательная функция для волокон и сосудов.

10) **Внутренняя лимитирующая мембрана** сформирована окончаниями

мюллеровых клеток, является внутренней границей сетчатки.

Диагностика болезней сетчатки

1) Сбор анамнеза (при жалобах на снижение зрения выяснить, возникло оно внезапно или постепенно; есть ли разница между ориентацией в пространстве в светлое время и в сумерках; наличие системных заболеваний).

2) Зрачковые рефлексы (прямой и содружественный), реакция угрозы.

3) Тест лабиринта (при ярком свете и в сумерках).

4) Офтальмоскопия.

5) УЗИ глазного яблока.

6) ЭРГ (электроретинография).

7) ОКТ (оптическая когерентная томография).

8) Лабораторные исследования (анализы крови: биохимический, клинический; измерение уровня гормонов; измерение артериального давления).

9) Генетические тесты.

Болезни, поражающие сетчатку, можно разделить на воспалительные (ретиниты), отслойки сетчатки, наследственные патологии.

Ретинит – воспаление сетчатки, часто протекает совместно с воспалением хориоидеи, что носит название хориоретинит.

Причины ретинита могут быть различны: вирусные, бактериальные, грибковые, «клещевые инфекции», протозойные, паразитарные, токсические, аутоиммунные.

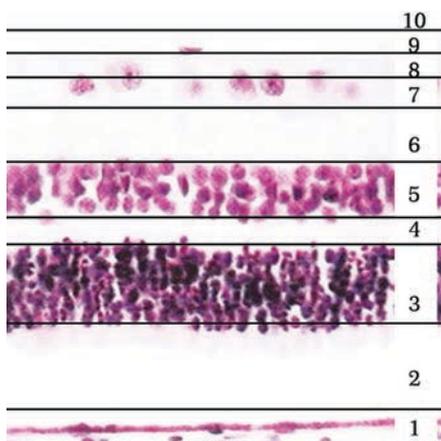
Клинические признаки острого ретинита: сероватые округлые или извитые очаги поражения с нечеткой границей, гранулематозные множественные округлые очаги, на нетапетальной области – беловатые очаги. В области воспаления могут быть фокальные отслойки сетчатки (**рис. 2**).

В неактивной фазе офтальмоскопические признаки отличаются: из-за истончения нейроретины видны гиперрефлективные участки на тапетальной области с четкой границей, в центре гиперрефлективных участков располагается пигментированный «островок» из клеток РПЭ.

Зрительный дефицит и наличие реакции угрозы, а также степень выраженности зрачковых реакций зави-

Рис. 1.

Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology



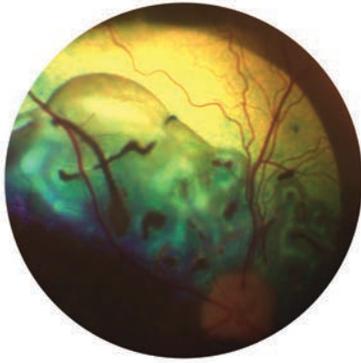


Рис. 2.

Токсический ретинит с участками отслойки сетчатки при передозировке ивермектина, собака 6 мес.

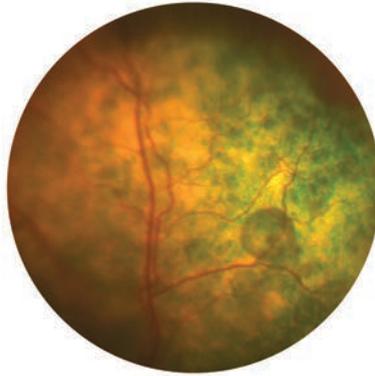


Рис. 3.

Фокальная отслойка при артериальной гипертензии, кошка 18 лет.

сят от локализации, размера, степени воспалительного повреждения.

Дополнительные диагностические исследования: анализ крови клинический и биохимический, серологические тесты на инфекционные заболевания, анализ крови на токсины.

После определения причины ретинита начинают специфическое лечение. При отсутствии инфекционной природы ретинита рекомендовано системное использование противовоспалительных препаратов.

Отслойка сетчатки – патологический процесс, при котором нейроретина отделяется от РПЭ, что ведет к потере соединения фоторецепторов и РПЭ, нарушению трофики фоторецепторов и дегенерации сетчатки.

К отслойке сетчатки могут вести разнообразные заболевания, поражающие сетчатку, сосудистую оболочку, стекловидное тело, а также системные заболевания.

По степени вовлечения сетчатки

отслойки бывают: фокальные, мультифокальные, тотальные.

Фокальная отслойка небольшой площади не приводит к потере зрения, в то время как тотальная – ведет к полной слепоте. Отслойки на значительной площади могут приводить к ее отрыву в области *ora ciliaris*, что носит название «диализ».

Офтальмоскопические признаки: фокальная отслойка выглядит как округлые, приподнятые в виде пузырей участки, при тотальной отслойке вся сетчатка с сосудами смещена вперед, иногда настолько, что прилежит к задней поверхности хрусталика (рис. 3).

Можно увидеть смещенную вперед сетчатку при помощи фокального источника света через зрачок. При тотальной отслойке вся сетчатка с сосудами смещена вперед, иногда настолько, что прилежит к задней поверхности хрусталика (рис. 4). При обширной площади отслойки можно

увидеть смещенную вперед сетчатку при помощи фокального источника света через зрачок. При тотальной отслойке с диализом сетчатка визуализируется при офтальмоскопии как сероватая складка, прикрепленная лишь в области диска зрительного нерва, тапетальная часть глазного дна выглядит гиперрефлективной, т. е. не прикрыта сетчаткой (рис. 5).

По этиологии отслойки могут быть регматогенные, тракционные, экссудативные.

Регматогенные отслойки связаны с отверстием или разрывом сетчатки, в который просачивается жидкость и стекловидное тело, отделяя нейроретину от РПЭ. Регматогенные отслойки часты у собак, встречаются при аномалии глаз колли (СЕА), после факоэмульсификации катаракты, при дисплазии сетчатки, глаукоме.

При организации кровоизлияний или наличии фибрина в стекловидном теле сгусток может тянуть за собой сетчатку, вызывая тракционную отслойку.

Наличие жидкости или клеточного инфильтрата может отделять сетчатку (при хориоретините и системной гипертензии), вызывая экссудативную отслойку.

Экссудативная отслойка без явных причин – кортикостероид-отвечающая – описана у немецких овчарок, их гибридов и лабрадоров.

Дополнительные диагностические методы: УЗИ глазного яблока, анализ крови клинический и биохимический, серологические исследования крови на инфекционные заболевания, измерение артериального давления.

Наличие жидкости или клеточного инфильтрата между сетчаткой и сосудистой оболочкой может отделять сетчатку (при хориоретините и системной гипертензии), вызывая экссудативную отслойку.

Необходимо специфическое лечение заболевания, вызвавшего отслойку сетчатки. Даже при обширной отслойке сетчатка может быть возвращена на место с сохранением зрения, если на раннем этапе поставить диагноз и начать лечение.

Кортикостероид-отвечающая отслойка лечится системными кортикостероидными гормонами, предварительно исключаются инфекции.

При системной гипертензии у кошек используют амлодипин 0,625 мг на животное 1 раз в сутки от 7 дней.

Хирургические методики фиксации сетчатки являются активно разрабатываемой областью ветеринарной офтальмологии. У животных применяются крио- и лазерные ретинопексии, при которых происходит «приваривание» сетчатки к подлежащим тканям с

Рис. 4.

Отслойка сетчатки, кошка 13 лет.

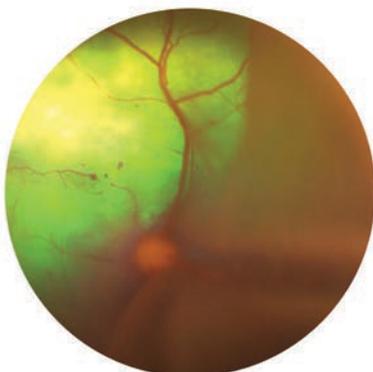
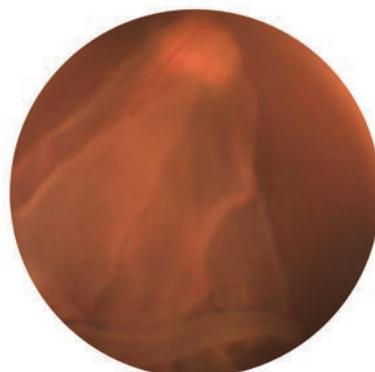


Рис. 5.

Тотальная отслойка сетчатки с диализом, собака 6 лет.



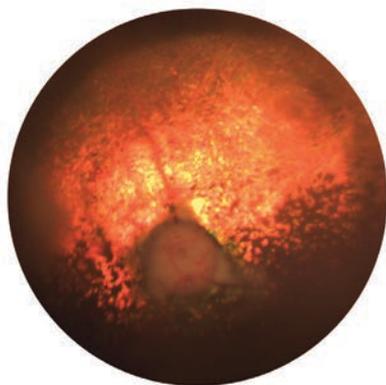


Рис. 6.

Прогрессирующая атрофия сетчатки, собака 6 лет.

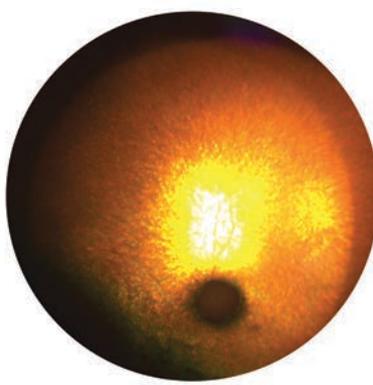


Рис. 7.

Полная атрофия сетчатки, кот 1 год.

целью укрепления ее положения при разрывах сетчатки, а также для профилактики отслойки у предрасположенных пациентов. Эндовитреальные методики при отслойке включают в себя пневмопексии с использованием газообразных веществ, вводимых в стекловидное тело и методику витрэктомии с введением на место стекловидного тела силиконового масла (для фиксации обширных отслоек при больших разрывах сетчатки). Экстра-склеральные методики хирургического лечения отслойки сетчатки заключаются в использовании силиконовых

пломб, фиксируемых на склере, с целью сдавливания глазного яблока снаружи в области отслойки.

Наследственные патологии, поражающие сетчатку: аномалия глаз колли (CEA), дисгенез глаз у собак окраса «мерль» (MOD), дисплазия сетчатки, прогрессирующая атрофия сетчатки.

Аномалия глаз колли – наследственная патология, характеризующаяся хороидальной гипоплазией, колобомой диска зрительного нерва, отслойкой сетчатки, интраокулярными кровоизлияниями. Породная

предрасположенность к данной патологии отмечается у австралийской овчарки, колли, шелти, бордер колли; тип наследования аутосомно-рецессивный. Клинические признаки зависят от степени вовлечения глазного дна, от отсутствия какого-либо зрительного дефицита до полной потери зрения.

Дисгенез глаз у собак окраса «мерль» (MOD) – наследственная патология, характеризующаяся множественными аномалиями развития глазных яблок (микрофтальм, микрокорнея, гипоплазия радужки, стафиломы, дефекты в РПЕ и гипоплазия хориоидеи и склеры).

Заболевание зарегистрировано у австралийских овчарок с гомозиготным окрасом «мерль» и других пород такого окраса, наследование происходит по аутосомно-рецессивному типу.

Дисплазия сетчатки – патологический процесс дифференциации сетчатки, приводящий к формированию розеток и складок. Предрасположены к данной патологии многие породы собак, в том числе и американский кокер спаниель, английский спрингер спаниель, лабрадор ретривер. Тип наследования аутосомно-рецессивный, кроме лабрадоров, у которых доминантный. Различают 3 степени дисплазии: 1) фокальная (мультифокальная), 2) географическая, 3) отслойка сетчатки.

Фокальная или мультифокальная

Таб. 1.

Типы PRA с ранним проявлением

Патология	Порода	Появление первых клинических признаков (возраст)	Полная потеря зрения (возраст)	Офтальмоскопические признаки (возраст)	Изменения при электроретинографии (возраст)
rcd - 1	Ирландский сеттер	6-8 недель	1 год	3-4 мес.	18 недель
rcd - 2	Колли	6 недель	1-2 года	4 мес.	16 дней
rcd - 3	Вельш корги кардиган	6 недель	1 год	4 мес.	3 недели
rd	Норвежский элкхаунд	6 мес.	3-5 лет	2 года	6 недель
erd	Норвежский элкхаунд	6 недель	1-1,5 года	6 мес.	3 недели
crd	Питбультерьер, такса	4-6 недель	1 год	3-6 мес. - 3 года	5 недель - 5 мес.
rcd	Абиссинские кошки	4 недели	4 мес.	8-12 недель	7 недель

дисплазия характеризуется наличием множественных складок и розеток – точки или линии серого или зеленого цвета в центральной части глазного дна, на тапетальной части эти области гипорефлективны, на нетапетальной – беловатого цвета. Зрительный дефицит при данном виде дисплазии отсутствует.

Географическая дисплазия характеризуется образованием неравномерных, подкововидных складок, местами сетчатка истончена, имеются гиперрефлективные участки, сетчатка в центральной зоне поражения частично отслоена. Нарушение зрения при данном виде дисплазии может быть значительным и зависит от площади пораженного участка.

Полная дисплазия с отслойкой сетчатки характеризуется тотальной отслойкой сетчатки с потерей зрения.

Прогрессирующая атрофия сетчатки (PRA) – наследственная патология сетчатки, при которой происходит дегенерация фоторецепторов, приводящая к потере зрения.

Клинические признаки: постепенная потеря зрения (чаще всего сначала исчезает сумеречное зрение, т. е. в большинстве случаев первыми поражающимися клетками являются палочки). Офтальмоскопические признаки: гиперрефлективность тапетума, истончение сосудов сетчатки, вплоть до полного их отсутствия (рис 6).

Классифицируют PRA по типам клеток, поражающимся в первую очередь, и по времени проявления заболевания.

PRA с ранним проявлением

Прогрессирующая атрофия сетчатки с ранним проявлением – группа наследственных патологий, характеризующихся тем, что первые клинические признаки у животных проявляются в возрасте от нескольких недель до нескольких месяцев, а полная потеря зрительной функции происходит к 1 году. Тип наследования аутосомно-рецессивный.

Среди PRA с ранним проявлением выделяют следующие типы: палочко-колбочковая дисплазия 1 тип (rcd1) у ирландского сеттера; палочко-колбочковая дисплазия 2 тип (rcd2) у колли; палочко-колбочковая дисплазия 3 тип (rcd3) у вельш корги кардиган; палочковая дисплазия (rd) и ранняя дегенерация сетчатки (erd) у норвежского элкхаунда, колбочко-палочковая дистрофия (crd) у питбультерьеров и такс. У абиссинских кошек также встречается палочко-колбочковая дисплазия (rcd), тип наследования данной патологии аутосомно-доминантный (рис. 7).

PRA с поздним проявлением

Прогрессирующая палочко-колбочковая дегенерация (prcd) – наи-

более распространенный тип атрофии сетчатки, тип наследования аутосомно-рецессивный, поражаются: миниатюрный и той-пудель, американский и английский кокер спаниель, лабрадор ретривер, китайская хохлатая собака и другие. Зрительный дефицит в сумерках наступает в 3-5 лет, полная слепота происходит в 5-7 лет, офтальмоскопические изменения отмечают в 2-4 года.

По типу наследования еще выделяют сцепленную с X-хромосомой дегенерацию (X-Linked PRA) у сибирских хаски и аляскинских маламутов, отмечают потерю зрения в сумерках в возрасте 3-4 года. И PRA с аутосомно-доминантным типом наследования у бульмастифов и староанглийских мастиффов.

Палочко-колбочковая дегенерация (rcd) у абиссинских кошек

Начинается в возрасте 1-2 лет, полная дегенерация происходит к 4 годам, наследование аутосомно-рецессивное. Электроретинографические изменения отмечают в 8-12-недельном возрасте.

Другие типы дегенерации сетчатки

Колбочковая дегенерация (cd)

Описана у аляскинских маламутов, немецких короткошерстных пойнтеров, миниатюрных пуделей, аутосомно-рецессивный тип наследования, поражаются только колбочки, что ведет к дневной слепоте – гемералопии, палочки не поражаются, поэтому сумеречное зрение сохранено. Клинические признаки проявляются в 8-10-недельном возрасте, никаких офтальмоскопических признаков не отмечается.

Дистрофия РПЭ (центральная прогрессирующая атрофия сетчатки, RPED, CPRA)

Описана у многих пород: лабрадор и голден ретривер, колли, английский кокер спаниель и другие. Первично поражается ретиальный пигментный эпителий, а вторично – фоторецепторы из-за недостаточной трофики. Офтальмоскопические признаки отмечают раньше клинических – светло-коричневые пигментные пятна в центральной тапетальной области, с прогрессированием заболевания пигментные пятна сливаются в неровный рисунок с гиперрефлективными вкраплениями. Клинически отмечают ухудшение зрения, но полная потеря зрения происходит не у всех животных.

Отдельно следует рассмотреть **внезапную приобретенную дегенерацию сетчатки (SARD)**.

Данная патология не является наследственной, характеризуется резкой потерей зрения в течение нескольких дней, билатеральным мидриазом, но офтальмоскопическая картина глазного дна в начале заболевания нор-

мальная. Через несколько недель или месяцев начинают проявляться офтальмоскопические признаки, характерные для дегенеративных процессов: увеличение рефлективности тапетума, истончение сосудов сетчатки.

SARD необходимо дифференцировать от слепоты центрального генеза при помощи электроретинографии (ЭРГ). При SARD ЭРГ показывает недостаточную электрофизиологическую активность сетчатки, при слепоте центрального генеза – нормальную. Также возможна экспресс-диагностика с использованием хроматических зрачковых реакций: реакции зрачка на красный свет не будет при нормальной реакции на синий свет. В настоящее время считается, что данное заболевание имеет аутоиммунную природу, разработаны методы терапии иммуноглобулинами, которые позволяют частично восстановить зрительную функцию у пораженных животных.

В заключение необходимо отметить, что для сохранения зрения у животных с поражением сетчатки важно своевременно диагностировать заболевание, выявить его причину и своевременно начать этиотропную и симптоматическую терапию. Животные, у которых выявлены наследственные патологии сетчатки, не должны быть использованы для разведения.

Список литературы

1. Maggs DJ, Miller PE, Ofri R. *Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology* 5ed. Elsevier. St. Louis. 2013, 506 p.
2. Gelatt KN. *Veterinary Ophthalmology* 5ed. Wiley-Blackwell. Ames. 2013, 2170 p.
3. Grozdanic SD, Matic M, Sakaguchi DS et al. Evaluation of retinal status using chromatic pupil light reflex activity in healthy and diseased canine eyes. *Investigative Ophthalmology & Visual Science* 2007; 48: 5178–5183.
4. Grozdanic SD, Harper MM, Kecoiva H. Antibody-Mediated Retinopathies in Canine Patients: Mechanism, Diagnosis, and Treatment Modalities. *Vet Clin Small Anim* 2008; 38: 361-387.
5. Genetics committee of the American College of Veterinary Ophthalmologists. *Ocular disorders presumed to be inherited in purebred dogs* 5 ed. 2009, 854 p.
6. Petersen-Jones S, Crispin S (eds): *BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology*, 2nd ed. Gloucester, BSAVA, 2002; 316 p.
7. Narfstrom K, Raymond MM, Seeliger M. Characterization of feline hereditary retinal dystrophies using clinical, functional, structural and molecular genetic studies. *Veterinary Ophthalmology* 2011; 14: Supplement 1, 30–36

ПРИДУМАННЫЙ ДИАГНОЗ

В последние годы в области Российской ветеринарной эндокринологии произошло немало позитивных и прогрессивных изменений. Это стало возможным благодаря нашим с вами совместным усилиям и стремлениям к знаниям, уважаемые коллеги. Полагаю, наши успехи и познания в ветеринарии не должны встречать антиподов. По крайней мере, в моей практике антиподные случаи вызывают с моей стороны недоумение и даже возмущение. Согласитесь, немало в последнее время проводится терапевтических конференций с участием врачей со всего мира, специализирующихся в области ветеринарной эндокринологии. Поэтому прискорбно осознавать, что мы продолжаем наступать на дни и те же «грабли». Одна из таких ситуаций и побудила меня к рассказу о непридуманной истории про молодую собаку, оставшуюся без левого надпочечника по причине недоразумения (или недосмотра, халатности, ошибки?).

Собака поступила к нам в клинику уже после проведенной адреналэктомии. Поводом для операции стало якобы заболевание гиперандренокортицизм. Не так давно мне пришлось делать выписку по результатам приема этого пациента. Читателей прошу сделать выводы самостоятельно. Моя излишняя эмоциональность не позволяет сделать это этично и грамотно. Вашему рассмотрению предоставляю саму выписку.

Заключение ветеринарного врача-терапевта Смирновой О. О., кандидата биологических наук. Место работы: Ветеринарная клиника неврологии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

Заключение выдано Акининой М. Н., владелице собаки породы померанский шпиц, кличка – Жорик, пол – кобель, окрас – белый, дата рождения – 08 марта 2011 года.

Синдром Кушинга (гиперадренокортицизм) – это одна из самых распространенных эндокринных болезней собак, характеризующаяся чрезмерной секрецией эндогенных глюкокортикоидов корой надпочечников.

В ветеринарной медицине подразделяют следующие виды синдрома Кушинга:

1. Спонтанный:

– Адренальный (первичный). Обусловлен патологиями надпочечников (аденомы или аденокарциномы надпочечников). На долю этого заболевания приходится порядка 20% случаев болезни.

– Центральным (вторичный). Обусловлен патологиями гипофиза. В 90% случаев причинами являются опухоли гипофиза (в большинстве – аденомы, аденокарциномы редки); реже – первичное нарушение механизма обратной связи. На долю этого заболевания приходится порядка 80% собак с естественно возникшим гиперандренокортицизмом.

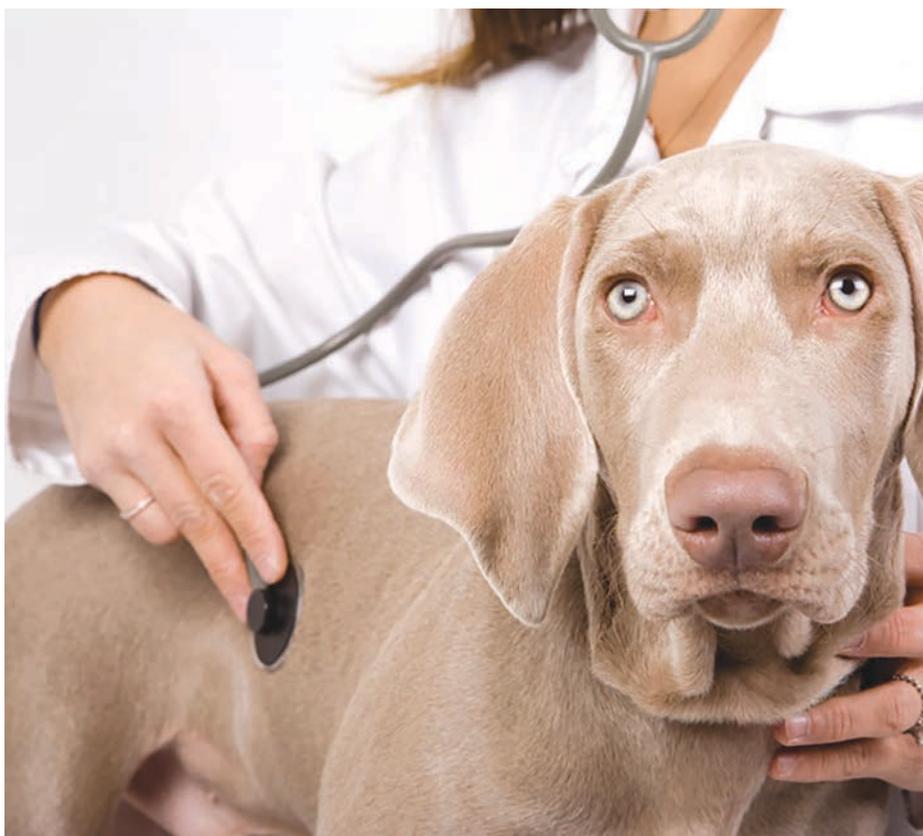
2. Ятрогенный (третичный). Развивается в результате длительного применения глюкокортикоидов.

Спонтанный гиперкортицизм поражает взрослых собак, особенно стареющих.

Наш пациент – молодая собака в возрасте 2.5 лет, болеющая с 2-месячного возраста.

В ветеринарной медицине существует рекомендованный план диагностики гиперандренокортицизма, и диагноз ставится только комплексно. Следует придерживаться следующей схемы диагностики: изучение анамнеза жизни и болезни пациента, клинических признаков, использование дополнительных методов диагностики (лабораторных и визуальных), подтверждение диагноза с использованием динамических функциональных проб. В ходе диагностики болезни в первую очередь необходимо собрать тщательный анамнез. Следует выяснить у владельцев о появлении характерных изменений в состоянии животного и давности их возникновения.

По данным карты пациента и со слов



владельца составлен следующий анамнез жизни и болезни:

– Владелец приобрели собаку в возрасте 2 месяцев. Примерно именно с этого возраста собака начала чесаться, появились alopecии в местах зуда, кожа начала шелушиться.

– Первый раз владельцы обратились в ветеринарную клинику в 3-месячном возрасте собаки. Обратились по причине проблем с тазовыми конечностями, на момент осмотра врачи предположили остеодистрофию.

– Собака к этому моменту не была вакцинирована (была однократная вакцинация в 2-месячном возрасте). Вакцинация не проводилась из-за постоянных патологий в состоянии кожи.

– Кастрирован (летом 2013 года). Орхиэктомия рекомендована как этап лечения патологий кожи, однако зуд и симптомы поражения кожи не изменились после орхиэктомии.

– Аппетит и жажда, повышенные со времени орхиэктомии, соответствуют вариантам физиологической нормы в сравнении с аппетитом и жаждой у интактного кобеля.

– Затем появились признаки отека и шелушения кожи шеи, сопровождающиеся сильным зудом, локальная alopecia, регионарная зуду, прогрессирувала.

– Кормление: в течение жизни использовалось много кормов, на данный момент получает сухой корм «Про Натюр» без сои и кукурузы. Несмотря на смену кормов, у собаки постоянно были проблемы с кожей и шерстью.

– Достаточно длительное время собака проходила лечение от «аллергии», в том числе с применением стероидных противовоспалительных средств.

– В одной из ветеринарных клиник рекомендована двусторонняя адре-

налектомия в связи с предположением о надпочечниковом гиперандреницизме. В ноябре 2013 года провели унилатеральную адреналэктомию (левый надпочечник). После адреналэктомии и до сих пор сохраняется сильный зуд, повреждения на коже распространились не только на поверхности шеи, но и по поверхности лап, левого бока и спинки носа.

– Проблемы с тазовыми конечностями прогрессируют в течение нескольких месяцев: при ходьбе лапы заплетаются, периодически пошатывалась, задняя часть тела в движении. После операции состояние задних лап ухудшилось (в связи с этим начались проблемы с актом дефекации). Патология состояния задних лап может быть вызвана двусторонним вывихом коленных чашек.

Из терапевтического лечения проводились: антипаразитарные обработки; применение трилостана («Vetoryl») в течение 2 недель после использования дексаметазона («Экзекан») в течение 2 недель; плазмаферез; использование гипоаллергенных кормов.

N.B.!!! Проведение стимулирующей пробы с АКТГ – обязательный этап контроля лечения пациентов с использованием трилостана (он позволяет снизить риск от использования лекарственного средства, подобрать подходящую дозу препарата). Судя по карте пациента, ни одной контрольной пробы с АКТГ в ходе подбора дозы не проводилось, что не соответствует протоколам лечения трилостаном («Vetoryl»). Протоколы лечения прилагаются к материалам истории болезни пациента. Кроме того, в доступной достоверной ветеринарной литературе нет сведений о выбранной схеме лечения трилостаном.

Для больных гиперандреницизмом собак обычно характерны следующие данные анамнеза: наличие полидипсии (более 100 мл выпиваемой жидкости на 1 кг массы тела в сутки) и полиурии (более 50 мл мочи на 1 кг массы тела в сутки); наличие полифагии; отвисание, «округление» живота в результате гипотрофии мышц; наличие мышечной слабости; снижение либидо; появление вялости, апатии; появление патологий кожи на первых этапах (в течение достаточно длительного времени), не сопровождающихся зудом.

Наличие этих изменений в состоянии пациента и их упоминание в истории болезни может помочь предположить диагноз, а их отсутствие, напротив, опровергнуть.

Следующий этап диагностики – изучение клинических признаков.

По данным Э. Д. Торранс, К. Т. Муни, отмечены следующие клинические признаки гиперандреницизма по частоте встречаемости в убывающем порядке (см. рис. 1):

- Полидипсия и полиурия (эти симптомы чаще всего являются самыми ранними).
- Полифагия.
- «Отвисшая» область живота, слабость мышц брюшной стенки.
- Гепатоспленомегалия.
- Перераспределение жира.
- Летаргия.
- Патологии кожи.
- Alopecia.
- Атрофия семенников.
- Кальциноз кожи.
- Миотония.
- Неврологические признаки.
- Гипертензия.

Отмечены следующие особенности дерматологических признаков, характерные для больных синдромом Кушинга собак:

– Типичные кожные проявления болезни обычно возникают на 6–12 месяцев позднее ранних (первичных) симптомов.

– Поражения кожи (например, утрата шерстью блеска, появление сухой перхоти и легкий гипотрихоз) могут возникать на ранней стадии гиперандреницизма, но со временем на первый план начинают выступать другие дерматологические нарушения – изменение пигментации кожи и появление билатеральной симметричной alopecии.

– Кожа теряет эластичность, тонус и истончается.

– Усиливается венозный рисунок.

– Образуются комедоны.

– Могут проявляться флебэктазия, экхимозные и петехиальные кровоизлияния, шелушение кожи и интенсивное образование перхоти, угри.

– Кальциноз кожи (обычно поражает верхнюю поверхность шеи, подмышечную и паховую области; он проявляется появлением плотных, беловатых папул и бляшек; со временем бляшки подвергаются изъязвлению, и собаки испытывают сильный зуд в местах их локализации)

Из протокола первичного приема дерматолога следует, что характерных для гиперандреницизма изменений в состоянии кожи собаки не выявлено (ознакомиться с протоколом первичного приема дерматолога можно на сайте Ветеринарной клиники неврологии, ортопедии и интенсивной терапии (<http://spbvet.com>) в разделе «Ветеринарная эндокринология» /Эндокринология собак).

Рис. 1.
BSAVA Endocrinology.

Polydipsia and polyuria
Polyphagia
Abdominal distension
Liver enlargement
Muscle wasting/weakness
Lethargy, poor exercise tolerance
Skin changes
Alopecia
Persistent anoestrus or testicular atrophy
Calcinosis cutis
Myotonia
Neurological signs
Hypertension

Тест	Результат	Справочный	НИЗКИЙ	НОРМАЛЬН	ВЫСОКИ
SNAPshot Dx (8 Ноябрь 2013 г. 18:50)					
CORT	152 pmol/L				
базисная линия кортизола					
SNAPshot Dx (8 Ноябрь 2013 г. 19:54)					
CORT	97 pmol/L				
4 часа после малой дозы dex					
Подождите 8 часов после результата для интерпретирующих комментариев.					
SNAPshot Dx (8 Ноябрь 2013 г. 22:43)					
CORT	44 pmol/L				
8 часов после малой дозы dex					
Оба 4 и 8 часов < 27.6 pmol/L - нормально					
Оба 4 и 8 часов = 27.6-41.4 pmol/L - неопределимо, рассмотрите вариант о проведении повторного теста через 6-8 недель					
Оба 4 и 8 часов > 41.4 pmol/L и > 50% базисной линии - согласуется с синдромом Кушинга; рассмотрите вариант о проведении HDDST, чтобы исключить надпочечную опухоль.					
4 часа < 41.4 pmol/L или < 50% базисной линии и 8 часов > 41.4 pmol/L и > 50% базисной линии - согласуется с PDH					
4 часа < 41.4 pmol/L или < 50% базисной линии и 8 часов > 41.4 pmol/L и < 50% базисной линии - согласуется с PDH					
4 часа > 41.4 pmol/L или > 50% базисной линии и 8 часов > 41.4 pmol/L и < 50% базисной линии - согласуется с PDH					
IDEXX предлагает интерпретирующие руководящие принципы, основанные на рекомендациях наших внутренних медицинских наблюдательных советов и установленных ветеринарных ссылок. Любые предложения - не замена для клинического суждения.					

Рис. 3.

Синим маркером обведены рекомендации о проведении большой дексаметазоновой пробы.

Исходя из истории болезни ясно, что для пациента не характерны основные и самые распространенные данные анамнеза и клинические признаки болезни.

Лабораторные тесты также могут помочь в диагностике и сыграть вспомогательную роль при выявлении болезни (см. рис. 2, стр. 45).

Изменения, которые можно отметить в ОКА: эозинопения; абсолютная лимфопения; относительная нейтрофилия; эритроцитоз; тромбоцитоз.

Изменения, которые можно отметить в биохимическом анализе крови: повышение уровня щелочной фосфатазы, трансаминаз, уровня глюкозы, холестерина и триглицеридов; опухоли коры надпочечников могут вызывать гипернатриемию и гипокалиемию.

В неоднократно проведенных лабораторных исследованиях крови пациента подобных изменений не отмечено.

В ходе обследования собаки использованы также методы визуальной диагностики: КТ брюшной полости, головы; УЗИ брюшной полости; рентгенография грудной полости.

Рис. 4.

Красным маркером обведены рекомендации о необходимости клинического суждения!

Тест	Результат	Справочный	НИЗКИЙ	НОРМАЛЬН	ВЫСОКИ
SNAPshot Dx (8 Ноябрь 2013 г. 18:50)					
CORT	152 pmol/L				
базисная линия кортизола					
SNAPshot Dx (8 Ноябрь 2013 г. 19:54)					
CORT	97 pmol/L				
4 часа после малой дозы dex					
Подождите 8 часов после результата для интерпретирующих комментариев.					
SNAPshot Dx (8 Ноябрь 2013 г. 22:43)					
CORT	44 pmol/L				
8 часов после малой дозы dex					
Оба 4 и 8 часов < 27.6 pmol/L - нормально					
Оба 4 и 8 часов = 27.6-41.4 pmol/L - неопределимо, рассмотрите вариант о проведении повторного теста через 6-8 недель					
Оба 4 и 8 часов > 41.4 pmol/L и > 50% базисной линии - согласуется с синдромом Кушинга; рассмотрите вариант о проведении HDDST, чтобы исключить надпочечную опухоль.					
4 часа < 41.4 pmol/L или < 50% базисной линии и 8 часов > 41.4 pmol/L и > 50% базисной линии - согласуется с PDH					
4 часа < 41.4 pmol/L или < 50% базисной линии и 8 часов > 41.4 pmol/L и < 50% базисной линии - согласуется с PDH					
4 часа > 41.4 pmol/L или > 50% базисной линии и 8 часов > 41.4 pmol/L и < 50% базисной линии - согласуется с PDH					
IDEXX предлагает интерпретирующие руководящие принципы, основанные на рекомендациях наших внутренних медицинских наблюдательных советов и установленных ветеринарных ссылок. Любые предложения - не замена для клинического суждения.					

Haematology	
Lymphopenia	(<1.5 x 10 ⁹ /l)
Eosinopenia	(<0.2 x 10 ⁹ /l)
Neutrophilia	
Monocytosis	
Erythrocytosis	
Thrombocytosis	
Biochemistry	
Increased alkaline phosphatase (often markedly elevated)	
Increased alanine aminotransferase	
High normal fasting blood glucose. Rarely diabetic	
Decreased blood urea	
Increased cholesterol (>8 mmol/l)	
Increased triglycerides (lipaemic plasma/serum)	
Increased bile salts	
Urinalysis	
Urine specific gravity <1.015 and often <1.008	
Urinary tract infection	
Urine protein	
Urine glucose (<10% of cases)	
Other findings	
Low total thyroxine (T4) concentrations	
Subnormal response to exogenous TSH/TRH	
Increased parathyroid hormone (PTH) concentrations	

Рис. 2.

BSAVA Endocrinology.

В результате этих методов визуальной диагностики не выявлено поражения надпочечников, гипофиза и изменений, характерных для гиперандренокортицизма (к ним могут быть отнесены гепатомегалия, спленомегалия, кальцинация мягких тканей, метастатические поражения, снижение плотности костей, кальцинация опухолей надпочечников).

На этапе подтверждения предполагаемого диагноза следует использовать динамические функциональные тесты. Этот этап диагностики чаще всего становится окончательным. Динамические тесты не относятся к рутинным методам исследования и должны быть интерпретированы только в соотношении со всеми остальными этапами диагностики гиперандренокортицизма. Нельзя ставить диагноз только на основании результатов исследований эндокринных желез. У собак с подозрением на гиперандренокортицизм должны быть: соответствующий анамнез; соответствующие клинические признаки; соответствующие данные физикального осмотра.

В данной истории болезни малая дексаметазоновая проба была использована как метод выбора для подтверждения диагноза гиперандренокортицизма.

Преимущества теста заключаются в том, что диагноз «гипофизарный гиперандренокортицизм» при его проведении подтверждается в 90-95% случаев; «надпочечниковый гиперандренокортицизм» – практически в 100% случаев заболевания. Концентрация кортизола более 40 нмоль/л через 8 часов после внутривенного введения дексаметазона соотносится с диагнозом гиперандренокортицизм,

НО (!) только при наличии соответствующих клинических симптомов болезни!

Н.В.!!! В сомнительных случаях с целью подтверждения диагноза надпочечниковый гиперандренокортицизм следует провести супрессивную пробу высокими дозами дексаметазона. Данные рекомендации соответствуют в том числе рекомендациям лаборатории, проводившей исследование уровня кортизола пациента (см. рис. 3)

Клиническое суждение не соответствует диагнозу гиперандренокортицизм. В этом случае незначительным превышением референтных показателей (особенно учитывая отсутствие характерного результата теста с большими дозами дексаметазона) следует пренебречь во избежание ложного диагноза.

Исходя из вышеуказанного, оперируя литературными данными, ссылки на которые указаны в заключении, считаю, что нельзя считать диагноз гиперандренокортицизм для данного пациента подтвержденным, а адrenaлэктомию – оправданным методом лечения. Применение трилостана по схеме, использованной у пациента, не описано в литературных источниках и является бесконтрольным экспериментом. Показаний для адrenaлэктомии не было, адrenaлэктомию второго (правого) надпочечника также нецелесообразно.

Примечание:

Показания для проведения адrenaлэктомии:

Односторонняя адrenaлэктомия проводится у собак с периферическим гиперандренокортицизмом. Основным показанием является наличие опухолевого образования надпочечника. Рост функциональных опухолей надпочечников является причиной спонтанного гиперандренокортицизма собак в 15–20% случаев. Эти опухоли (аденома и аденокарцинома) обычно бывают односторонними. Не реагируя на контрольные регулирующие механизмы гипоталамо-гипофизарного сегмента эндокринной системы, они автономно образуют кортизол в большом количестве, в то время как противоположный надпочечник обычно атрофируется. При отсутствии опухоли надпочечника проблема может быть решена с помощью терапевтического лечения. Животные с гиперандренокортицизмом, которым не проводилось предварительное лечение, являются пациентами с повышенным анестезиологическим и

хирургическим риском (патологии дыхания, функций печени, повышенный риск тромбоэмболии легочной артерии, нарушение гемостаза). Подготовка такого пациента к хирургическому лечению – достаточно длительный и сложный этап.

Информация о предварительном этапе подготовки к хирургическому лечению в карте пациента отсутствует. Острый послеоперационный гипоандренокортицизм из-за существующей контралатеральной атрофии надпочечников является распространенным послеоперационным осложнением. Послеоперационная смертность может достигать 30%. Послеоперационная интенсивная терапия с целью недопущения гибели пациента из-за гипоандренокортицизма – достаточно сложный и важный этап лечения пациента после адrenaлэктомии, требующий контроля пациента в условиях стационара специализированных ветеринарных клиник. Информация о данном этапе хирургического лечения в карте пациента отсутствует.

Список литературы:

1. Todd R. Tams, Clarence A. Rawlings. Small animal endoscopy. 3rd Edition. – 2010. – 696 p.
2. Грант Петри. Эндокринология собак. // Материалы XX Московского международного ветеринарного конгресса, 2012 г. – 68 с.
3. Сара Гелак. Наши рекомендации. Диагностика и лечение гиперкортицизма у собак. // Veterinary Focus. – Vol. 21, №1. – 2011. – С. 47.
4. Торранс Э. Д., Муни К. Т. Эндокринология мелких домашних животных. – М.: Аквариум, 2006. – 311 с.
5. Mooney C. T., Peterson M. E. Canine and Feline Endocrinology. – BSAVA, 2004. – 248 p.
6. Ramsey Jan, Neiger Reto. Treatment of canine Hyperadrenocorticism. // In Practice. – 2007. – № 29. – P. 512-519.
7. Braddock J. A., Church D. B., Robertson I. D. & Watson A. D. J. Trilostane treatment in dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism. // Australian Veterinary Journal. – 2003. – №81. – P. 60-607.
8. Nyssa J. Reine. Medical Management of Pituitary-Dependent Hyperadrenocorticism: Mitotane versus Trilostane. // Clinical Techniques in Small Animal Practice. – 2007 – №22. – P. 18-25.
9. Ramsey J. & Ristic J. Diagnosis of canine hyperadrenocorticism. // In Practice. – 2007 – № 29. – P. 446-454.

23-24 мая 2014 года

САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКАЯ ВЕТЕРИНАРНАЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ 2014



MICHAEL D. WILLARD

DVM, MS, Diplomate ACVIM (SA Internal Medicine). Профессор клинических наук по мелким домашним животным. Специализируется в области гастроэнтерологии, гепатологии, панкреатологии и эндоскопии мелких домашних животных, преподает в Техасском аграрно-техническом университете (Texas A&M University, США, Техас). Автор более 80 рецензионных публикаций и более 120 глав в книгах.

ТЕМЫ ДОКЛАДОВ:

1. Хроническая диарея тонкого кишечника: IBD (воспалительные заболевания кишечника) НЕ являются наиболее распространенной причиной.
2. Энтеропатия с потерей белка: низкий альбумин НЕ всегда ужасно.
3. Хроническая диарея толстого кишечника.
4. Острый панкреатит у собак: книги НЕ раскрывают истинную причину.
5. Интерактивное изучение заболеваний: уроки, полученные в сложных обстоятельствах.

DAWN MERTON BOOTHE

DVM, PhD, Diplomate ACVIM (Американский Ветеринарный Колледж Внутренних болезней), Diplomate ACVCP (Американский Ветеринарный Колледж Клинической Фармакологии), экс-президент Американского Ветеринарного Колледжа Клинической Фармакологии. Профессор анатомии, физиологии и фармакологии, директор лаборатории клинической фармакологии (Clinical Pharmacology Laboratory) в Колледже ветеринарной медицины Университета Оберн, штат Алабама, США.

www.spbvet.org

8-911-984-4-984

Санкт-Петербургское Ветеринарное общество



**Мы заботимся
о ваших питомцах!**

www.kronvet.com



КРОНВЕТ



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

(812) 346-50-03



Получает ли Ваша стерилизованная кошка необходимое питание для поддержания здоровья почек? Если нет, значит, пришло время

ПО-НОВОМУ
взглянуть на питание
Вашей кошки!*



Только корм **PRO PLAN® STERILISED**
содержит уникальную формулу **OPTIRENAL®**

для поддержания здоровья почек и оптимального веса
Вашей кошки в течение продолжительного времени.



Горячая линия: 8-800-200-8-900 (звонок по России бесплатный)

*При возникновении вопросов по питанию кошки нужно обратиться к ветеринарному врачу.

Реклама.

PURINA
Ваш питомец – наше вдохновение®