

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



**ВЕТЕРИНАРНАЯ
КЛИНИКА
СОТНИКОВА**

ПЕРВАЯ В РОССИИ ВЕТЕРИНАРНАЯ ОРТОПЕДИЧЕСКАЯ КЛИНИКА

В Санкт-Петербурге открыта Ветеринарная клиника
ортопедии доктора Сотникова по адресу:
улица Бухарестская, 122



Режим работы:
круглосуточно, без выходных.

Телефон: 8 (812) 509-60-53
Сайт клиники: www.spbvet.com

Неврология

Интенсивная терапия

Фармакология

Урология

Офтальмология

Диетология

Гастроэнтерология

Терапия

Стоматология

Хирургия

Анестезиология



Периодическое издание Санкт-Петербургского ветеринарного общества
для ветеринарных врачей и студентов вузов ветеринарной медицины.



WSAVA

PURINA
PRO PLAN
DENTAL PRO-BAR

**ПОЛЕЗНЫЕ ЛАКОМСТВА
ДЛЯ МАЛЕНЬКИХ СОБАК**



**СНИЖАЕТ
ОБРАЗОВАНИЕ
ЗУБНОГО КАМНЯ**



**ПОДДЕРЖИВАЕТ
ЗДОРОВЬЕ ЗУБОВ
И ДЕСЕН**

**ТЕПЕРЬ
И ДЛЯ МЕЛКИХ
ПОРОД**



PRO PLAN® DENTAL PRO BAR® мягко и бережно массирует десны благодаря эластичной структуре и успокаивающему эффекту гвоздики. Без искусственных красителей и ароматизаторов.

Подробности на сайте www.proplan.ru

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

Оригинальное научно-практическое издание для ветеринарных врачей, посвященное лечению и профилактике заболеваний мелких домашних животных.

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

Издательство:
НП «Санкт-Петербургское Ветеринарное общество»
197375, город Санкт-Петербург,
улица Вербная, дом 12, 8-Н.
Телефон/факс (812) 308-29-79,
телефон (921) 566-73-79
E-mail: vo@spbvet.org
VETERINARY PETERSBURG
Publisher: NP St. Petersburg Veterinary Society
197375, Saint Petersburg, Verbnaya Street,
Building 12, 8-N.
Phone/fax (812) 308-29-79, (921) 566-73-79
E-mail: vo@spbvet.org

Главный редактор – Сотников В.В. к.в.н.
Заместитель главного редактора – Албул Т.Л.
Редакционная коллегия
Геласимов А.Л.; Усманов Р.А., к.в.н.;
Смирнова О.О., к.б.н.;
Албул А.В.; Листова О. В.; Сдобникова Т.В.
Дизайнер-верстальщик - Циликаус Я.В.
Корректор - Покатилова Ю. А.

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

Тираж: 1000 экземпляров. Цена свободная.
Отпечатано в типографии ООО «Фастпринт».
Подписано в печать 30 июля 2018 г.
Редакция не несет ответственность за содержание
рекламы и объявлений.
Ответственность за достоверность представленных
в статьях данных несут авторы.

Ветеринарный Петербург – это специальное периодическое издание, которое предназначено для студентов вузов ветеринарной медицины и практикующих ветеринарных врачей, а также для заинтересованных владельцев и заводчиков. В журнале рассматриваются проблемы диагностики, лечения и профилактики заболеваний, где основное внимание уделяется мелким домашним животным и рептилиям. Публикуются оригинальные статьи и рефераты отечественных и зарубежных авторов (переводы), имеющие научно-практическое значение.

План мероприятий Санкт-Петербургского ветеринарного общества на 2018 год:

23-24 февраля 2018 года «Санкт-Петербургская ветеринарная хирургическая конференция 2018».

06-07 апреля 2018 года Конференция «Лабораторная диагностика в ветеринарной медицине 2018»

25-26 мая 2018 года, «Санкт-Петербургская ветеринарная терапевтическая конференция 2018»

14-15 сентября 2018 года «Санкт-Петербургская ветеринарная офтальмологическая конференция 2018».

05-06 октября 2018 года «Санкт-Петербургская ветеринарная неврологическая конференция 2018»

02-03 ноября 2018 года Конференция «Современные методы визуальной диагностики 2018».

23-24 ноября 2018 года «Эндокринология, дерматология в современной ветеринарной медицине 2018»

СОДЕРЖАНИЕ

Неврология

- 2 Электроэнцефалография в диагностике эпилепсии у мелких домашних животных.

Интенсивная терапия

- 8 Экстренный прием. Эпилептический статус.

Фармакология

- 14 Регулирование обращения гомеопатических лекарственных препаратов.

Урология

- 16 Тактика ведения пациентов с нейрогенным мочевым пузырем.

Офтальмология

- 20 Опыт лечения язвы роговицы у байкальской нерпы (*pusa sibirica*).
22 Офтальмоскопические и электроретинографические находки у той-терьеров.

Диетология

- 24 Алгоритм программы коррекции веса животных.

Гастроэнтерология

- 26 Панкреатит у кошек и собак.

Терапия

- 30 Особенности проявления клинических признаков бронхиальной астмы у кошек в условиях Санкт-Петербурга.

Стоматология

- 32 Протезирование клыка с помощью культевой вкладки и циркониевой коронки. Клинический случай.

Хирургия

- 34 Z-пластика заячьей губы (cleft lip)

Анестезиология

- 37 Осложнения во время анестезии со стороны сердечно-сосудистой системы

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ЭПИЛЕПСИИ У МЕЛКИХ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ

Албул А. В., ветеринарный врач-невролог, Ветеринарная клиника неврологии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург, 2018 г.

В гуманной медицине электроэнцефалография (ЭЭГ) является важнейшим методом при диагностике эпилепсии (Engel, 2013).

К сожалению, на современном этапе развития ветеринарной медицины отсутствие единого подхода и методологии, а также сложности при работе с животными приводят к тому, что, по данным существующих публикаций, чувствительность метода колеблется от 0 до 100 % (Pakozdy et al., 2012). Использование различных техник седации и анестезии, а также специфических тестов (например, гипервентиляции, фотостимуляции) может увеличить чувствительность метода (Brauer et al., 2012; Engel, 2013). Несмотря на имеющиеся разногласия по поводу необходимости седации и выбора соответствующей методики ее проведения, а также сложности, связанные с разнородностью популяции животных, существуют данные о корреляции между клиническим проявлением приступа и изменениями на электроэнцефалограммах у собак (Holliday et al., 1970; Jaggy and Bernardini, 1998; Berendt et al., 1999).

Электроэнцефалография (ЭЭГ) – это методика, позволяющая осуществлять регистрацию спонтанной активности головного мозга. Патологическая электрическая активность

может помочь подтвердить и локализовать очаг судорожной (эпилептической) активности. В современной ветеринарной медицине продвинутые техники визуализации головного мозга, такие как КТ и МРТ, вытеснили ЭЭГ из рутинной диагностики патологий головного мозга. Однако невозможно найти замену ЭЭГ при необходимости дифференциации приступа (например, чтобы отличить фокальный эпилептический приступ от поведенческого расстройства), определения типа эпилептического припадка (абсанс или фокальный) или локализации судорожного очага при фокальной эпилепсии в случае, если магнитно-резонансная диагностика не выявляет патологий. Также несомненна первостепенная роль ЭЭГ в подтверждении эпилептического приступа тогда, когда у владельца нет возможности провести видеофиксацию приступа, сам приступ не случался на приеме у ветеринарного врача, а описание владельца не соответствует описанию эпилептического приступа (Berendt et al., 1999).

В гуманной медицине ЭЭГ широко используется для оценки эффективности медикаментозного лечения эпилепсии. Особое внимание уделяется определению локализации эпилептического очага, поскольку в определенных случаях резекция патологического участка может являться одним из методов лечения эпилепсии.

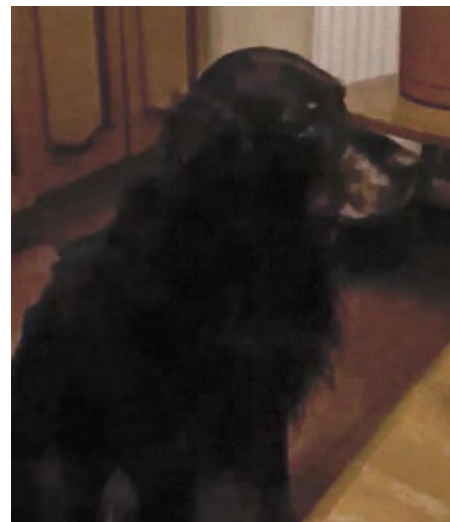


Фото 1. 11-летняя собака, попавшая на прием из-за странных приступов.

На момент приема у собаки уже были взяты анализы крови, проведено кардиологическое обследование и выполнена МРТ. Патологий выявлено не было.

Оставалось неясным, приступы какого генеза беспокоят животное, необходимо ли лечение и могут ли эти приступы повлиять на качество жизни собаки.

В результате ЭЭГ-обследования было выяснено, что приступы являются эпилептическими и требуют противосудорожной терапии (видео приступа: <https://youtu.be/d6qxoWiWvzI>; видео момента фиксации приступа на ЭЭГ: <https://youtu.be/6Jbu6VvU7tY>).

Техника проведения

У собак и кошек данные ЭЭГ получают путем установки тонких внутривенных игл над определенными специфическими участками головно-

го мозга. Электроды ЭЭГ регистрируют возникающий между двумя точками потенциал действия (**отведение**). Комбинация многих точек называется **монтажом**. Одновременная запись данных, полученных с множества точек, создает временную картину электрической активности головного мозга. В норме электрическая активность головного мозга зависит от фазы сна или бодрствования и наличия внешних стимулов. Патологическая активность проявляется снижением электрической активности (нарушение уровня сознания: оглушение, ступор, кома) или избыточной активностью (например, комплекс «пик – острая волна» при эпилептической активности). Хотя у ЭЭГ существует огромное количество практических ограничений, данные, получаемые при использовании этой методики, не могут быть получены с помощью МРТ.

Практические ограничения в ветеринарной медицине:

- Пациенты чаще всего не толерантны к внутрикожным электродам.
- Большая мышечная масса и толстый череп, окружающие головной мозг, могут ослаблять электрические сигналы от головного мозга.
- Мышцы черепа могут генерировать собственные потенциалы действия, так называемые артефакты движения (например, артефакт моргания).
- Использование седации или анестезии может привести к изменению электрической активности головного мозга.
- Патологическая электрическая активность при заболеваниях головного мозга не является патогномичной (низкая специфичность).
- Завершенное исследование должно содержать как фазу бодрствования, так и фазу сна, однако в фазе бодрствования большое количество артефактов может по-

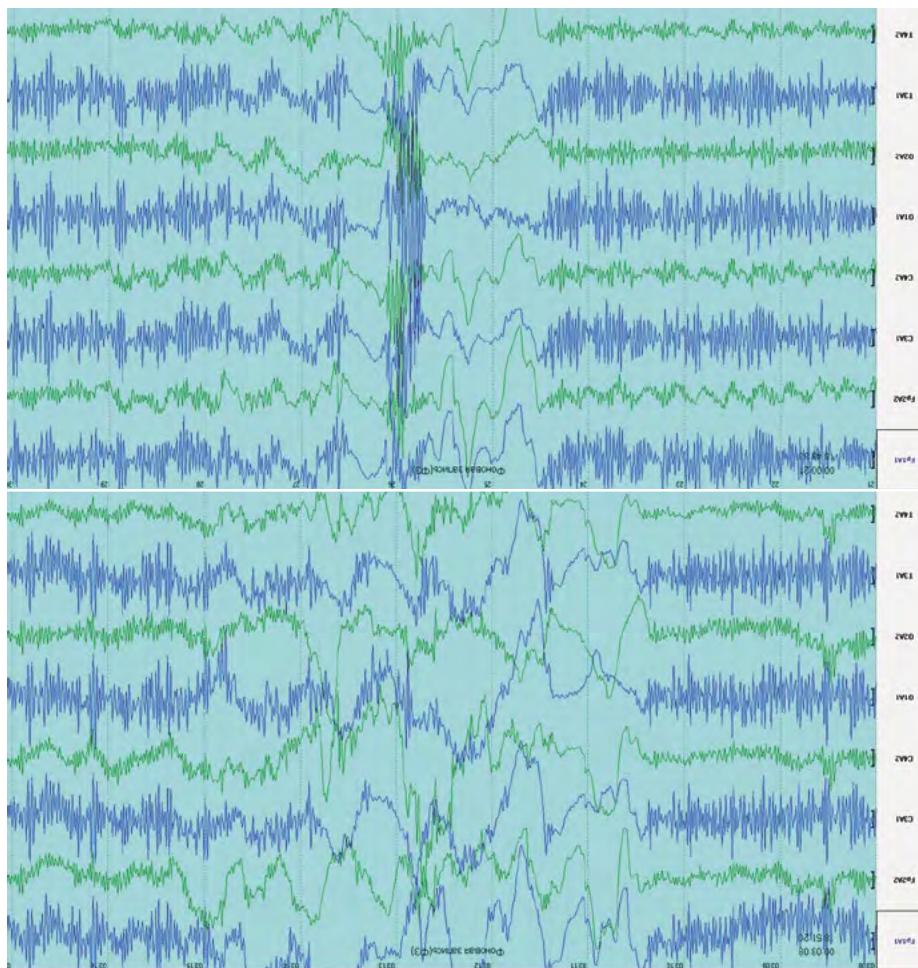


Фото 2. Собака породы французский бульдог (6 лет), у которой диагностирован неинфекционный менингоэнцефаломиелит. После начала лечения у животного появились необычные приступы, характеризующиеся периодами атонии и отсутствия сознания. Противосудорожные препараты эффекта не дали. Благодаря ЭЭГ были получены данные, говорящие о том, что это приступы внезапного снижения активности коры головного мозга, характерные для нарколепсии. Исследование проводилось на оборудовании «Нейрон-Спектр», «Нейрософт», г. Иваново. (Видео приступа: <https://youtu.be/wyJr6ULrWws>.)

мешать адекватной оценке данных (Holliday and Williams, 1998).

- Не существует единой методологии в ветеринарной медицине (Brauer et al., 2012).
- Не всегда удается зарегистрировать эпилептическую активность во время процедуры ЭЭГ, даже в том случае, если животное страдает эпилепсией (Cuff et al., 2014).
- Интерпретация данных ЭЭГ во многом зависит от опыта и умений ветеринарного специалиста. Тем не менее в некоторых ситуациях ЭЭГ является незаменимым методом.
- Дифференциация у пациента судорожного припадка (абсанса или фокального) от приступов, являющихся поведенческими нарушениями, или синкопой (Penning et al., 2009; Poma et al., 2010).
- Оценка двигательной активности в постиктальную фазу (возможность отличить стереотипические движения от продолжающейся эпилептической активности) (Kube et al., 2006).
- Определение – «смерть головного мозга», что помогает сориентироваться с прогнозом для пациента в критическом состоянии (Firosh Khan et al., 2005; Scozzafava et al., 2010).

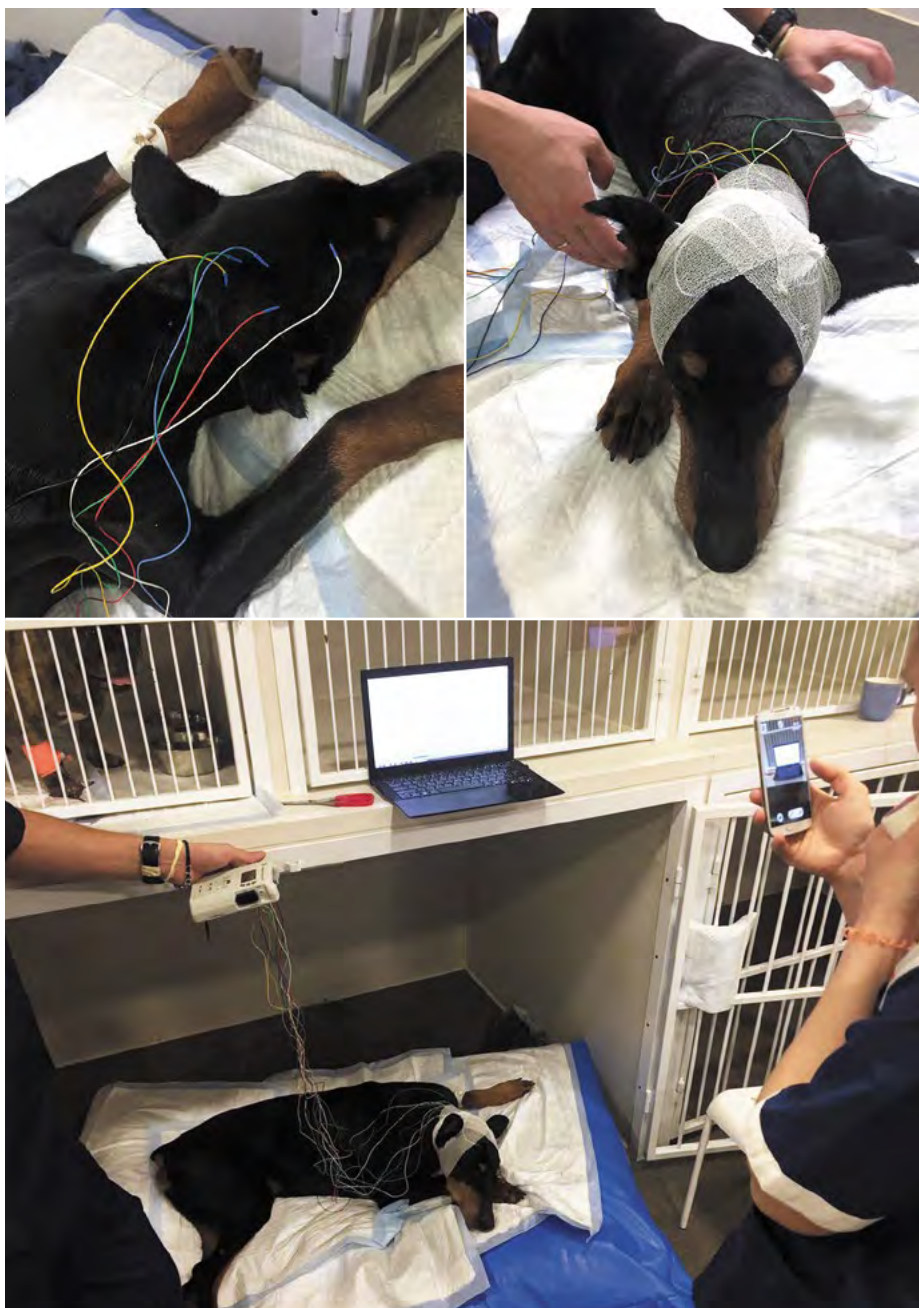


Фото 3. Установка внутрикожных электродов беспроводной системы ЭЭГ собаке, страдающей идиопатической эпилепсией с неадекватным ответом на противосудорожную терапию, для проведения длительного ЭЭГ-мониторинга с видеофиксацией. Исследование проводится с использованием беспроводного носимого регистратора ЭЭГ «Нейрон-Спектр-СМ», «Нейрософт», г. Иваново.

- Классификация эпилептических синдромов у животных (Srenk et al., 1994; Jaggy and Bernardini, 1998; Poma et al., 2010).
- Без использования ЭЭГ невозможно определить бессудорожный эпилептический статус (Bush et al., 2013; Cuff et al., 2014).
- Оценка эффективности противосудорожных препаратов, применяемых как хронически, так и в виде пульс-терапии (Frost et al., 1986; Cuff et al., 2014).
- Определение локализации эпилептического очага с последующей возможностью его хирургического удаления (Bagley et al., 1996a; Jaggy and Bernardini, 1998).

Эффективность метода ЭЭГ

В гуманной медицине ЭЭГ используется для классификации эпилептических приступов на основании электро-клинических синдромов (Engel, 2001; Berg et al., 2010), поскольку

далеко не все пациенты могут быть классифицированы на основании только симптомологии и семиологии. В ветеринарии ЭЭГ позволяет выявлять электро-клинические синдромы, что помогает клиницистам дополнительно распознавать эпилептические приступы без типичного проявления, охарактеризовать лежащую в основе этиологию и применять наиболее эффективные методы лечения (то есть целевую терапию) для определенного идентифицированного эпилептического синдрома (Srenk et al., 1994; Jaggy and Bernardini, 1998; Poma et al., 2010). Например, когда у детей диагностируют детскую абсанс эпилепсию или ювенильную абсанс эпилепсию и обнаруживают на ЭЭГ паттерн с медленным комплексом «спайк-волна» частотой 2,5–4 Гц, обычно выбирают лечение с помощью бромида или этосуксимида. Более того, классификация электро-клинических синдромов может согласовываться с данными МРТ, например, атрофией таламуса и изменениями в корковом сером веществе (микродисгенезис) (Engel, 2013).

Понимание сходства между ветеринарными пациентами и людьми может помочь в поиске более эффективного лечения эпилепсии. Весьма вероятно, что обнаружение у животных эпилептических синдромов, похожих на диагностируемые в гуманной медицине, позволит использовать сходные противосудорожные препараты, которые так или иначе в основной массе проходят испытание на животных.

ЭЭГ является очень важным методом в определении эпилептической активности у животных, особенно в тех случаях, когда невозможно сделать однозначные выводы на основании только наблюдения, например в случае с пациентом, у которого были и прекратились клонико-тонические судороги, но при этом остались повторяющиеся плавательные движе-

НЕЙРОН-СПЕКТР-1/В



компьютерный
электроэнцефалограф
для ветеринарии
производства компании
«Нейрософт»

Прибор «Нейрон-Спектр-1/В» — это электронный блок размером с книгу. Он подсоединяется к компьютеру через интерфейс USB. В ходе регистрации электроэнцефалограмма отображается на экране компьютера. В последующем ее можно распечатать на обычной офисной бумаге, используя для этого любой принтер. Компьютерная программа, входящая в состав электроэнцефалографа, осуществляет картирование биопотенциалов головного мозга, а также спектральный, периодометрический и когерентный анализ ЭЭГ.



Для ветеринарных клиник, животноводческих хозяйств и исследовательских институтов «Нейрософт» поставляет электроэнцефалографы, электрокардиографы, системы холтеровского мониторирования, системы для объективной диагностики слуха, электроретинографы. Малый размер приборов и возможность работы от ноутбука помогают проводить обследования в привычных для животных условиях и получать быстрый и надежный результат.



 **Нейрософт**

Россия, г. Иваново, ул. Воронина, д. 5
+7 (4932) 24-04-34, +7 (4932) 95-99-99
info@neurosoft.com, neurosoft.com

ООО «ОНФД»

Эксклюзивный представитель
на территории г. Санкт-Петербурга
и Ленинградской области

+7 (800) 775-79-06, +7 (812) 748-22-47
365@onfd.ru, onfd.ru

ния конечностями или подергивания мышц морды. Подобные движения могут присутствовать у животного, находящегося под действием противосудорожных препаратов или даже наркотика. В таких ситуациях ЭЭГ позволяет обнаружить субклиническую судорожную активность и с целью ее прекращения изменить схему лечения (Kube et al., 2006; Poma et al., 2010; Bush et al., 2013).

Бессудорожный эпилептический статус также может быть обнаружен только благодаря ЭЭГ, а поскольку очень немногие ветеринарные специалисты используют ЭЭГ, возрастает вероятность того, что это состояние не будет вовремя и правильно диагностировано (Cuff et al., 2014). Обнаружение бессудорожного статуса может помочь предотвратить повреждение головного мозга, связанное с продолжительной патологической электрической активностью (возникающей в связи с глутаматной эксайтотоксичностью, патологическим возбуждением, образованием зеркального фокуса и т. д.) (Majores et al., 2007).

Очень эффективным является ЭЭГ при контроле медикаментозной комы. Медикаментозная кома зачастую применяется при тяжелых поражениях головного мозга или инкурабельной эпилепсии (Cuff et al., 2014). Лекарства, используемые для индукции медикаментозной комы (пропфол, фенobarбитал, кетамин), могут титроваться на основании данных ЭЭГ (Rossetti et al., 2004; Raith et al., 2010).

Используя беспроводные электроэнцефалографы, ветеринарные специалисты могут на ранних стадиях обнаружить эпилептическую активность в виде субконвульсивного статуса у животных в состоянии бодрствования, не дожидаясь поступления животного в отделение интенсивной терапии в судорожном статусе или с кластерными приступами (Lehnertz et al., 2007; Davis et al., 2011; Coles et al., 2013).

Чаще всего говорят о том, что интерпретация ЭЭГ – это скорее искусство, чем наука. Однако, к сожалению, возможна также гиперинтерпретация, поэтому ЭЭГ с видеофиксацией помогает значительно более точно интерпретировать данные. В гуманной медицине ЭЭГ используется для картирования головного мозга (Nuwer, 1988). Комбинация ЭЭГ и МРТ, используемых вместе, может помочь в ранней диагностике и предотвращении развития заболевания, а также в выборе препарата при медикаментозном лечении или метода хирургического лечения.

Список литературы:

1. Ákos P. et al. Electroencephalographic examination of epileptic dogs under propofol restraint //Acta Veterinaria Hungarica. – 2012. – Т. № 3. – С. 309-324.
2. Berendt M. et al. Electroencephalography in dogs with epilepsy: similarities between human and canine findings //Acta Neurologica Scandinavica. – 1999. – Т. 99. – № 5. – С. 276-283.
3. Brauer C. et al. Electroencephalographic recordings in dogs suffering from idiopathic and symptomatic epilepsy: diagnostic value of interictal short time EEG protocols supplemented by two activation techniques //The Veterinary Journal. – 2012. – Т. 193. – № 1. – С. 185-192.
4. Bush W. W. et al. Electroencephalography and Clinical Findings in 37 Dogs and 4 Cats //Proceedings of the American College of Veterinary Internal Medicine 31st Annual Veterinary Medical Forum. – 2013.
5. Cuff D. E. et al. Use of continuous electroencephalography for diagnosis and monitoring of treatment of nonconvulsive status epilepticus in a cat //Journal of the American Veterinary Medical Association. – 2014. – Т. 244. – № 6. – С. 708-714.
6. Engel J. Seizures and epilepsy. – Oxford University Press, 2013. – Т. 83.

7. Frost J. D. et al. Changes in epileptic spike configuration associated with attainment of seizure control //Annals of neurology. – 1986. – Т. 20. – № 6. – С. 723-726.

8. Holliday T. A., Cunningham J. G., Gutnick M. J. Comparative clinical and electroencephalographic studies of canine epilepsy //Epilepsia. – 1970. – Т. 11. – № 3. – С. 281-292.

9. Holliday T. A., Williams D. C. Interictal paroxysmal discharges in the electroencephalograms of epileptic dogs //Clinical techniques in small animal practice. – 1998. – Т. 13. – № 3. – С. 132-143.

10. Jaggy A., Bernardini M. Idiopathic epilepsy in 125 dogs: A long-term study. Clinical and electroencephalographic findings //Journal of Small Animal Practice. – 1998. – Т. 39. – № 1. – С. 23-29.

11. Khan S. F. et al. Emergent EEG is helpful in neurology critical care practice //Clinical neurophysiology. – 2005. – Т. 116. – № 10. – С. 2454-2459.

12. Kube S. A., Vernau K. M., LeCouteur R. A. Dyskinesia associated with oral phenobarbital administration in a dog //Journal of veterinary internal medicine. – 2006. – Т. 20. – № 5. – С. 1238-1240.

13. Penning V. A. et al. Seizure-like episodes in 3 cats with intermittent high-grade atrioventricular dysfunction //Journal of veterinary internal medicine. – 2009. – Т. 23. – № 1. – С. 200-205.

14. Poma R., Ochi A., Cortez M. A. Absence seizures with myoclonic features in a juvenile Chihuahua dog //Epileptic disorders. – 2010. – Т. 12. – № 2. – С. 138-141.

15. Scozzafava J. et al. The role of the standard 20 minute EEG recording in the comatose patient //Journal of Clinical Neuroscience. – 2010. – Т. 17. – № 1. – С. 64-68.

16. Srenk P. et al. Genetic basis of idiopathic epilepsy in the golden retriever //Tierärztliche Praxis. – 1994. – Т. 22. – № 6. – С. 574-578.



Максимально эффективное
лечение и профилактика
бабезиоза собак!

БАБЕЗАН

4% раствор для инъекций

1 мл СОДЕРЖИТ:

имидокарба дипропионата – 40 мг

Препарат имеет широкий спектр противопаразитарной активности, в том числе при смешанной инвазии.



- ▶ Быстрый и стойкий клинический эффект
- ▶ Высокая эффективность
- ▶ Полная готовность препарата к применению – нет необходимости взвешивать и разводить ДВ.
- ▶ Удобное и точное дозирование – 0,1 мл на 1 кг массы тела животного.
- ▶ Минимальная болезненность при подкожном введении.
- ▶ Продолжительное защитное действие препарата – до 4-х недель!



Доверьте нам заботу о здоровье ваших питомцев!

Регистрационный номер: 77-3-4.16-3162 №ПВР-3-5.0/02641 от 29.04.2016 г.
ООО «АВЗ С-П» Россия, 129329, Москва, Игарский проезд, дом 4, help@vetmag.ru
Телефон круглосуточной «Горячей линии»: 8-800-700-19-93

www.vetmag.ru

ЭКСТРЕННЫЙ ПРИЕМ. ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС

Грачева Г. Ю., ветеринарный врач ОРИТ Ветеринарной клиники неврологии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

Эпилептический статус – это синдром¹.

При этом синдроме судороги столь часты и/или продолжительны, что формируется стабильное и качественно иное эпилептическое состояние. При ЭС каждый последующий приступ возникает раньше, чем животное полностью вышло из предыдущего приступа, т. е. у него остаются выраженные нарушения сознания, дыхания, гемодинамики, гомеостаза³.

Необходимо помнить, что ЭС может развиваться при различных заболеваниях головного мозга и системных заболеваниях организма в целом (черепно-мозговая травма (ЧМТ), эпилепсия, эклампсия, гипогликемия, отравления, уремия, гипокальциемия, гипомagneмия, новообразования головного мозга, воспалительные заболевания головного мозга, некоторые инфекционные заболевания и т.д.)

Эпилептический статус – достаточно обобщенное определение острого состояния, с которым приходится сталкиваться в отделении реанимации. Клинически можно различить как минимум четыре его разновидности²:

1. Статус полностью генерализованных судорожных приступов – регулярно повторяющиеся приступы с тонической и клонической фазами и полным выключением сознания.



Фото 1. Эпилептический статус у собаки 6 лет. Седация диазепамом.

2. Статус не полностью генерализованных судорожных приступов – регулярно повторяющиеся приступы с атипичной мышечной активностью (например, изолированные сокращения отдельных мышечных групп) и полным выключением сознания.

3. Статус фокальных приступов с изолированными непрекращающимися судорогами в определенной группе мышц (одна конечность, судороги гемипетипа) может протекать без



Фото 2. Пробирки для общеклинического, биохимического анализов крови, а также для измерения уровня глюкозы крови в лабораторных условиях.

выключения сознания, но при генерализации сознание может и выключаться.

4. Статус бессудорожных приступов – регулярно повторяющиеся приступы без мышечной активности, но с полным выключением сознания.

Патогенез

Основу эпилептического статуса составляет непрерывная или часто повторяющаяся электрическая активность нейронов головного мозга, имеющая пароксизмальный харак-

тер¹. В зависимости от площади охвата этой активностью различных отделов мозга эпилептический статус может принимать разный характер.

Важной особенностью, отличающей эпистатус от других пароксизмальных расстройств работы мозга, является то, что в паузах между припадками состояние животного не нормализуется, сознание не восстанавливается, а нарушения работы органов и систем прогрессивно накапливаются.

Особенно опасен эпистатус с выраженной мышечной активностью:

- припадочные тонико-клонические судороги дыхательной мускулатуры, аспирация слюны и крови из ротовой полости, а также постприпадочные задержки и аритмии дыхания ведут к гипоксии и ацидозу;
- сердечно-сосудистая система испытывает запредельные нагрузки в связи с гигантской мышечной работой; гипоксия усиливает отек мозга;
- ацидоз способствует нарушению гемодинамики и микроциркуляции;
- вторично все больше ухудшаются условия для работы мозга.

Этот порочный круг лежит в основе танатогенеза при эпистатусе². Смертность от эпистатуса в настоящее время не превышает 5–6 % (если, конечно, в основе эпистатуса не лежит некое инкурабельное, несовместимое с жизнью состояние)¹.

Серийные эпилептические приступы отличаются от эпистатуса только тем, что в паузах между припадками (или их сериями) состояние больного в той или иной мере нормализуется, сознание понемногу восстанавливается, а прогрессивного нарушения работы органов и систем не наблюдается. Однако серийные эпилептические припадки могут трансформироваться в эпистатус, и грань между ними не всегда может быть четко очерчена³.

Прием животного «из холла»

Первоочередная задача врача интенсивной терапии – поэтапное купирование приступа:

1. Венозный доступ осуществляется постановкой стационарного внутривенного катетера в пери-



Фото 3. Медикаментозный сон (собака, 3 года), статус генерализованных приступов.

ферическую вену, если животное поддается фиксации, либо с использованием катетера «бабочка» (постановка после введения релаксантов).

2. Введение релаксанта:

- **Диазепам** (реланиум) является препаратом выбора. Доза препарата – 0,5–1 мг/кг. Вводится внутримышечно (в случае статуса фокальных приступов, протекающих без потери сознания) или внутривенно. Следует крайне осторожно сочетать его с пропололом, чтобы не вызвать апноэ и необходимость в проведении ИВЛ (**фото 1**).

На этом этапе важно осуществить забор крови (желательно до введения препаратов), это очень поможет в построении дальнейшей тактики интенсивной терапии и диагностике причин статуса.

- **Пропофол.** Доза препарата – 1–4 мг/кг, но зачастую релаксации на этих дозах не происходит. Поэтому введение данного препарата необходимо до полного расслабления мускулатуры.

Важно отметить, что не все имеющиеся препараты для релаксации могут помочь купировать приступ. Например, рометар не имеет противосудорожного компонента, и при его применении клинически мы можем наблюдать так называемый бессудорожный статус.

3. Обеспечение проходимости дыхательных путей, вентиляция, оксигенация, стабилизация гемодинамики (соблюдение общей реанимационной опрятности предполагает ведение любого сложного пациента по принципу ABC, пациенты с судорогами не являются исключением).

4. Измерение уровня глюкозы крови

Гипогликемия может быть как причиной судорожного синдрома, так и его следствием. Необходим лабораторный контроль данного показателя. Для того чтобы восстановить причинно-следственную связь, вводят раствор глюкозы (20%-й) в виде болюса (0,5 г/кг массы тела) и далее отслеживают время ее утилизации организмом.

5. Сбор анамнеза

Всех поступивших в состоянии судорог животных можно разделить на две группы: пациентов, которым уже поставлен диагноз и которые принимают (или по каким-то причинам не принимают) противосудорожные препараты, и пациентов, у которых судороги случились впервые. Важно также уточнить возраст пациента.

- **Животное возрастное.** Необходимо заподозрить: новообразование ГМ, системную патологию, отравление, уремию.

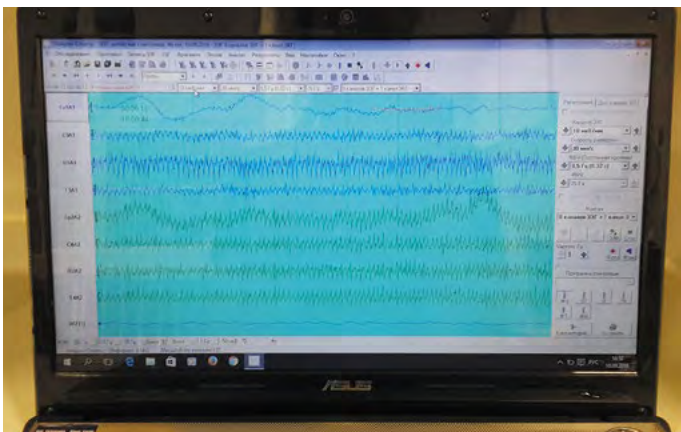


Фото 4. Электроэнцефалограмма кошки, седация пропофолом.

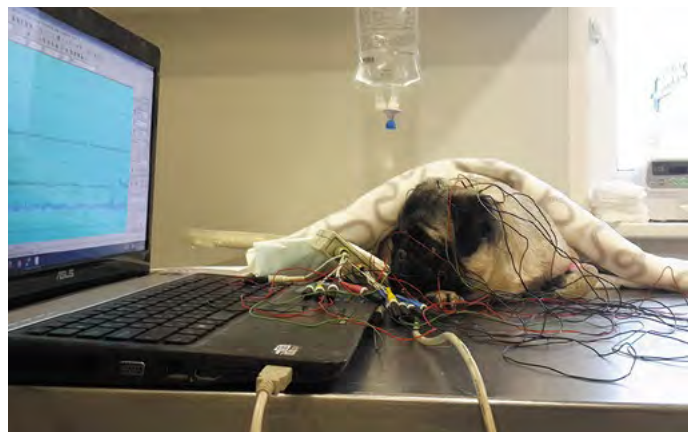


Фото 5. Регистрация энцефалограммы у собаки.

- *Молодое животное.* Необходимо заподозрить: эпилепсию, отравление, гипогликемию, портокавальный шунт, гипокальциемию.

Конечно, это не полный список дифференциальных диагнозов. Полный неврологический осмотр возможен только после стабилизации пациента. Важно акцентировать внимание профильного специалиста на том, какой именно вид судорог вы наблюдали.

6. Медикаментозный сон.

Животное вводится в управляемый сон на 2–4 часа (в зависимости от длительности статусного состояния) для снижения метаболических потребностей мозга и для блокирования его электрической активности⁷ (фото 3).

Препараты: пропофол, мидазолам, diaзепам.

Наименьшее количество побочных эффектов и наиболее легкая управляемость – у медикаментозного сна с использованием пропофола.

Первая доза препарата дается болюсно, далее титруется инфузия с постоянной скоростью. Скорость введения препарата подбирается индивидуально, начиная с ½ загрузочной дозы.

Иногда этих препаратов недостаточно для полного снятия судорожной активности (регистрируются пароксизмы на энцефалограмме, статус считается рефрактерным), в таком случае необходимо прибегнуть к ис-

пользованию кетамина – очень эффективного средства в борьбе с рефрактерным статусом.

Кетамин вводят в виде инфузии с постоянной скоростью (0,2–0,5 мг/кг в час) до полного исчезновения пароксизмальной эпилептической активности.

В случае, когда пароксизмальная активность головного мозга не купируется, прибегают к введению животного в барбитуровую кому.

7. Мониторинг:

- **Общеклинический:** температура тела, артериальное давление, диурез, сатурация крови, ЭКГ, волемический статус, глюкоза и электролиты крови, pH крови, плотность мочи.

- **Нейромониторинг** – должна проводиться длительная регистрация энцефалограммы с полным ее описанием в дальнейшем (фото 4, 5).

8. Применение фенobarбитала

Однократное применение фенobarбитала в дозе 10 мг/кг (даже если после постановки диагноза назначение противосудорожной терапии не требуется) чаще всего бывает оправданным. Этот препарат прекрасно зарекомендовал себя на практике, эффективно снижая степень гипоксии мозговой ткани⁴ и являясь хорошим седативным средством. Фенobarбитал выпускается в виде таблеток для приема внутрь (в РФ в инъекционной форме недоступен). Дается через зонд.

Дальнейшая тактика врача отделения интенсивной терапии зависит от результатов мониторинга, неврологического осмотра и общего состояния животного.

Первичная стабилизация пациента с судорогами является первоочередной задачей. Этиотропная терапия желательна, но животное, находящееся в состоянии непрекращающихся судорог, может погибнуть из-за нарушения витальных функций. Перечень мероприятий при данном синдроме никак не зависит от первопричины возникновения статуса и должен быть выполнен в полном объеме.

Литература

1. Рекомендации по интенсивной терапии у пациентов с нейрохирургической патологией. – М., 2013 под ред. Савина И. А.
2. Clare Rusbridge, Fitzpatrick Referrals. Canine and feline epilepsy – difficult cases, 2011.
3. Dewey C., Costa R. Practical guide to canine and feline neurology, 3rd Edition, 2016.
4. Sanders S. Seizures in dogs and cats, 2015.
5. Bergyi T. Neurology pathology, 2012.
6. Maureen McMichael, DVM, Diplomate ACVECC. Handbook of Canine and Feline Emergency Protocols (Second Edition), 2014.
7. Деревщиков С. А. Пособие дежуранта: Рекомендации для практикующих врачей по лечению неотложных состояний, 2-е изд., 2010.

Структурная эпилепсия

Эпилептическая (гиперсинхронная) активность коры головного мозга, обусловленная структурными патологиями (собаки 25-38%, кошки 34-87%) Обычно у животных можно обнаружить неврологический дефицит в межиктальном периоде.

Препараты первого выбора:
фенобарбитал, калия (натрия) бромид

Можно комбинировать с препаратами второй линии:
леветирацетам, зонисамид или другими

Причины:

Сосудистые:

- Острое нарушение кровообращения.

Воспалительные/Инфекционные:

- Вирусные.
- Бактериальные.
- Риккетсиозные.
- Протозойные.
- Грибковые.
- Паразитарные.
- Микоплазменные.
- Вызываемые водорослями.
- Гранулематозный МЭМ.
- Некротизирующий МЭМ.
- Некротизирующий лейкоэнцефалит.
- Иные кошачьи и собачьи МЭМ невыясненной этиологии.

Травмы

Аномалии развития:

- Гидроцефалия.
- Гидранцефалия.
- Порэнцефалия.
- Менингоэнцефалоцеле.
- Менингоцеле.
- Экзэнцефалия.
- Голопрозэнцефалия.
- Агенезия мозолистого тела.
- Лиссэнцефалия.
- Полимикрия.
-

Новообразования головного мозга

Дегенеративные патологии:

- Лизосомальные болезни накопления.
- Органическая ацидурия.
- Митохондриальные энцефалопатии и энцефаломиелопатии.
- Лейкодистрофии.
- Губчатая дегенерация.
- Мультисистемная нейрональная дегенерация/абиотрофия.

Острое нарушение кровообращения (ОНК)

Патологии сосудов, осуществляющих кровоснабжение головного мозга.

Характеризуются непрогрессирующим или быстро прогрессирующим неврологическим дефицитом.

Неврологический дефицит, сохраняющийся не менее 24 часов.

Типы острого нарушения кровообращения:

- **Ишемическое** – окклюзия сосуда головного мозга:
 - ✓ Эмбол (септический, жировой, воздушный, паразитический, неопластический, хрящевой).
 - ✓ Системная гипертензия (ХБП, гипердренокортицизм, феохромоцитома).
 - ✓ Увеличение вязкости крови (полицитемия, множественная миелома).
 - ✓ Гиперлиппротеинемия миниатюрных шнауцеров.
 - ✓ Атеросклероз сосудов (тяжелый гипотиреозидизм, диабет, гипердренокортицизм, врожденная гиперхолестеролемия).
- **Геморрагическое** – разрыв стенки кровеносного сосуда и кровоизлияние в окружающие ткани:
 - ✓ Новообразование.
 - ✓ Коагулопатия (болезнь Виллебранда, инфекция, неоплазия).
 - ✓ Врожденные или приобретенные аномалии сосудов.
 - ✓ Амилоидная ангиопатия.
 - ✓ Некротизирующий васкулит.

Ранние судороги после ОНК - менее 7 дней (вероятность развития эпилепсии ниже, так как судороги могут быть вызваны биохимическими процессами), поздние – более 7 дней (вероятность развития эпилепсии выше из-за возможности образования судорожного очага).

2 или более приступа судорог после ОНК – структурная эпилепсия.

Риск развития судорог выше при геморрагическом ОНК.

Выбор противосудорожной терапии должен основываться на информации о патологии, приведшей к ОНК.

ТИА (транзиторная ишемическая атака) – это преходящее нарушение мозгового кровообращения, длительность которого составляет менее 24 часов.

У людей препаратом выбора является леветирацетам.



Воспаление

- **Инфекционное** (вирусное, бактериальное, грибковое, паразитарное): чума плотоядных; инфекционный перитонит кошек; бактериальные менингоэнцефаломиелиты в результате распространения бактерий из пазух, среднего уха, проникающих травм черепа или редко гематогенный путь передачи.
- **Неинфекционное (иммуноопосредованное)** (неинфекционные менингоэнцефаломиелиты)

Энцефалит – воспаление паренхимы головного мозга.

Менингит – воспаление оболочек ЦНС.

Миелит – воспаление спинного мозга.

Клинические признаки воспаления ЦНС обычно проявляются остро или сверхостро.

Чаще подвержены собаки молодого или среднего возраста.

Определенные инфекции встречаются в определенных географических зонах.

- Судороги, вызванные энцефалитом (ВЭС)
- Судороги, после выздоровления (ПЭЭ – постэнцефалитная эпилепсия)

Противосудорожная терапия

Обычно не проводится до проявления судорог.

Тщательный мониторинг.

Часто рефрактерная эпилепсия.

Хирургическое лечение может быть опцией.

МРТ картина:

Мультифокальные, диффузные, фокальные поражения.

T2 – гиперинтенсивные.

FLAIR – гиперинтенсивные.

T1 – изо- или гипоинтенсивные.

T1+K – переменное накопление контраста.

Травма головного мозга

Судороги могут возникнуть в любое время после травмы (часы-годы):

- ✓ НПТС - немедленные посттравматические судороги (<24ч).
- ✓ РПТС - ранние посттравматические судороги (1-7 дней).
- ✓ ППТС - поздние посттравматические судороги (>7 дней).

ППТС часто являются проявлением посттравматической эпилепсии (ПТЭ).

НПТС и РПТС – быстрое агрессивное лечение, поскольку они приводят к повышению внутричерепного давления:

Диазепам - 0.5мг/кг В/В 1-3 р. в сутки.

Фенобарбитал - 2-3мг/кг В/В, В/М, ПО повторять по необходимости, не превышая дозу 18-24мг/кг в сутки.

Леветирацетам - 20мг/кг 3 р. в сутки.

Не существует однозначного мнения по поводу профилактического применения противосудорожных препаратов. Возможно профилактическое применение леветирацетама или фенитоина в течение 7 дней после травмы.

Аномалии развития

Обычно с раннего возраста.

Не все вызывают неврологический дефицит.

Могут быть причиной структурной эпилепсии:

гидроцефалия, гидранцефалия, порэнцефалия, менингоэнцефалоцеле, менингоцеле, голопроэнцефалия, агенезия/дисгенезия мозолистого тела, полимикрогирия.

Противосудорожная терапия проводится только при возникновении судорог.

Новообразования

Первичные:

- Менингиома.
- Астроцитомы.
- Олигодендроглиома.
- Глиоматоз головного мозга.
- Эпендимомы.
- Опухоли хориоидного сплетения.
- Примитивные нейроэктодермальные опухоли (нефробластома, медуллобластома, ганглиоцитомы).
- Первичная лимфома ЦНС.
- Злокачественный гистиоцитоз.

Вторичные:

- Гемангиосаркома.
- Лимфома.
- Опухоли гипофиза.
- Карцинома/аденокарцинома (молочных желез, простаты, поджелудочной железы, легких).
- Опухоли носовой полости (например, аденокарцинома, плоскоклеточный рак, хондросаркома, нейроэктензиобластома).
- Остеосаркома/остеохондросаркома черепа.
- Меланома.
- Другие

Вероятность возникновения судорог у собак составляет 45-73%, у кошек - около 23%.

Судороги могут быть единственным симптомом.

Противосудорожное лечение должно быть назначено при возникновении судорог.

Выбор противосудорожного препарата основывается на данных о частоте и тяжести приступов, общем состоянии животного, применяемой химиотерапии и так далее.

РЕГУЛИРОВАНИЕ ОБРАЩЕНИЯ ГОМЕОПАТИЧЕСКИХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ

Систряк З. С., ветеринарный врач-онколог, администратор сообщества «Борьба с лженаукой в ветеринарии». Ветеринарная клиника доктора Систряк З. С., г. Хабаровск.

В дискуссии о гомеопатии неоднократно упоминалось, что гомеопатические препараты регистрируются так же, как и прочие лекарственные препараты. Это не совсем верно. При регистрации продукта, имеющего терапевтические (а также диагностические, профилактические или иные) свойства, он причисляется либо к лекарственным препаратам, либо к медицинским изделиям. Такой продукт уже не может являться ни продуктом питания (включая добавку к пище), ни косметическим средством, ни чем-то другим. Этот подход применяется как в ЕС и США, так и в России и ЕАЭС.



Различия между лекарством и медицинским изделием определяются механизмом терапевтического действия. Согласно подходам ЕС и ЕАЭС, лекарство оказывает терапевтический эффект за счет фармакологического, метаболического или иммунологического действия на свою мишень. В соответствии с законодательством США, лекарство должно химически взаимодействовать с мишенью (ею необязательно является компонент организма человека или животного, это может быть микроорганизм или паразит в организме). Если терапевтическое действие продукта реализуется за счет иных механизмов, это не лекарство, а медицинское изделие.

Регулирование обращения лекарственных препаратов (ЛП) имеет

исторические предпосылки, поэтому есть исключения из вышеописанного подхода. Одним из таковых являются гомеопатические препараты. Не обладая доказанным фармакологическим, метаболическим или иммунологическим действием (химическим взаимодействием с мишенью), но имея терапевтические показания, они позиционируются как лекарства, а не как медицинские изделия. Причина заключается в том, что при создании системы регулирования обращения любых продуктов, в нашем случае – лекарств, возникает проблема с продуктами, ранее существовавшими на рынке. Стандартное решение данной проблемы – оставить регулирование уже имеющихся на рынке продуктов без изменений, а для новых продуктов

вести новые правила. Так гомеопатические препараты оказались в их нынешнем состоянии.

С 1962 г. в США и с 1965 г. в ЕС предъявляются требования к подтверждению эффективности препаратов на основании клинических исследований. С этого времени стали возникать затруднения в регистрации гомеопатических препаратов. Было невозможно подтвердить их эффективность с помощью рандомизированных клинических исследований и общепринятой статистической методологии (подтверждение превосходства над плацебо или активным контролем либо подтверждение эквивалентности или не меньшей эффективности по отношению к активному контролю). Такие требования стали

стандартом подтверждения эффективности всех лекарств, содержащих новые действующие вещества, а также в случае применения известных действующих веществ по новому назначению (новое показание, новый путь введения, новый режим дозирования и т. п.). На основании вышесказанного в начале 1990-х гг. и в США, и в ЕС вводится упрощенная процедура вывода гомеопатических препаратов на рынок. Рассмотрим ее на примере ЕС.

С точки зрения регистрационных требований есть два основных пути.

Первый ничем не отличается от механизма вывода на рынок остальных ЛП. Таким способом гомеопатические препараты подлежат регистрации на общих основаниях (статьи 8, 10, 10a, 10b и 10c Директивы 2001/83/ЕС; до 2001 г. – глава II Директивы 65/65/ЕЕС) и вправе претендовать на показания к применению с указанием их в информации о ЛП. Однако на этих основаниях гомеопатические препараты не регистрировались по понятным причинам.

Второй путь – упрощенное внесение в реестр, не требующее подтверждения эффективности. Законодательство ЕС предусматривает только две группы ЛП, для которых применяется внесение в реестр, – это гомеопатические ЛП и традиционные растительные ЛП. Их эффективность признается на основании многолетнего опыта применения, а также соблюдения ряда ограничений, направленных на минимизацию рисков, и не требует экспериментального подтверждения.

Основное внимание при упрощенном внесении в реестр уделяется безопасности и качеству таких препаратов. В частности, статья 14 Директивы 2001/83/ЕС предусматривает возможность упрощенного внесения в реестр, только если гомеопатический препарат применяется внутрь или наружно (т. е. на его пути в центральную камеру организма человека или животного), содержание активного компонента в нем не превышает определенного предельного значения, а в информации о нем отсутствуют показания к применению.

Кроме того, согласно статье 53 Директивы 2001/83/ЕС, на все гомеопатические препараты распространяются требования стандарта GMP (англ. Good Manufacturing Practice), а на основании статьи 68 также необходимы указания в четкой и удобочитаемой форме об их гомеопатическом происхождении. В соответствии со статьей 16 на гомеопатические препараты, появившиеся на

рынке согласно упрощенной процедуре (и только на них), не распространяются правила фармаконадзора.

Присутствие гомеопатических препаратов, не соответствующих вышеуказанным требованиям, на рынке государств-членов ЕС не противоречит действующему законодательству, поскольку положения Директивы не имеют обратной силы и не требуют пересмотра номенклатуры обращающихся на рынке гомеопатических препаратов, выведенных на него ранее на законных основаниях. Однако такие препараты могут не иметь доступа на единый рынок ЕС.

В России до принятия в 2010 г. ФЗ-61 «Об обращении лекарственных средств» каких-либо формально закрепленных требований к регистрации гомеопатических препаратов не существовало. Их вывод на рынок осуществлялся по результатам экспертизы. При анализе эффективности руководствовались пониманием того, как происходила регистрация таких препаратов в отдельных странах ЕС.

Начиная с 2010 г., к гомеопатическим препаратам предъявляются общие требования к регистрации, т. е. требуется подтверждение их эффективности в клинических исследованиях. Можно сказать, что именно с этой даты вывод на рынок гомеопатических препаратов в России практически прекратился. Одной из поправок к действующему законодательству предусматривается введение специальной процедуры регистрации гомеопатических ЛП, однако соответствующий подзаконный нормативно-правовой акт пока не принят. Интересно, что гомеопатические препараты занимают менее 1 % рынка лекарств России.

Параллельно с российским прорабатывается законодательство о выводе на рынок гомеопатических препаратов в рамках ЕАЭС. Его нормы почти полностью воспроизводят подходы ЕС. Что касается разделения ЛП на гомеопатические и аллопатические, а также условий перехода из первой группы во вторую, формализованные требования к подобному переходу отсутствуют. Они отсутствовали и до вступления в силу ФЗ-61.

В настоящее время мы располагаем методами определения подлинности матричной настойки, но не можем проконтролировать качество готовых гомеопатических препаратов. На данный момент процедура проведения лабораторной фармацевтической экспертизы гомеопатических лекарственных средств не прописана ни в одном из документов, что предоставляет широкие возможности ее интерпретации.

Общая фармакопейная статья дает следующие термины и определения гомеопатических ЛС: **«В качестве гомеопатических фармацевтических субстанций могут использоваться гомеопатические матричные настойки, тритurations, растворы и жидкие разведения гомеопатические, эссенции, масла, отвары».**

Дано определение гомеопатической фармацевтической субстанции: **«Это лекарственное средство в виде действующих веществ биологического, биотехнологического, растительного, минерального, химического, синтетического происхождения, а также водные, водно-спиртовые и масляные извлечения из сырья растительного, минерального, животного происхождения, предназначенные для производства и/или изготовления гомеопатических лекарственных средств».**

Оценку качества гомеопатического лекарственного препарата, связанную с активным/активными компонентами, проводят по общепринятым показателям **«подлинность»** и **«количественное определение»**. В том случае, если степень разведения не позволяет определить подлинность или количественное содержание препарата, его качество оценивают по вспомогательным веществам. Количественную оценку активного компонента/компонентов, как правило, проводят для лекарственных препаратов, которые содержат активный компонент/компоненты в разведении до D4. Подлинность, как правило, определяют в том случае, если разведение активного компонента/компонентов не превышает D7.

Таким образом, гомеопатические препараты как в России, так и за рубежом причислены к лекарственным только на основании притязаний на наличие у них терапевтических свойств, а также в связи с необходимостью сохранить пациентов, прибегающих к гомеопатии, в общемедицинском поле. При соответствующем приговлении, хранении и применении гомеопатические препараты не оказывают прямого вредного воздействия на организм человека или животного, поэтому нахождение на рынке данных ЛП пока не ограничено.

Но сложившееся состояние удовлетворяет далеко не всех. Уполномоченные органы США выступили с инициативой пересмотра условий нахождения на рынке гомеопатических препаратов, а американский регулятор торговли потребовал удалить показания с их упаковок. Например, в США гомеопатические препараты регулируются Управлением по санитарному надзору за качеством пищевых про-

дуктов и медикаментов (англ. Food and Drug Administration, FDA), но не так эффективно, как могут ожидать потребители. Федеральный закон о пищевых продуктах, медикаментах и косметике от 1938 г. признал гомеопатические препараты лекарственными средствами, но с важными исключениями, по сравнению с другими препаратами. Кроме того, в соответствии с руководящими принципами FDA, выпущенными в 1988 г., компания может продавать гомеопатические продукты, не демонстрируя их безопасность или эффективность, а в отличие от пищевых добавок их упаковка может включать в себя показания относительно лечения определенных состояний (если этими условиями являются «ограничение», а не «хронические»).

Представители FDA сообщают, что они отложили обзор препаратов, обозначенных как гомеопатические, «из-за уникальности гомеопатической медицины», и что они рассмотрят их как отдельную категорию в более позднее время. В апреле 2015 г. FDA провело двухдневное публичное слушание с просьбой прокомментировать регулирование гомеопатических препаратов. Теперь Центр по оценке и исследованию лекарственных средств FDA добавил гомеопатические продукты в свою повестку дня новых и пересмотренных проектов руководящих документов, которые будут опубликованы в текущем году. Означает ли это, что агентство ужесточит свои правила в отношении гомеопатических продуктов, пока неясно.

Кроме того, еще предстоит выяснить, продолжит ли гомеопатия существовать в сфере ветеринарной медицины или вытеснится теми, кто не видит для нее места в этой наукоемкой области. Члены каждой стороны убеждены, что они правы. Хотя гомеопатические препараты регулируются Управлением по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов, агентство не оценивает их с точки зрения безопасности или эффективности.

Так, ранее власти США, обвиняя гомеопатов в том, что в работе они руководствуются теориями из XVIII века, обязали их указывать, что гомеопатические препараты ненаучны, не тестируются клинически и что их эффективность не подтверждена. А минувшим летом Национальная служба здравоохранения Великобритании (англ. National Health Service – NHS) постановила прекратить практику лечения пациентов гомеопатическими препаратами. Такие меры позволят органам здравоохранения сэкономить до \$250 млн в год, считают представители службы.

«Укоренившиеся суеверия, такие как гомеопатия, проникают во все слои общества вплоть до государственного управления. Ученые в лице авторитетных научных обществ должны внятно информировать публику и государство о тех случаях, когда затрагивающие благосостояние людей суеверия преподносятся под видом эффективного, а тем более научного знания». Тем самым государство как регулятор ставится перед вопросом: готово ли оно поддерживать «суеверия» вопреки четко выраженной и научно обоснованной позиции ученых.

А что же в России?

Использование гомеопатических препаратов в медицинской практике является законодательно обоснованным, в частности Приказом Министерства здравоохранения № 335 от 29.11.95 г. После создания Комиссией РАН меморандума гомеопатии Федеральная антимонопольная служба заявила, что сможет выполнить рекомендации отраслевой Комиссии РАН по ограничению рекламы гомеопатических препаратов в случае внесения Минздравом России соответствующих изменений в закон об обращении лекарственных средств. А исходя из последних сообщений в Министерстве здравоохранения России, планируется сформировать рабочую группу для разработки предложений по дальнейшему регулированию гомеопатии.

Но закона о гомеопатии на сегодняшний день не существует. Хочется надеяться, что скорейшие решения по регулированию гомеопатии в западных развитых странах станут авторитетным примером для того, чтобы принять меры по надлежащему информированию потребителей в нашей стране. Ведь нет речи о том, что необходимо запретить данную группу препаратов, но предупредить о том, что гомеопатия неэффективна, необходимо. В гомеопатическом препарате нет действующего вещества, поэтому и лечить там нечему. Еще раз хочется акцентировать внимание на том, что написано в общей фармакопейной статье: **«В том случае, если степень разведения активного компонента не позволяет определить подлинность или количественное содержание, качество препарата оценивают по вспомогательным веществам»**. То есть качество гомеопатического препарата оценивается по воде, из которой он сделан. В этом и есть весь закон...

В ветеринарии же нашей страны ситуация не менее интересная. Точно так же нет методологии определения каче-

ства гомеопатических лекарственных средств, нет возможности проверить клинические исследования, с помощью которых препараты допускаются к регистрации, невозможно пожаловаться на побочные эффекты этих препаратов, так как побочных эффектов не существует. Гомеопатические препараты даже подделать невозможно. В мире нет ни одного доказательства эффективности гомеопатического лекарственного средства. Если наши отечественные производители доказали эффективность гомеопатии, то почему тогда они не объявят эту сенсацию на весь мир через авторитетные научные журналы, предоставив первичные данные (raw data) исследований и продемонстрировав силу российской науки? Почему нигде не предоставляются отрицательные данные исследований? Ведь объективно оценивая отрицательные данные наряду с положительными, можно создать полноценную картину истинной эффективности. Но разработчику не выгодно идти таким путем, ему главное показать хорошие результаты. И проблема отечественного законодательства заключается в том, что вся информация о доклинических и клинических исследованиях является коммерческой тайной разработчика, то есть мы не можем анализировать все данные проведенных исследований конкретных препаратов. Мы видим в итоге доказательства эффективности, которые красиво расписаны в отчетах. Существующие клинические исследования не поддаются логическому объяснению, зато оформлены по всем правилам, согласно требованиям Россельхознадзора (РСХН). Ведь нам нужно знать и молекулы действующих веществ в растениях, из которых приготовлен препарат, и их массу, пересчитать количество молекул на литр, чтобы посмотреть, какое количество суммарно действующего вещества попадает при его введении в организм, и затем уже статистическими методами оценивать вероятность такого попадания. Это было бы показательно. Поэтому так важно на законном уровне правильно определить место гомеопатии в излечении пациентов.

«Не может быть двух типов медицины — традиционной и альтернативной. Есть лишь медицина, которая должным образом проверяется, и есть та, которая нет».

Мы продолжим обсуждение данной темы в следующих номерах журнала.

Источники:

1. FDA, ФЗ «О лекарственных средствах» № 61, фармакопейная статья.
2. Решение Совета Евразийской экономической комиссии от 3 ноября 2016 г. № 78 «О правилах регистрации и экспертизы лекарственных средств для медицинского применения».

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С НЕЙРОГЕННЫМ МОЧЕВЫМ ПУЗЫРЕМ

Андреева Е. А., ветеринарный врач-терапевт. Ветеринарная клиника неврологии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург, 2017 год.

Список сокращений: ВДН – верхний двигательный нейрон, НДН – нижний двигательный нейрон.

Проблема нейрогенного мочевого пузыря довольно актуальна у неврологических пациентов. У многих животных с нарушением иннервации мочевого пузыря, даже успешно перенесших хирургическое вмешательство, развивается бактериальный уроцистит, способный впоследствии привести к развитию пиелонефрита, уросепсиса и гибели животного.

Нейрогенный мочевой пузырь – это группа заболеваний, при которых нарушается иннервация мочевого пузыря. Результатом может быть нарушение фазы опорожнения мочевого пузыря, подтекание мочи, функциональная обструкция мочевого пузыря, реже – нарушение фазы накопления мочи, нарушение взаимодействия мышц детрузора и наружного сфинктера уретры (диссинергия).

Наиболее часто встречаются поражения мочевого пузыря по типу верхнего и нижнего двигательного нейрона.

Для того чтобы разобраться в причинах подобных нарушений, необходимо вспомнить механизм иннервации мочевого пузыря. За иннервацию мочевого пузыря отвечают три нерва: подчревный, тазовый и срамной. Ядра подчревного нерва располагаются в

сегментах L1–L4 спинного мозга, ядра тазового и срамного нервов располагаются в сегментах S1–S3 спинного мозга. Центр мочеиспускания находится в стволе мозга. При этом верхним двигательным нейроном для мочевого пузыря является центр мочеиспускания в стволе мозга, а нижним – ядра тазового и срамного нервов в сегментах спинного мозга S1–S3.

В фазу наполнения мочевого пузыря ветви подчревного нерва обеспечивают расслабление детрузора и одновременно смыкание внутреннего гладкомышечного сфинктера мочевого пузыря (рис. 1). При достижении порога растяжимости от рецепторов в мочевом пузыре через тазовый нерв поступают чувствительные импульсы в центр мочеиспускания (ствол мозга). Из ствола мозга в ответ выходят импульсы, активирующие ядра тазового нерва и блокирующие ядра подчревного и срамного нервов. Результатом активации тазового нерва является сокращение детрузора и опорожнение мочевого пузыря (рис. 2). По мере опорожнения мочевого пузыря поступление импульсов от рецепторов растяжения в ствол мозга прекращается, и мочевой пузырь снова переходит в фазу накопления мочи.

При повреждении проводящих путей на любом участке краниальные сегмента S1 нарушается проведение

двигательных импульсов от центра мочеиспускания к ядрам НДН.

В таком случае развивается нейрогенный мочевой пузырь по типу ВДН. При этом детрузор постоянно находится в расслабленном состоянии (стадия накопления мочи), а поперечно-полосатый сфинктер мочевого пузыря всегда находится в тонусе. У такого пациента мануальное отведение мочи может представлять сложность или быть вообще невозможным. Моча может подтекать при переполнении пузыря, но в небольшом объеме.

При поражении спинного мозга или нервов конского хвоста каудальнее сегмента спинного мозга L7 развивается нейрогенный мочевой пузырь по типу НДН. При этом детрузор находится в стадии наполнения, а поперечно-полосатый сфинктер пузыря – в расслабленном состоянии. У такого пациента моча легко отводится мануально, но полного опорожнения пузыря при этом не наступает. Моча у таких пациентов при переполнении пузыря подтекает часто и большими объемами, особенно в моменты напряжения брюшной стенки.

Для диагностики нарушения иннервации мочевого пузыря проводится неврологический осмотр. При повреждении ВДН характер неврологических нарушений будет зависеть от зоны поражения. Нарушения могут включать в

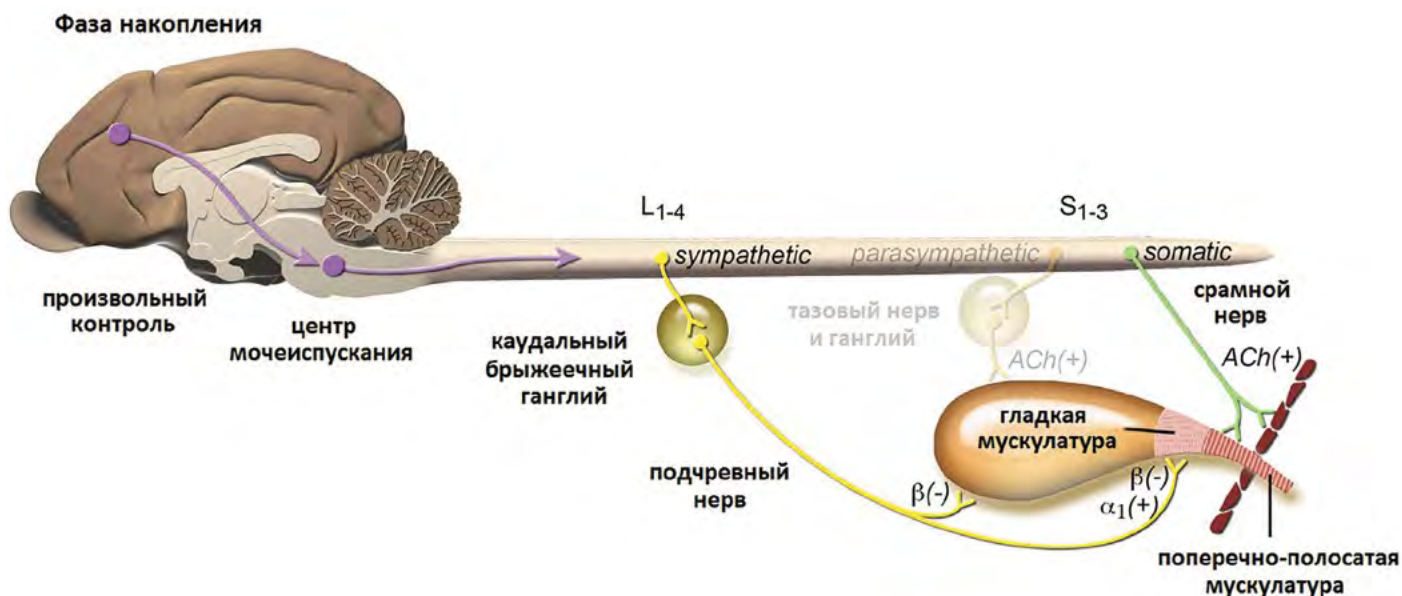


Рис. 1. Иннервация в стадию наполнения мочевого пузыря. Символ (+) обозначает стимуляцию мышечного сокращения, а символ (-) обозначает торможение мышечного сокращения. ACh – ацетилхолиновые рецепторы; α_1 – альфа-адренергические рецепторы; β – бета-адренергические рецепторы; L1–L4 – сегменты поясничного отдела спинного мозга с 1-го по 4-й; S1–S3 – сегменты крестцового отдела спинного мозга с 1-го по 3-й.

(Drawing by Tim Vojt, MA. Used with permission from The Ohio State University.)

себя парез или паралич грудных и/или тазовых конечностей, проприоцептивный дефицит. При повреждении НДН может наблюдаться вялый паралич тазовых конечностей (отсутствие рефлексов). Поражение седалищного нерва приводит к атаксии тазовых конечностей, снижению рефлекса подтягивания. Поражение срамного нерва приводит к отсутствию анального и промежностного рефлексов.

Дифференциальная диагностика

Необходимо помнить, что нарушению мочеиспускания могут способствовать многие состояния не неврологического характера.

При подтекании мочи у кастрированных сук необходимо исключить USMI (недостаточность уретрального сфинктера, связанная с недостатком половых гормонов), инфекции мочевыводящих путей. Молодых животных нужно исследовать на наличие эктопии мочеточников.

При невозможности опорожнения мочевого пузыря необходимо исключить наличие механических преград на пути оттока мочи (уролиты, гиперплазия простаты, стриктуры, воспаление). Это можно сделать посредством постановки уретрального катетера или проведения контрастной уретрографии.

Следует помнить, что атония мочевого пузыря может развиваться при его длительном переполнении (частичная обструкция уретры, длительная ОЗМ).

Ведение пациентов с нейрогенным мочевым пузырем

Тактика ведения таких пациентов будет зависеть от локализации поражения в нервной системе, предполагаемой продолжительности нарушения иннервации (временная или постоянная) и от полноты нарушения иннервации (полная или частичная).

Две основные проблемы, с которыми мы сталкиваемся у подобных пациентов, – это развитие инфекции мочевыводящих путей и нарушение оттока мочи из почек, что может привести к их повреждению (рис. 3).

Развитие инфекции у пациентов с нейрогенным мочевым пузырем обусловливается нарушением его защитных механизмов. В частности, задержка мочи в мочевом пузыре и отсутствие полного и своевременного его опорожнения способствуют накоплению бактерий в мочевом пузыре и уретре, а повреждение защитного гликозаминогликанового слоя и эпителия мочевого пузыря из-за перерастяжения стенок и повышенного давления мочи внутри пузыря – размножению бактерий на поверхности эпителия и внутри стенок органа.

Основные правила, которые нужно соблюдать при работе с такими пациентами, – это как можно более частое и полное опорожнение мочевого пузыря и максимальная стерильность. Катетеризации уретры по возможности нужно избегать из-за риска развития инфекции.

Пациенты с временной атонией мочевого пузыря

1. Необходимо осуществлять ежедневное отведение мочи. Существуют следующие методы отведения мочи:

- **Мануальный.** Осуществляется путем надавливания на мочевой пузырь через брюшную стенку. Отведение должно осуществляться 2–4 раза в сутки (чем чаще, тем лучше) до минимально возможного остаточного объема мочи. Мануальное отведение всегда является наиболее предпочтительным из-за низкого риска развития инфекции. Однако пациентам с повреждением ВДН, которым невозможно произвести отведение мочи мануально, необходимо устанавливать уретральный катетер.

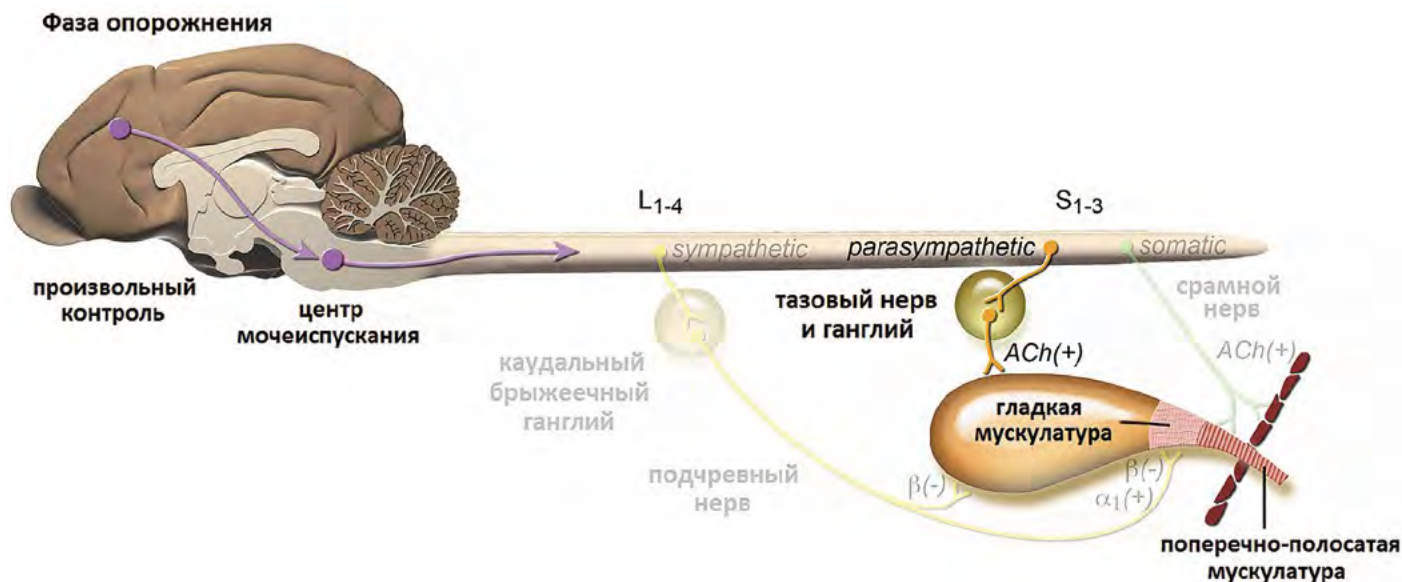


Рис. 2. Иннервация в стадию опорожнения мочевого пузыря.
(Drawing by Tim Vojt, MA. Used with permission from The Ohio State University.)

Плюсы метода: не происходит проникновения в мочевой пузырь инородных предметов (уретральный катетер), которые могут являться источником инфекции, возможность осуществления манипуляции в домашних условиях.

Недостатки метода: не происходит полного опорожнения мочевого пузыря, во время манипуляции может потребоваться значительная физическая сила (особенно у крупных собак).

- **Уретральная катетеризация.** Процедура должна проводиться в максимально стерильных условиях, для каждой катетеризации должен использоваться НОВЫЙ стерильный уретральный катетер. Необходимо выбирать наиболее мягкий катетер (Нелатона, Фолея).

Плюсы метода: полное опорожнение мочевого пузыря.

Недостатки метода: высокий риск развития инфекции мочевыводящей системы, травматизация стенок уретры при каждой катетеризации (риск появления участков сужения по ходу уретры), необходимость транспортировки животного в клинику для проведения манипуляции (при невозможности ее осуществления в домашних условиях).

Если катетер устанавливается на длительный срок, к нему обязательно должна быть присоединена стерильная система для сбора мочи. После извлечения катетера у всех пациентов необходимо брать мочу на бакпосев методом цистоцентеза.

- **Медикаментозная терапия.** Для стимуляции опорожнения мочевого пузыря могут использоваться следующие группы препаратов:

- ингибиторы холинэстеразы (прозерин, калимин) могут стимулировать сокращение детрузора (хотя их эффективность сомнительна).
- альфа-адреноблокаторы (теразозин) обеспечивают снижение тонуса гладкой мускулатуры в области треугольника мочевого пузыря и проксимального отдела уретры, облегчая отток мочи.
- препараты, снижающие тонус наружного поперечно-полосатого сфинктера уретры (диазепам).

- 2. Антибиотикотерапия:** антибиотики, назначенные после проведения операции, применяются до извлечения уретрального

катетера. Если антибактериальная терапия не требуется, то до момента извлечения уретрального катетера применение антибиотиков не рекомендуется (за исключением случаев уже подтвержденной инфекции мочевыводящих путей).

После извлечения уретрального катетера и спустя 5–7 дней после прекращения антибиотикотерапии (если таковая проводилась) берется бакпосев мочи методом цистоцентеза. По его результатам при необходимости назначается курс антибактериальной терапии для купирования инфекции. Если нет возможности осуществить бактериологическое исследование мочи, антибиотиками выбора будут амоксициллин + клавулановая кислота, хлорамфеникол, нитрофурантоин, фторхинолоны. При этом фторхинолоны являются антибиотиками резерва. Продолжительность курса будет зависеть от степени поражения мочевыводящих путей (затронут только мочевой пузырь или совместно с ним поражены почки, тяжесть воспалительного процесса, воспаление локальное или системное). В ситуации, когда поражен только мочевой пузырь и при этом не нарушены его защитные механизмы (сохранена целостность слизистой оболочки, опорожнение мочи происходит в полном объеме и т.д.), продолжительность антибиотикотерапии будет составлять в среднем 14 дней. При поражении



Рис. 3. Бактериальный уроцистит и пиелонефрит у собаки.

Животное удачно восстановилось после травмы ВДН, однако множественные катетеризации мочевого пузыря без соблюдения правил асептики в период восстановления иннервации мочевого пузыря и отсутствие последующего мониторинга привели к тотальному поражению мочевыводящего тракта и гибели животного в результате острой почечной недостаточности и уросепсиса. (Фотографии любезно предоставлены Ганкиной Юлией – ветеринарным врачом-патологом Ветеринарной клиники неврологии, травматологии и интенсивной терапии Санкт-Петербурга).

почек, нарушении защитных механизмов мочевого пузыря или наличии уросепсиса антибиотики назначаются сроком от 1 месяца. Дальнейшая продолжительность курса зависит от результатов контрольных осмотров и анализов.

3. Увеличение объема образующейся мочи позволит снизить концентрацию в моче бактерий и веществ, раздражающих стенку мочевого пузыря, и увеличить частоту мочеиспусканий для механического вымывания бактерий из мочевыводящих путей. Наиболее оптимальный способ увеличения объема мочи – стимуляция потребления животным большего количества жидкости посредством увеличения количества мисок в доме, применения влажных или размоченных сухих кормов, улучшения вкусовых качеств воды. Существуют промышленные рационы, стимулирующие жажду. В крайнем случае можно прибегать к назначению диуретиков (при отсутствии противопоказаний, например поражения почек).

4. Закисление мочи. Применение закисляющих мочу препаратов оправдано при сдвиге pH мочи в щелочную сторону (7,0 и выше). Закисление мочи в этом случае позволяет повысить ее бактерицидные свойства. Показатель pH мочи должен находиться в диапазоне 6,5–5,5. Если

кислотность мочи падает ниже 5,5, закисляющую терапию необходимо прекратить или снизить дозу препарата. Для закисления мочи могут применяться препараты на основе клюквы, метионин, а также специальные закисляющие диеты.

Пациенты с постоянной атонией мочевого пузыря

Пациенты с хронической формой нейрогенного мочевого пузыря имеют высокие риски развития инфекции мочевыводящих путей ввиду постоянной задержки мочи и перерастяжения стенок мочевого пузыря.

В связи с этим таким пациентам крайне не рекомендуется устанавливать уретральные катетеры – мочу необходимо отводить мануально не менее двух раз в сутки.

Профилактические осмотры проводятся раз в 1–3 месяца для контроля ультразвуковой картины мочевого пузыря и почек, а также для проведения общего анализа мочи. Бакпосев мочи берется 1 раз в 3–6 месяцев, в зависимости от результатов контрольных осмотров и ОАМ (общего анализа мочи). При наличии инфекции курс антибиотикотерапии у таких пациентов будет продолжаться не менее 1 месяца и зависеть от

частоты, степени и метода опорожнения мочевого пузыря (иногда они вынуждены получать антибиотики постоянно).

Список литературы:

1. Bartges J., Polzin D. J. Nephrology and Urology of Small Animals, 2011.
2. Carwardine D. R., Rose J. H., Harcourt-Brown T. R., Granger N. Effectiveness of manual bladder expression in paraplegic dogs. Am J Vet Res, 2017.
3. Chow D. J., Dibatola S. P., Schenck P. Canine and feline nephrology and urology, 2011.
4. Gregory F. Grauer. Canine Urinary Tract Infections, Clinician's Brief, 2012.
5. Julie K. Byron. Micturition Disorders. Vet Clin North Am Small Anim Pract, 2015.
6. Katrina R. Viviano. Top urinary tract and prostate antibiotics, Clinician's Brief, 2017.
7. Michael D. Lorenz, Joan Coates, Marc Kent. Handbook of Veterinary Neurology, 2011.
8. Nicola Ackerman. Managing Indwelling Urinary Catheters, Clinician's Brief, 2016.
9. Stefano Romagnoli. Diagnosing Canine Urinary Incontinence, Clinician's Brief, 2009.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЫ РОГОВИЦЫ У БАЙКАЛЬСКОЙ НЕРПЫ (*PUSA SIBIRICA*)

Карпова Е. А.^{1, 2} к.в.н., Аргучинцева И. И.³

1. Ветеринарный врач-офтальмолог Иркутской городской станции по борьбе с болезнями животных, г. Иркутск.
2. Доцент кафедры анатомии, физиологии и микробиологии Иркутского государственного аграрного университета имени А. А. Ежовского.
3. Листвянский нерпинарий, ветеринарный врач. Иркутская область, пос. Листвянка.

Терапия заболеваний глаз у диких животных вызывает ряд вопросов у ветеринарных врачей. Связано это, во-первых, с недостаточным знанием анатомии и физиологии органа зрения, а во-вторых, с отсутствием сведений о том, как имеющийся ряд лекарственных препаратов, используемых для лечения домашних животных и человека, воздействует на диких животных.

В августе 2017 г., находясь на гастролях, самец байкальской нерпы по кличке Чук получил травму роговицы глаза. Были отмечены блефароспазм и обильное слезотечение. Сразу после травмы была назначена терапия тетрациклиновой глазной мазью. Примерно в течение 7 дней никаких улучшений не наблюдалось, и нерпа вернулась с гастролей.

В нерпинарии при осмотре животного были выявлены блефароспазм левого глаза, обильное слезотечение, протрузия третьего века. При

биомикроскопии щелевой лампой Shin Nippon отмечены отек и воспаление конъюнктивы. Роговица отечная, воспаленная, с дорсо-медиальной стороны выявлено повреждение – язва роговицы (**фото 1**), эпителий роговицы вокруг язвы рыхлый. При окрашивании флуоресцеином поврежденный участок роговицы изменил цвет, а краситель проник под эпителий. Жидкость передней камеры глаза прозрачная; радужная оболочка темно-карего цвета, без особенностей; зрачкомоторная реакция активная.

Следует отметить, что на любое закапывание препаратов в глаз у животного отмечалось усиленное слезотечение и препараты моментально вымывались из глаза.

Лечение: В течение 5 дней провести интенсивную антибиотикотерапию с применением препаратов групп аминогликозидов и фторхинолонов, НПВС и кератопротектора. Препараты наносились 6–8 раз в день. Также было рекомендовано оставить нерпу на суше и обливать животное холодной водой из душа, минуя область головы. После пятидневного курса лечения улучшений отмечено не было.



Фото 1. Блефароспазм, язва дорсо-медиального края роговицы левого глаза.

Результаты повторной био-микроскопии: язва роговицы осталась прежнего размера, вокруг язвы появилась эрозия эпителия роговицы. Было принято решение о применении хирургического метода лечения язвы роговицы – тарзорафии¹.

Результаты повторной био-микроскопии: язва роговицы осталась



Фото 2. Вид нерпы после проведения тарзорафии и блефарорафии.



Фото 3. Глаза нерпы после снятия швов.

прежнего размера, вокруг язвы появилась эрозия эпителия роговицы. Было принято решение о применении хирургического метода лечения язвы роговицы – тарзорафии¹.

Тарзорафия – метод хирургического лечения травматических и трофических, долго не заживающих язв роговицы у домашних животных путем покрытия глазного яблока третьим веком, фиксируемым швами к верхнему веку. Это позволяет уменьшить воздействие внешних факторов на поврежденную роговицу, тем самым улучшая заживление и снижая дискомфорт. Перед операцией глаз обезболили проксиметакаином гидрохлорида. Патологический эпителий роговицы был зачищен, после чего была выполнена тарзорафия.

Дополнительно для укрепления швов была проведена **блефарорафия** – сшивание век (**фото 2**). Все швы накладывались мононитью PDS 2-0 с колющей иглой.

Швы были оставлены на 14 дней, в течение данного периода они обрабатывались раствором хлоргексидина. Также была продолжена антибиотикотерапия.

При длительном нахождении на суше у водного млекопитающего происходит нарушение двигательной активности и моторики ЖКТ, и, как следствие, у Чука в течение 7 дней отсутствовала дефекация. В связи с этим бассейн, где содержалась нерпа, был частично заполнен водой (таким ее количеством, чтобы морда животного

оставалась сухой). Дополнительно два раза в день проводили обливание нерпы из шланга.

Через 14 дней произведено снятие швов. Глаз спокойный и открытый, роговица прозрачная и блестящая.

Результаты биомикроскопии: конъюнктива третьего века красного цвета, воспалена, что является нормой после снятия швов; роговица увлажненная, прозрачная, блестящая; эпителий ровный, полностью покрывает роговицу; на месте язвы образовалась плотная рубцовая ткань (**фото 3, 4**).

Выводы

Тарзорафия, с успехом применяемая для лечения язв роговиц у наземных млекопитающих, дает положительный терапевтический эффект и у водных млекопитающих.

Особенности:

- нерпа была зафиксирована специально разработанным сотрудниками Листвянского нерпинария фиксатором, который обеспечивает полную неподвижность животного (медикаментозная миорелаксация у данных животных не используется);
- кожа век нерпы очень мягкая и легко прокалывается иглой;
- третье веко подвижное, способно полностью закрыть роговицу;

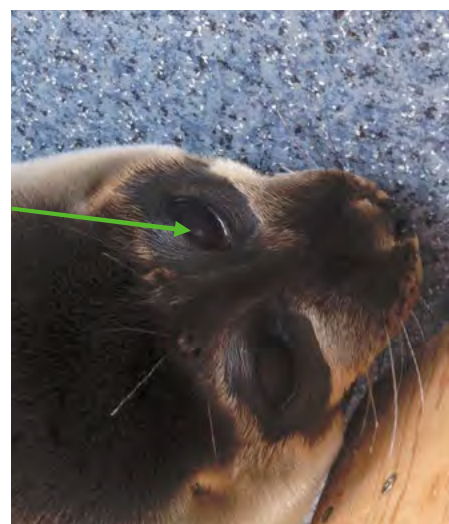


Фото 4. Рубец роговицы левого глаза.

- для улучшения фиксации швов и предотвращения излишнего натяжения нити при тарзорафии на верхнее веко был наложен «валик», сделанный из кусочка системы для внутривенных инфузий;
- блефарорафия была выполнена П-образным швом;
- длительное пребывание нерпы на суше приводит к снижению перистальтики ЖКТ.

Литература

Veterinary ophthalmology / ed. Kirk N. Gelatt [et al.] – 5th ed. – [S. l.], Wiley-Blackwell, 2013.

ОФТАЛЬМОСКОПИЧЕСКИЕ И ЭЛЕКТРОРЕТИНОГРАФИЧЕСКИЕ НАХОДКИ У ТОЙ-ТЕРЬЕРОВ

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

Крылова Д. Д., молекулярный биолог, заведующая отделом молекулярно-генетической диагностики независимой ветеринарной лаборатории «Поиск», г. Санкт-Петербург.

Введение

Патологии сетчатки являются распространенной причиной нарушения зрения у собак. Наиболее часто у породистых собак наблюдаются наследственные патологии, такие как прогрессирующая атрофия сетчатки.

Причина этого заболевания кроется в генетической мутации, которая приводит к нарушению процесса фототрансдукции, происходящего в наружных сегментах фоторецепторов. В результате возникают накопление в фоторецепторной клетке одного из субстратов (например, циклического гуанозинмонофосфата) и гибель клеток. Зрительная функция в связи с этим снижается и со временем утрачивается полностью⁴.

Прогрессирующая атрофия сетчатки распространена среди различных пород собак (миниатюрный пудель, лабрадор, такса, китайская хохлатая собака и т. д.). Для значительного количества пород определен конкретный ген, вызывающий патологию, изучены сроки начала симптомов, тип наследования (в большинстве случаев аутосомно-рецессивный). Генетическое тестирование животных-производителей проводится для профилактики распространения патологии в популяции. Следует, однако, отметить, что генетические тесты разработаны не для всех пород, у которых клинические данные свидетельствуют в пользу атрофии сетчатки. Это осложняет профилактику заболевания и верификацию его наследственной природы.

Диагностика

Диагностика прогрессирующей атрофии сетчатки осуществляется комплексно, с учетом клинических, офтальмоско-

пических признаков, породы и возраста животного, результата генетического теста (если он разработан для данной породы).

Клинические признаки включают в себя нарушение зрительной функции (на ранних стадиях болезни этот признак чаще наблюдают в условиях пониженной освещенности, что объясняется первоочередным нарушением функции палочек в большинстве случаев).

При офтальмоскопии обнаруживают гиперрефлективность тапетальной области глазного дна, депигментацию нетапетальной области, истончение сосудов сетчатки (на поздних стадиях болезни сосуды могут отсутствовать, а диск зрительного нерва приобретает бледно-серый цвет). Также нередко встречается такой клинический признак (осложнение), как вторичная катаракта, развивающаяся из-за токсического поражения хрусталика при прогрессирующей атрофии сетчатки^{1,4}.

Породная предрасположенность и возраст проявления заболевания варьируются в зависимости от гена, вызывающего патологию. Данные по каждому типу мутаций обобщены в литературе и базах генетических лабораторий.

Генетический тест на прогрессирующую атрофию сетчатки для породы русский той-терьер не разработан, а в литературе отсутствуют данные о встречаемости данной патологии у представителей этой породы. На сайте Британского клуба русского той-терьера⁶ есть упоминание о встречаемости прогрессирующей атрофии и ее аутосомно-рецессивной природе, но без указания авторов и ссылок на исследования.

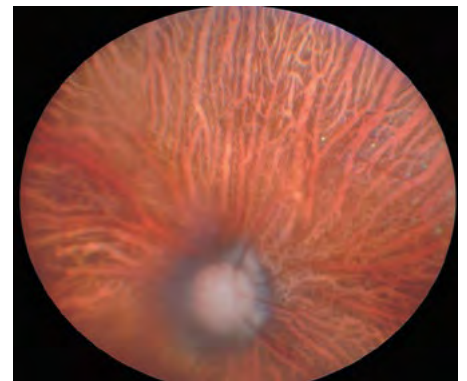


Фото 1. Сужение сосудов сетчатки у той-терьера № 1.

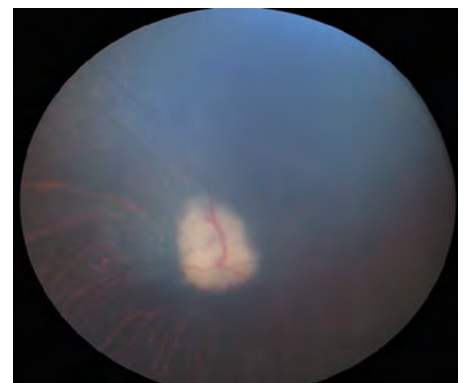


Фото 2. Сужение сосудов сетчатки у той-терьера № 2.

В этой статье описаны данные офтальмологического обследования и электроретинографии у 9 русских той-терьеров с имеющимся нарушением зрения и/или наличием катаракты в одном или обоих глазах.

Результаты офтальмологического обследования

На базе Ветеринарной клиники неврологии, травматологии и интенсивной терапии (г. Санкт-Петербург) были обследованы 9 собак породы той-терьер (4 суки, 5 кобелей). Всем животным было проведено полное офтальмологическое обследование: биомикроскопия, офтальмотонометрия, непрямая офтальмоскопия, исследование хроматических зрачковых рефлексов, электроретинография (ЭРГ), УЗИ глазного яблока (при непрозрачности сред).

В анамнезе у всех животных было нарушение ориентации в сумерках по сравнению со светлым временем суток.

Средний возраст обследованных животных составил $7,79 \pm 1,08$ лет (минимум – 4 года, максимум – 12,5 лет), что соответствует среднему возрасту начала проявлений прогрессирующей атрофии сетчатки, протекающей по типу дегенерации фоторецепторов.

При биомикроскопии во всех случаях были выявлены полная прозрачность и целостность роговицы, передней камеры глаза, и в большинстве случаев (8 из 9) – нарушение прозрачности хрусталика на одном или обоих глазах.

Результаты офтальмотонометрии (Icare® TonoVet, Финляндия) варьировались в пределах нормы (12–25 мм рт. ст.) с разницей между правым и левым глазом не более 3 мм рт. ст.

Офтальмоскопическая оценка состояния глазного дна («Омега-180» (Omega-180), «Хайне Оптотехник» (Heine Optotechnik), Германия) проводилась только у 5 животных (были обследованы 7 глаз, так как в остальных случаях наблюдалась зрелая катаракта). У этих животных были обнаружены: сужение сосудов сетчатки и гиперрефлективность тапетума (6 глаз у 5 животных (рис. 1, 2), отслойка сетчатки (1 глаз у 1 животного – видео приема и офтальмоскопии: <https://youtu.be/o4SAhsEt3bU>).

Ультразвуковое исследование глазного яблока («Миндрей ДС-7» (Mindray DC-7), Китай) проводилось тогда, когда офтальмоскопия была невозможна; во всех случаях задний сегмент глаза не имел отклонений от нормы, кроме одного, где была обнаружена отслойка сетчатки.

Определение хроматических зрачковых рефлексов: на красный свет прибора «Ирис-вет» (Iris-Vet) у большинства животных реакция зрачка была слабой (5 из 9), у двоих – выражено слабой, еще у двоих – отсутствовала (видео хроматических реакций: <https://youtu.be/XGXVdf8jLyk>), причем у одного из последних пациентов была диагностирована атрофия радужки. На

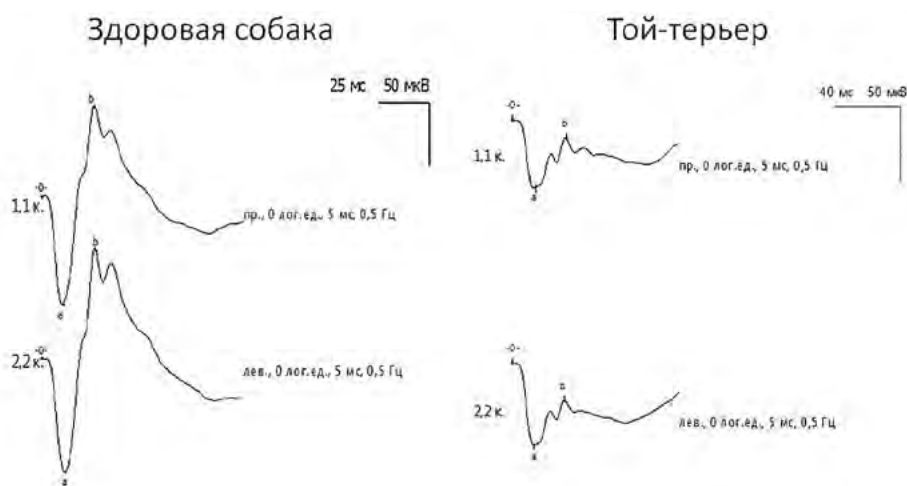


Фото 3. Сравнение нормальной и сниженной амплитуд ЭРГ.

синий свет прибора «Ирис-вет» (Iris-Vet) у большинства животных реакция зрачка была нормальной (8 из 9), она отсутствовала только у одного животного с атрофией радужки. Такой тип реакций характерен для нарушения работы фоторецепторов и наблюдается у животных с прогрессирующей атрофией сетчатки².

Амплитуды максимального темноподобного ответа сетчатки, полученные при электроретинографии («Нейро-ЭРГ», «Нейрософт», Россия), были значительно снижены у 6 животных, умеренно снижены – у двух и не регистрировались у одного (животное с отсутствующей реакцией зрачка на красный свет при нормальной реакции на синий). Снижение амплитуд ЭРГ отражает нарушение электрофизиологической активности сетчатки, что характерно для животных с прогрессирующей атрофией сетчатки (рис. 3).

Следует отметить, что у двух животных зрелая катаракта наблюдалась на одном глазу, а в соседнем присутствовала ее начальная стадия, однако амплитуды ЭРГ были снижены в одинаковой мере на обоих глазах, что позволяет исключить влияние степени зрелости катаракты на результат ЭРГ, отмеченный в одном исследовании коллегами³.

Собаки породы русский той-терьер составили значительный процент от общего количества обследованных собак различных пород со схожими симптомами (36 %), что может объясняться их популярностью среди владельцев собак. Однако столь большое их количество заставляет также задуматься о возможной наследственной природе их офтальмоскопических и электроретинографических отклонений, хотя в литературе^{1, 4, 5} и базах генетических лабораторий (Animal Health Trust, США и Optigen, США) не упоминается о прогрессирующей

атрофии сетчатки у представителей данной породы.

В целях попытки обнаружения генетической мутации у четырех из обследованных животных было выполнено генетическое тестирование (секвенирование по Сэнгеру 2-го экзона гена PRCD), но мутации не обнаружили, что не исключает, однако, генетической природы атрофии сетчатки у русских той-терьеров, для подтверждения которой потребуются дальнейшие исследования родословных и генетического материала здоровых и пораженных животных.

Список литературы

1. Gelatt K. N. Veterinary Ophthalmology, 5ed. Wiley-Blackwell. Ames. 2013, 2170 p.
2. Grozdanic S., Kekova H., Lazic T. Rapid diagnosis of retina and optic nerve abnormalities in canine patients with and without cataracts using chromatic pupil light reflex testing. Veterinary Ophthalmology, 2013. – № 5. – P. 1–12.
3. Maehara S., Itoh N., Wakai S. et al. The effects of cataract stage, lens-induced uveitis and cataract removal on ERG in dogs with cataract. Veterinary Ophthalmology, 2007. – № 5. – P. 308–312.
4. Maggs D. J., Miller P. E., Ofri R. Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology, 5ed. Elsevier. St. Louis. 2013, 506 p.
5. Ocular disorders presumed to be inherited in purebred dogs. American College of veterinary ophthalmologists, 5ed. 2009, 854 p.
6. Russian Toy Terrier Club. Known Health Issues in Russian Toys. Progressive retinal atrophy (PRA). Доступ по адресу: <http://www.russiantoyclubuk.co.uk>



Hill's™ дарит питомцу радость жизни без аллергии!



Диетические рационы
Hill's™ Prescription Diet™
помогут питомцу справиться
с любым типом аллергии



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

АЛГОРИТМ ПРОГРАММЫ КОРРЕКЦИИ ВЕСА ЖИВОТНЫХ

По материалам компании Hill's Pet Nutrition.

Встречаемость чрезмерных жировых отложений (избыточного веса и ожирения) у кошек и собак в настоящее время достигает 56–59 %¹⁻³, что дает основание считать эту проблему одной из наиболее распространенных среди пациентов на приеме у ветеринарного специалиста. Безусловно, этиология ожирения многофакторна, однако среди основных причин чаще всего выделяют пищевую – избыточное поступление энергии.

Успешная программа коррекции веса домашних питомцев состоит из четырех этапов:

1. Определение идеального веса животного.
2. Расчет суточной нормы кормления (для достижения идеального веса).
3. Продуктивный диалог с владельцем животного (для соблюдения рекомендаций).
4. Ежемесячная оценка динамики изменения веса.

Некоторые специалисты сталкиваются с определенными сложностями уже на первом этапе. Оценка состояния тела (Body Condition Score) с использованием классической шкалы (пяти- или девятибалльной) является субъективной, а профессиональный подход базируется на персональном и детализированном анализе.

Hills quick recommendation / Quick Reso (быстрая рекомендация) – это новый инструмент, помогающий ветеринарным специалистам создать персонализированную и кастомизированную рекомендацию за считанные секунды. Некоторые факторы, включая возраст, пол животного, статус по стерилизации, используются в данной программе совместно с классическими калькуляциями RER (Resting Energy Requirements; энергозатраты в состоянии покоя) и DER (Daily Energy

Requirements; суточная энергетическая потребность), чтобы создать наиболее точные рекомендации по кормлению.

Калькулятор здорового веса Hill's клинически протестирован и обеспечивает более точный прогноз идеального состава организма у собак и кошек с избытком веса.

Разработанный и валидированный при сотрудничестве с ветеринарными врачами Университета штата Теннесси, калькулятор здорового веса Hill's позволяет точно определить идеальный вес тела животного, процент жира в организме, а также помогает разработать персонализированный план кормления. Протокол контроля веса Hill's включает два простых этапа, в которых используется текущий вес тела животного и несколько простых измерений объемов тела.

Как это работает:

Этап 1: взвесьте пациента и сделайте морфометрические измерения его тела.

Видеоинструкции доступны по ссылке:

Для кошек: <https://www.youtube.com/watch?v=n7tlyKQjoCE&feature=youtu.be>



Для собак: <https://www.youtube.com/watch?v=U8Hk915nGew&feature=youtu.be>



Этап 2: используйте электронный инструмент «Калькулятор здорового веса Hill's» для точного определения процента жира в организме и создайте персонализированный план кормления для вашего пациента.

Ссылка на регистрацию:

<http://hillsquickrecommendation.com/>



Используйте ресурсы, указанные выше, для точного измерения объемов тела животного и формирования детализированной рекомендации (с указанием схемы перевода на новый корм, суточной нормы кормления и динамики снижения веса), а также проведите с владельцем животного беседу по поводу мер поддержания правильного веса его питомца в течение всей жизни.

Для получения более подробной информации обратитесь к вашему ветеринарному консультанту Hill's.

Литература:

1. Courcier E. A., O'Higgins R., Mellor D. J., et al. Prevalence and risk factors for feline obesity in a first opinion practice in Glasgow, Scotland. J Feline Med Surg, 2010; 12(10): 746–53.
2. Courcier E. A., Thomson R. M., Mellor D. J., et al. An epidemiological study of environmental factors associated with canine obesity. J Small Anim Pract, 2010; 51(7): 362–7.
3. <https://petobesityprevention.org>



Первый шаг
к более здоровой,
счастливой и активной жизни



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

™Товарные знаки принадлежат Hill's Pet Nutrition, Inc. © 2018



Реклама

ПАНКРЕАТИТ У КОШЕК И СОБАК

Сурикова Р. Ю., ветеринарный врач-гастроэнтеролог,
МВЦ «Пес и Кот».

Панкреатит – это воспалительное заболевание поджелудочной железы у собак и кошек. Данная патология может быть как острой, так и хронической, бактериального и небактериального характера. Это зависит от степени проявления атрофии или фиброза в паренхиме поджелудочной железы. Однако может встречаться тяжелая форма заболевания, которая сопровождается развитием панкреонекроза и системных осложнений.

Любая форма панкреатита может протекать со слабовыраженными симптомами или проявляться неспецифическими клиническими признаками.

Причины, которые являются пусковым механизмом заболевания, не совсем очевидны на сегодняшний день.

Исследования породной предрасположенности, проведенные в Великобритании, показали, что повышенный риск развития панкреатита был выявлен у таких пород собак, как йоркширский терьер, английский кокер-спаниель, колли, цвергпинчер, боксер, кавалер-кинг-чарльз-спаниель, а также у сиамских кошек.

К факторам риска развития панкреатита относят:

- эндокринные заболевания (синдром Кушинга, гипертиреоз, сахарный диабет);



Фото 1. Результаты клинического осмотра могут сильно различаться в зависимости от степени тяжести панкреатита, но абдоминальная боль наблюдается достаточно часто.

- повышенный уровень кальция в крови (злокачественные опухоли, гиперпаратиреоз, отравление витамином D);
- применение многих лекарственных препаратов (фенобарбитал, азатиоприн, бромид калия, тиазидные и петлевые диуретики, сульфаниламиды и т. д.);
- избыточный вес, резкую смену рациона, поедание жирной пищи.

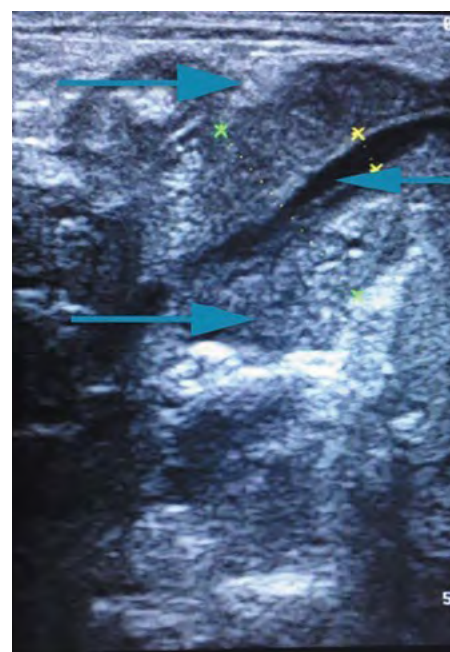


Фото 2. Ультразвуковое изображение поджелудочной железы собаки.

- 1 – гиперэхогенный парапанкреатический жир.
- 2 – паренхима железы пониженной плотности.
- 3 – расширенный проток панкреатической железы.

Клинические признаки и диагностика панкреатита

Степень выраженности панкреатита (как и его клинические проявления) чаще всего варьируется от легкой до тяжелой. Клинические находки бывают различными и включают в себя потерю веса, снижение аппетита или абсолютный отказ от корма, анорексию, диарею, рвоту, желтуху, абдоминальную боль, абдоминальный выпот, лихорадку, тахипноэ и в тяжелых случаях шок (**фото 1**).

Для диагностики панкреатита необходимо проанализировать симптомы животного, данные общего анализа крови, ультрасонографии и других диагностических исследований.

Этапы возможной диагностики:

Клинический анализ крови часто демонстрирует воспалительную лейкограмму, однако, во-первых, это относительно неспецифический результат, который может быть обусловлен различными проблемами, и, во-вторых, не у всех животных с острым панкреатитом имеется выраженный лейкоцитоз. Дегенеративные сдвиги влево и значительную токсичность циркулирующих лейкоцитов можно обнаружить, если у пациента имеется синдром системного воспалительного ответа (англ. systemic inflammatory response syndrome – SIRS). Сходным образом тромбоцитопения, обусловленная ДВС-синдромом, нередко встречается у пациентов с тяжелыми поражениями. Однако у некоторых животных с клинически тяжелым панкреатитом лейкограммы абсолютно нормальные.

Биохимические параметры сыворотки не являются достаточно информативными. Чаще всего при панкреатите может повышаться активность некоторых ферментов печени (это связано с воспалением ткани печени), а иногда присутствует повышенная концентрация билирубина.

Билирубин перерабатывается печенью и выводится через желчный пузырь в желчевыводящий проток, который проходит справа от поджелудочной железы и при сильном ее воспалении может стать частично непроходимым, что приводит к повышению концентрации билирубина.

Рентгенодиагностика. Одним из специфических признаков является увеличение гастродуоденального угла поджелудочной железы. Также можно наблюдать небольшие изменения в положении петель кишечника. Однако рентгенография недостаточно информативна для постановки окончательного диагноза.

Ультразвуковое исследование поджелудочной железы (фото 2).

К сожалению, выполнение данной диагностической процедуры может быть затруднено при наличии газа в брюшной полости, что препятствует визуализации.

Компьютерная томография (КТ) – достаточно эффективный метод диагностики панкреатита. При КТ-ангиографии собак с острым панкреатитом были выявлены следующие изменения: увеличение поджелудочной железы, трансформация структуры от однородной до гетерогенной с плохо определяемыми границами.

Определение специфической панкреатической липазы у кошек и собак (сPLI и Spes cPL) на сегодняшний день является наиболее чувствительным и специфическим методом диагностики панкреатита (примерно 80–85 % чувствительности). Этот тест дает мало ложноотрицательных результатов. Анализ на трипсиноподобную иммунореактивность (trypsin-like immunoreactivity – TLI) немного более специфичен, чем анализы на амилазу и липазу, но все еще остается малочувствительным тестом (примерно 35–40 %).

Окончательная постановка диагноза требует проведения **биопсии и гистопатологического исследования органа** (взятие клиновидных фрагментов тканей).

Приоритеты в лечении панкреатита

Поскольку специфического лечения при панкреатите не существует, обычно используется поддерживающая терапия (табл. 1).

Инфузионная терапия проводится для восстановления кислотно-основного состояния, электролитного состава, коллоидного и онкотического давления крови. Адекватное кровообращение в поджелудочной железе, по-видимому, имеет решающее значение для восстановления ее поврежденной ткани, поэтому лучше дать пациенту немного больше жидкости, чем необходимо. У пациентов с панкреатитом следует контролировать концентрацию альбумина в сыворотке во время жидкостной терапии. Если концентрация альбумина существенно снижается, то снижается и онкотическое давление плазмы, что уменьшает эффективность перфузии на уровне капилляров.

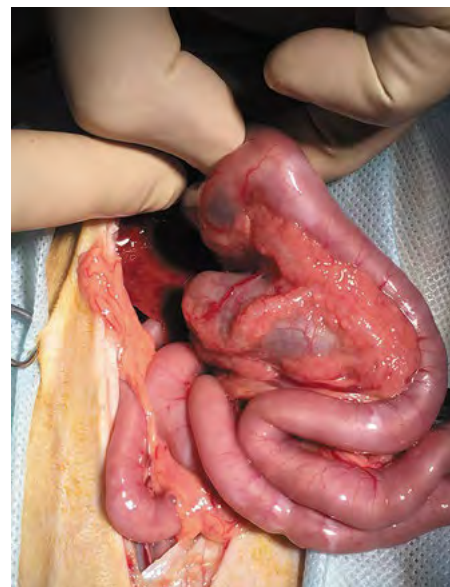


Фото 3. Ткань поджелудочной железы диффузно отечная и гиперемированная.

Введение плазмы может быть более эффективным методом коррекции гипоальбуминемии, поскольку плазма также восстанавливает циркулирующие ингибиторы протеазы и восполняет запасы антитромбина III (AT III), обеспечивая лечение ДВС-синдрома.

Для лечения абдоминальной боли используют **бупренорфин** и **фентанил**.

Фентанил является одним из самых эффективных обезболивающих препаратов, поэтому мы назначаем его животным с панкреатитом. В менее тяжелых случаях можно использовать бупренорфин, который нужно давать животному по мере необходимости.

Противорвотные средства (маропитант, ондансетрон) способны облегчить состояние пациентов, тошнота которых сильно влияет на их самочувствие. Маропитант также может оказывать обезболивающее действие, ингибируя висцеральные NK1-рецепторы.

Для энтерального питания используются диетические корма, вводимые через эзофагостомическую трубку. Обеспечение достаточного питания для животного является очень важным фактором, особенно в случаях, требующих длительного лечения.

При снижении перистальтики кишечника или его атонии используют прокинетики (ранитидин, церукал, эритромицин).

Обезболивание	Бупренорфин – 0,005–0,01 мг/кг п/к каждые 6–12 часов Фентанил – 5–10 мкг/кг/ч Антагонисты NMDA-рецепторов (кетамин) – 10–20 мкг/мин Дренирование брюшной полости (обезболивание нарпином – 7,5 мг/кг в разведении)
Инфузионная терапия	Кристаллоиды Коллоиды Плазма: ДВС, онкотическая поддержка
Противорвотные препараты	Серения (маропитант) – 1 мг/кг 1 раз в день Ондансетрон – 0,5 мг/кг п/о или в/в 2–3 раза в день
Антибиотикотерапия	Используется у кошек и собак с вероятностью инфицирования, т.е. наличия клинических симптомов сепсиса, инфекций, подтвержденных бактериологическим посевом. Амоксициллин с клавулановой кислотой Метронидазол Фторхинолоны*
Ассистированное кормление	Назоэзофагальный зонд Эзофагостома
Прокинетики (при полной атонии ЖКТ)	Ранитидин – 2 мг/кг 2 раза в день (предпочтительно использовать для кошек) Церукал – 0,1–0,5 мг/кг ИПС Эритромицин – 1 мг/кг каждые 8 часов

*препараты выбора, назначаемые в случае подтверждения наличия микрофлоры по бакпосеву.

Таблица 1.

Антагонисты H₂-рецепторов или ингибиторы протонной помпы, как правило, повышают эффективность противорвотных препаратов и способствуют заживлению слизистой кишечника.

Антибактериальная терапия считается оправданной у пациентов с признаками шока или генерализованной бактериальной инфекцией.

Стоит отметить, что кортикостероиды обычно не используются в лечении панкреатита у кошек и собак. Они применяются в случаях с иммуноопосредованными панкреатитами, подтвержденными биопсией поджелудочной железы.

Известно, что острый панкреатит чаще протекает в тяжелой форме, тем не менее он полностью обратим и дальнейшего лечения не требует. При развитии хронического панкреатита главным поддерживающим компонентом в лечении является диета. Следует помнить, что у взрослых и пожилых животных существует риск развития сопутствующих заболеваний со стороны желудочно-кишечного тракта.

Подводя итоги, можно сказать, что панкреатит – это тяжелое заболевание, которое имеет смешанную симптоматику. В нашей практике мы часто сталкиваемся с данной патологией. Для успешного лечения требуется грамотный подход к диагностике заболевания, комплексный мониторинг состояния животного и своевременное применение специфических средств лечения.

Литература:

1. Simpson K. W., Twedt D. C., McDonough S. P., et al. Culture-independent detection of bacteria in feline pancreatitis. Proceeding of the ACVIM Forum, Denver, CO, USA, June 15–18, 2011.
2. Widdison A. L., Alvarez C., Chang Y. B., et al. Sourcer of pancreatic in cats, Pancreas 4, 536–541, 1994b.
3. Масы, D.W. (1989) Feline pancreatitis. In: Current Veterinary Therapy X. Eds R.W.Kirk and J.D.Bonagura. WB Saunders, Philadelphia, PA, USA. pp 893–896.
4. Otte C. M., Gutierrez O. P., Favier R. P., et al. Detection of bacterial DNA in bile of cats with lymphocytic cholangitis. Veterinary Microbiology 156, 217–211, 2012.
5. Otte C. M., Penning L. C., Rothuizen, J., et al. Retrospective comparison of prednisolone acid for the treatment of feline lymphocytic cholangitis. Veterinary Journal 195, 205–209, 2013.
6. Callahan Clark J. E., Haddad J. L., Brown D. C., et al. Feline cholangitis: a necropsy study of cats (1986–2008). Journal of Feline Medicine and Surgery 13, 570–576, 2011.
7. Akol K., Washabau R., Saunders H. M., et al. Acute pancreatitis in cats with hepatic lipidosis. Journal of Veterinary internal Medicine 7, 205–209, 1993.
8. Zen Y., Nakanuma Y. Pathogenesis of IgG4-related disease Current Opinion in Rheumatology 23, 144–118, 2011.
9. Yimam K. K., Bowlus C. L. Diagnosis and classification of primary sclerosing cholangitis. Autoimmunity Reviews 13, 445–450, 2014.
10. Berlin C., Berg E. L., et al. Alpha 4 beta 7 integrin mediated lymphocyte binding to the mucosal vascular addressin MAdCAM-I, Cell 74, 185–195, 1993.
11. Watson P. Chronic pancreatitis in dogs. Top Comp Anim Med, 27(3):133–139, 2012.
12. Andrew Linklater, DVM, DACVECC Lakeshore Veterinary Specialists Glendale, Wisconsin. <https://www.cliniciansbrief.com/article/canine-pancreatitis>

Шприцевые дозаторы и инфузионные помпы для ветеринарии

Шприцевые дозаторы и инфузионные помпы для ветеринарии предназначены для дозирования лекарственных средств с высокой точностью, введения растворов и питательных веществ пациенту. Обычно инфузионные насосы применяются для внутривенного введения, но также они могут применяться для подкожной, артериальной и эпидуральной инфузии.



SN-50C6 SinoMDT
Одноканальный дозатор



SN-50F6 SinoMDT
Двухканальный дозатор



SN-50C6T SinoMDT
Одноканальный дозатор с дисплеем и режимом по весу



SN-1500H SinoMDT
Инфузионная помпа с дисплеем и подогревателем растворов



SN-1600V Zoomed
Инфузионная помпа с дисплеем



SN-H10 Zoomed
Подогреватель инфузионных растворов

ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У КОШЕК В УСЛОВИЯХ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА

Сабирзянова Л. И., ветеринарный врач Ветеринарной клиники ортопедии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

Ключевые слова: кошка, бронхиальная астма, кашель, цианоз, экспираторная одышка, мегаполис.

Введение

До настоящего времени клиническая картина бронхиальной астмы и особенности проявления ее симптомов у кошек изучены недостаточно полно². В доступной научной литературе по этой теме имеются немногочисленные сведения, а информация, размещенная на сайтах частных ветеринарных клиник, не носит научного характера и считается справочным материалом для владельцев животных¹.

В связи с вышеизложенным, целью нашей работы стала попытка изучения особенности распространения и клинических проявлений бронхиальной астмы у кошек в условиях мегаполиса.

Цель работы – изучить особенности распространения и клинических проявлений бронхиальной астмы у кошек в условиях мегаполиса. Работа была выполнена на кафедре внутренних болезней животных им. Синева А. В. Санкт-Петербургской государственной академии ветеринарной медицины, а экспериментальные и клинические исследования животных проводились на базе ООО «Ветеринарная клиника доктора Сотникова».

Материал и методы исследований

В экспериментальных исследованиях принимали участие кошки разных пород и половозрастных групп, посту-

павшие на прием в ветеринарную клинику. При клиническом обследовании больных животных с использованием общих методов (сбор анамнеза, термометрия, измерения пульса и дыхания, аускультация, перкуссия) были определены наиболее характерные клинические признаки бронхиальной астмы.

Результаты эксперимента и их обсуждение

Проведенные нами клинические исследования показали, что бронхиальная астма у кошек проявляется экспираторной одышкой почти у 25 % животных, удушливый кашель регистрировался у 84 % кошек.

Приступы кашля, как правило, возникали внезапно. В тяжелых случаях одышки животные вытягивали шею, отмечался цианоз слизистых оболочек ротовой полости и конъюнктивы. Общее состояние без видимых изменений регистрировали у 84 % животных и только у 16 % кошек наблюдали угнетенное состояние. В большинстве случаев (84 %) аппетит был сохранен, жажда не проявлялась у 92 % животных, расстройство акта дефекации и мочеиспускания – у 92 % кошек.

Полученные нами клинические данные согласуются с данными многих исследований, большинство авторов которых отмечают, что основным кли-

ническим признаком бронхиальной астмы у кошек является кашель².

На основании анализа гендерных особенностей проявления симптомов астмы у животных установлено, что данная патология характерна для самцов в 62,1 % случаев, у самок – в 37,9 % случаев. Однако отдельные исследователи считают, что половой диморфизм при астме ярко не выражен^{2, 3}. Нами также установлено, что самцы при данной патологии весили в среднем $4,52 \pm 0,58$ кг, самки – $3,91 \pm 1,27$ кг.

Кошки, поступавшие на прием с признаками бронхиальной астмы, в 55 % случаев были беспородными (рис. 1). Количество представителей иных пород не превышало 6,7 %. Это не согласуется с данными других исследователей, указывающих на предрасположенность к астме у кошек сиамской породы, так как распространенность болезни у них достигает 5 %, а у других пород кошек – около 1 %⁴.

Как видно на рисунке 2, наиболее серьезные повреждения дыхательной системы выявляются у молодых животных в возрасте 1–3 лет, что в совокупности составляет около 50 % от общего количества всех исследованных животных. Следующий пик заболевания наблюдается у пациентов в возрасте 5 лет, затем уровень заболеваемости животных уменьшается. В возрасте 10 лет у кошек вновь регистрируется всплеск заболеваемости астмой. У животных старше 10 лет признаков астмы не наблюдается.

Полученные нами данные подтверждают мнение Х. С. Пернаса² о том, что астма встречается чаще у кошек в молодом и среднем возрасте, и противоречит распространенному убеждению, что астма поражает кошек в любом возрасте.

Клинические признаки бронхиальной астмы у кошек наиболее часто регистрируются в весенний и зимний периоды (40 и 35 % от общего количества заболевших соответственно). Таким образом, нами установлено, что, как правило, именно на эти месяцы приходится около 3/4 случаев заболевания кошек бронхиальной астмой, а в осенний период данная патология у этих животных встречается в 20 % случаев.

На основании анализа клинических проявлений бронхиальной астмы у кошек по месяцам нами установлено, что наиболее часто это заболевание регистрируется в январе и марте, т. е. в самый холодный период года, а также в начале весны (в совокупности – 41,4 % от общего количества заболевших животных) (рис. 3). Следующее повышение заболеваемости мы отмечали в мае. Летом признаки астмы у животных почти не наблюдались. Очередной пик заболеваемости астмой был зарегистрирован в сентябре, а затем, с наступлением зимы, в декабре, отмечено снижение заболеваемости.

Полученные нами результаты не согласуются с приведенными ранее данными о том, что астма у кошек встречается чаще весной и осенью, а зимой – реже³. Мы считаем, что понижение температуры в зимний период времени провоцирует возникновение астмы у большинства животных.

Кроме того, необходимо отметить, что большинство кошек с признаками бронхиальной астмы (80 %) не были вакцинированы против инфекционных болезней.

Заключение

Среди клинических проявлений бронхиальной астмы у кошек ведущим признаком является кашель, другие симптомы четко не выражены. Животные, поступавшие на прием с признаками астмы, более чем в половине случаев были беспородны-

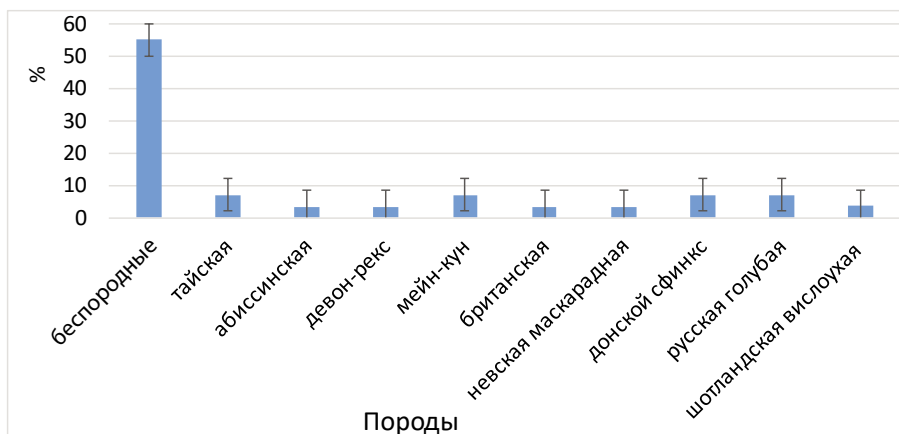


Рис. 1. Частота проявления симптомов бронхиальной астмы у кошек разных пород.

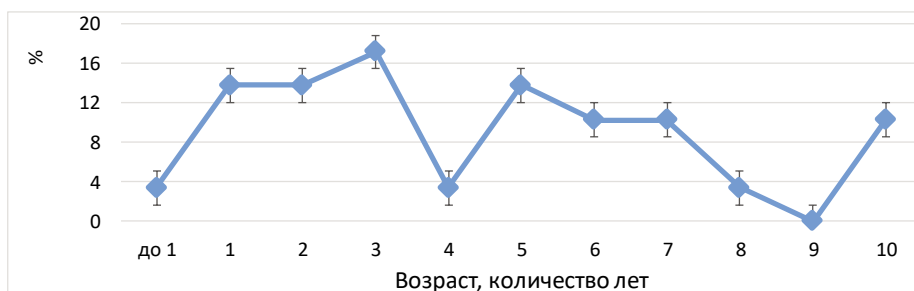


Рис. 2. Частота проявления симптомов бронхиальной астмы у кошек в возрастном аспекте.

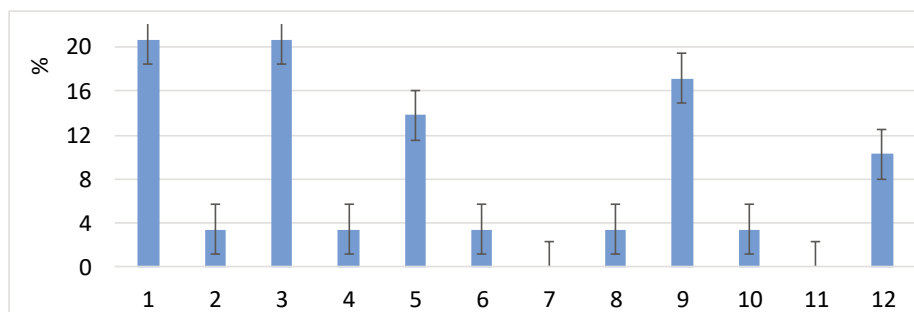


Рис. 3. Частота клинических проявлений бронхиальной астмы у кошек по месяцам года.

ми. При этом к астме предрасположены кошки в возрасте 1–3 и 5 лет. Значительная часть случаев астмы (почти 80 %) приходится на зимне-весенний и почти 20 % – на осенний период. Таким образом, особенности проявления симптомов бронхиальной астмы у кошек зависят от пола, возраста, породы животных и сезона года.

Литература

1. Анников В. В. Этиологические аспекты и клинко-электрокардиографические изменения при обструктивном бронхите собак / В. В. Анников, Л. В. Анникова, Д. А. Ши-

робкова // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2015. – № 3. – С. 101–104.

2. Пернас Х. С. Астма кошек / Х. С. Пернас // Veterinary Focus. – 2010. – Vol. 20. – № 2. – P. 10–17.

3. Padrid P. Asthma / P. Padrid // Consultations in feline internal medicine. – Philadelphia: WB Saunders. – 2010. – P. 447–458.

4. Thébault A. Affections respiratoires chez le chat: diagnostic et traitement de l'asthme du chat / A. Thébault // Point Vét. – 2004. – Vol. 248. – P. 26–30.

ПРОТЕЗИРОВАНИЕ КЛЫКА С ПОМОЩЬЮ КУЛЬТЕВОЙ ВКЛАДКИ И ЦИРКОНИЕВОЙ КОРОНКИ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Кадырова Т. А., ветеринарный врач-стоматолог, Ветеринарная клиника ортопедии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

Одна из самых распространенных патологий в ротовой полости у крупных пород собак – это переломы зубов.

Возникают они, как правило, из-за воздействия извне (травмы, ДТП, удары, драки и т.д.) или при использовании зубов не по физиологическому назначению, а также вследствие неконтролируемой силы жевательных мышц (захват; игра с камнями, палками, металлическими предметами; привычка грызть клетки, решетки, кости, некоторые виды лакомств для собак; контакт зубов с любым твердым предметом).

Классификация переломов (фото 1):

- **Enamel infraction (EI)** – трещины эмали без потери тканей зуба. Не прогрессирует, возникает в ре-

зультате тянущих сил, не требует дополнительного лечения.

- **Enamel fracture (EF)** – перелом с потерей коронковой части зуба, ограниченный эмалью. Лечение: наблюдение, покрытие лаком или реставрация с помощью композитов.
- **Uncomplicated crown fracture (UCF)** – неосложненный перелом коронки зуба без обнажения пульпы. Проявляется потерей тканей в пределах эмали и дентина. В месте дефекта вырабатывается заместительный дентин (от вторичного дентина отличается цветом). Данная патология может привести к гиперчувствительности зуба и/или к инфицированию пульпы.

При жизнеспособности зуба используют герметики, прокладки, пломбировочные материалы, а при его нежизнеспособности показано эндодонтическое лечение или экстракция зуба.

- **Complicated crown fracture (CCF)** – сложный перелом с обнажением мякоти пульпы. Визуально видна полость пульпарной камеры, можно наблюдать пульпу розового, красного, бордового, коричневого или черного цвета. Лечение: прямое покрытие пульпы, эндодонтическое лечение, экстракция зуба или протезирование.
- **Uncomplicated crown root fracture (UCRF)** – перелом коронки зуба

Фото 1. Классификация переломов, предлагаемая AVDC (American Veterinary Dental College).

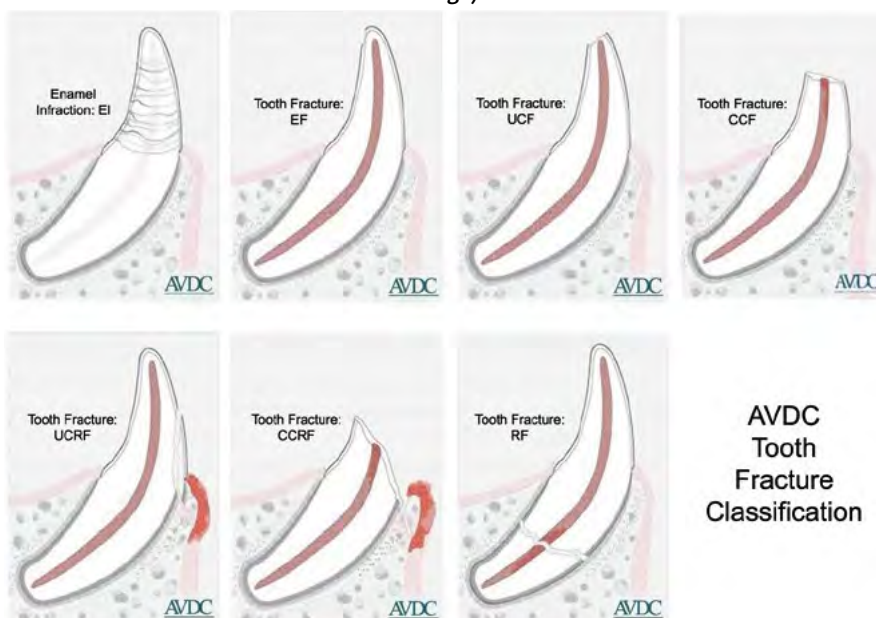


Фото 2.



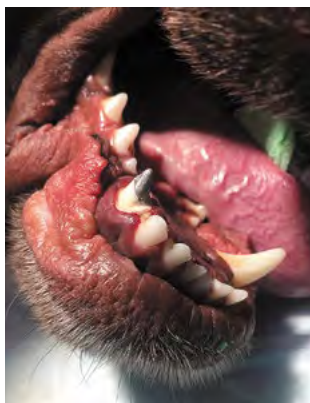


Фото 3.

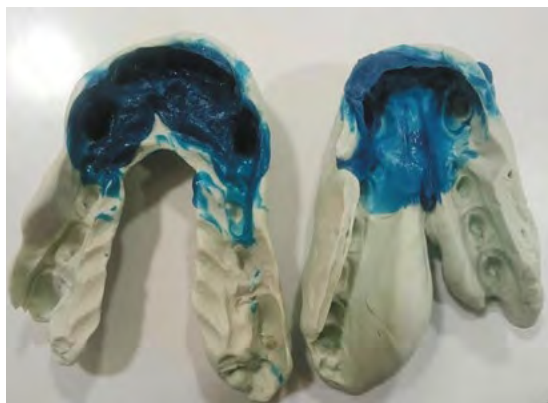


Фото 4.



Фото 5.

обнажает мякоть пульпы. Лечение: прямое покрытие пульпы, эндодонтическое лечение, протезирование или экстракция.

- **Root fracture (RF)** – перелом корня зуба. Лечение предполагает экстракцию зуба.

Для выявления болезней пародонта необходимо рентгенологическое исследование. Это относится ко всем видам переломов, имеющих потери тканей.

В каждом из перечисленных выше переломов выбор тактики лечения и используемых материалов индивидуален и зависит от многих факторов:

- наиболее полный анамнез,
- возраст,
- порода,
- образ жизни,
- привычки,
- характер,
- сопутствующие болезни,
- клиническая картина,
- объем потери тканей,
- результаты рентгенодиагностики,
- пожелания владельцев.

Клинический случай

Рассмотрим один из вариантов лечения осложненного перелома клыка со значительной утратой тканей зуба.

В клинику поступила собака породы лабрадор, возраст 3,5 года, вес 45 кг.

Со слов владельца: собака во время игры не успела затормозить и ударилась о металлический столб, в результате возник перелом 404-го зуба. Ранее, в 2-летнем возрасте питомца, данный зуб уже был травмирован (осложненный перелом с вовлечением пульпы), после чего в сторонней клинике были проведены эндодонтическое лечение и восстановление анатомической формы зуба с помощью пломбировочного материала.

На общее состояние животного жалоб не было, собака была активна, пищевое поведение не изменилось, болезненность и дискомфорт в полости рта не наблюдались.

Рацион: промышленный корм, вода.

Животное посещает выставки, поэтому владельцам важен эстетический вид питомца.

Осмотр: симметрия морды сохранена, лимфатические узлы (ЛУ) и целостность кожного покрова – в норме. Смыкаемость челюстей не нарушена, ВСО – розового цвета, скорость наполнения капилляров (СНК) – 1,5 сек. Мягкие ткани ротовой полости без признаков воспаления, слизистая полости рта без особенностей, маргинальная десна спокойная. Полный зубной ряд. Прикус – плотный, ножницеобразный.

Перелом 404-го зуба с потерей коронковой части более 50 %.

Результат дентальной рентгенографии: целостность корня сохранена.

На основании результатов анамнеза, осмотра, дентальной рентгенографии, а также пожеланий владельцев было принято решение о восстановлении зуба с помощью культевой вкладки и циркониевой коронки.

Этапы данной работы:

1. Перепломбировка канала 404-го зуба (распломбировка, дезинфекция, механическая обработка, обтюрация с помощью гуттаперчевых штифтов и препарата AH Plus). Обработка зуба под вкладку. Изготовление оттисков для культевой вкладки, материал Speedex («Спидекс») (фото 2).
2. Изготовление культевой вкладки в зуботехнической лаборатории. Коронковая часть вкладки имеет укороченный вид с целью сохранения корня при возможной травме 404-го зуба. Высокая вкладка может спровоцировать перелом или трещину корня.
3. Фиксация культевой вкладки с помощью стеклоиономерного цемента (СИЦ) (фото 3). Обработка зуба под циркониевую коронку, изготовление двухслойных оттисков под коронку (фото 4). Изготовление временной коронки и ее фиксация (из материала Protemp («Протемп»)).

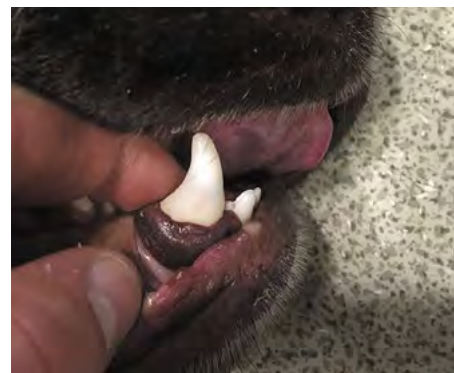


Фото 6.

4. Изготовление циркониевой коронки в зуботехнической лаборатории (фото 5).

5. Припасовка и фиксация готовой коронки с помощью СИЦ (фото 6).

Данная работа была выполнена за три посещения. Время от момента начала работы и до ее завершения составило 1,5 недели.

Рекомендации:

- Ежедневная гигиена ротовой полости.
- Ограничение и контроль сил, оказываемых на зубочелюстной аппарат. Исключение из игр животного предметов, сделанных из таких материалов, как металл, дерево, камень, пластик и т.д.
- Ежегодный осмотр ветеринарно-врача-стоматолога.

Список литературы:

1. Soukup J. W., Collins C., Ploeg H. L. The Influence of Crown Height to Diameter Ratio on the Force to Fracture of Canine Teeth in Dogs. J Vet Dent. 2015 Fall;32(3):155-63.
2. Lane G. Small animal dentistry. In Pract. 1981 Mar; 3(2): 23-30.
3. Курбанов О. Р., Абдурахманов А. И., Абакаров С. И. Ортопедическая стоматология. Несъемное зубное протезирование. Москва, 2015 г.
4. American Veterinary Dental College. <https://www.avdc.org/>

Z-ПЛАСТИКА ЗАЯЧЬЕЙ ГУБЫ (CLEFT LIP)

Шилов П. С., ветеринарный врач-хирург Ветеринарной клиники ортопедии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

Расщелина губы является врождённой патологией, о которой сообщается у собак и кошек. У людей это наиболее распространённая деформация лица (частота встречаемости – примерно 1 случай на 1000–2000 рождений), которая может проявляться как единственное состояние или как часть синдрома «расщелина губы и нёба» (Arosarena, 2007; Kemp et al., 2009).

У собак и кошек точное эпидемиологическое изучение этого состояния затруднено наличием не зарегистрированных владельцами случаев смерти животных с данной патологией, хотя в одном исследовании сообщается о показателях заболеваемости, составляющих 0,5 на 1000 собак и 0,2 на 1000 кошек (Mulvihill et al., 1980).

Чистопородные собаки мелких пород имеют более высокий риск образования расщелины нёба. Было высказано предположение, что этому риску в первую очередь подвержены представители брахицефальных пород (Fox, 1963). В течение 40 лет было выявлено большое количество бульдогов с данной патологией, однако она практически не встречалась у немецких овчарок и колли. Из других пород, имеющих склонность к возникновению расщелины нёба, вы-

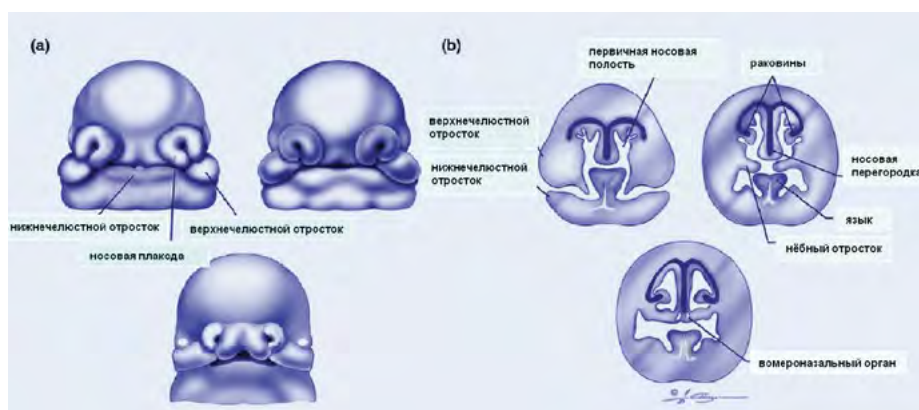


Рис. 1.

деляют американского стаффордширского терьера, бигля, бернского зенненхунда, бостон-терьера, боксера, бульмастифа, бультерьера, чихуахуа, кокер-спаниеля, таксу, лабрадора-ретривера, пекинеса, той-пуделя и шитцу (Padgett et al., 1996).

У кошек развитию данной патологии наиболее подвержена абиссинская порода, другие породы включают сиамскую, персидскую и домашнюю короткошерстную (Mulvihill et al., 1980).

Эмбриология: заячья губа (cleft lip) является результатом отсутствия сращения между верхнечелюстными и медиальными носовыми отростками (рис. 1).

Хотя точная причина возникновения патологии неизвестна, большинство исследователей соглашается с многофакторной природой наследственного компонента (Arosarena, 2007).

Причины

Другие факторы, которые могут повлиять на развитие заячьей губы (cleft lip), включают механическую (внутриутробную) травму, нарушение питания (гипервитаминоз А, дефицит фолиевой кислоты), прием кортикостероидов, различные токсины и вирусы (Warzee et al., 2001; Arosarena, 2007; Ellis, 2008).



Фото 1. Щенок американского стаффордширского терьера, 2,5 мес. Вид животного перед оперативным вмешательством.

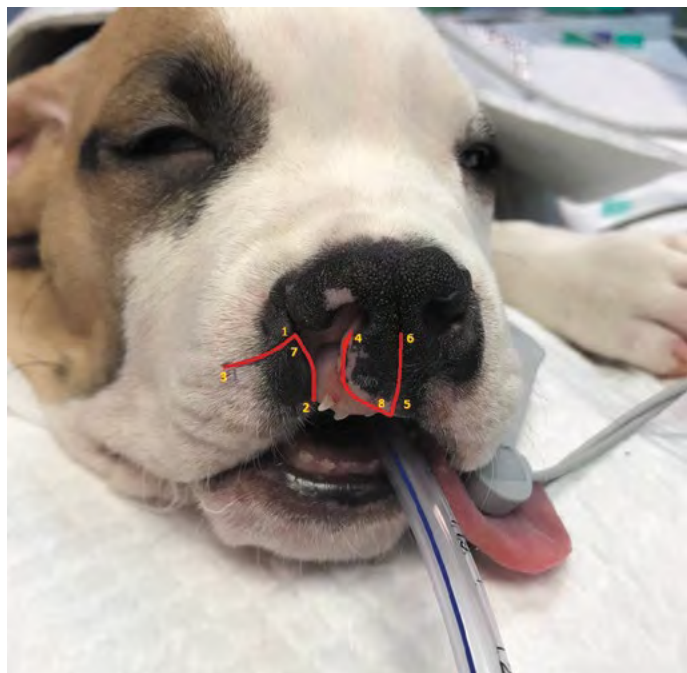


Фото 2. Разметка разрезов.

Проблемы, связанные с наличием расщелины губы и нёба:

- Нарушение питания (в связи с отсутствием адекватного акта сосания).
- Респираторные инфекции (ринит, бронхопневмония, аспирационная пневмония).
- Проблемы с зубами (гиподонтия, неправильный прикус и пр.).
- Деформация носа.
- Средний отит.

Диагностика

Диагноз может быть подтвержден уже на осмотре. Животные с данными патологиями отличаются плохим ростом (в результате трудностей, связанных с процессом вскармливания). Отмечаются выделение молока из ноздрей, кашель, чихание.

Расщелину губы можно увидеть сразу. Расщепление твердого нёба видно только при открывании рта (если дефект захватывает мягкое нёбо, то животному требуется открыть рот достаточно широко).

Аускультация грудной клетки необходима для обнаружения аномальных шумов, которые могут указывать на инфекцию дыхательных путей из-за аспирации корма и жидкости.

Торакальная радиография необходима для исключения аспирационной пневмонии.

Основные цели ведения пациентов с расщелиной губы и нёба:

- обеспечение потребления достаточного количества калорий;
- обеспечение безопасного питания;
- предотвращение/лечение инфекции дыхательных путей;
- выполнение хирургического вмешательства в оптимальные сроки;
- снижение частоты образования подобных дефектов (кастрация).

Лечение

Предхирургическая подготовка

Уход за пациентами с заячьей губой до момента проведения оперативного вмешательства осуществлять проще, чем за животными с расщелиной нёба. Дефект может быть только эстетическим или вызывать неэффективное сосание. Таких животных можно вскармливать из бутылки с ниппелем, достаточным для создания отрицательного давления между языком и твердым нёбом. Ниппель должен иметь большое отверстие, чтобы доставлять питательную смесь при относительно низком отрицательном давлении. Как правило, пациенты не испытывают никаких трудностей с приемом пищи.

Хирургическое вмешательство

В ветеринарной медицине не указано оптимальное время проведения оперативного вмешательства. Рекомендуется оперировать животных в возрасте 6–12 недель (Waldron & Martin, 1991). Операции у пациентов в более раннем возрасте могут сопровождаться рисками, связанными с анестезией (передозировка, гипогликемия и др.) (Brodbelt et al., 2008).

Модифицированная Z-пластика

Цель коррекции губы в основном косметическая. Данная техника позволяет минимизировать фиброзную и контрактурную деформации.

Животное с приподнятой головой укладывают в положение на груди. Выполняется регионарная анестезия (область подглазничного отверстия с пораженной стороны). Операционное поле подготавливается по стандартным правилам.

Надрезы тщательно планируются по принципу: «Каждый дефект индивидуален, и ни один шаблон не подходит для всех». Неповрежденная сторона служит образцом для создания симметрии губ. С помощью скальпеля № 11 освобождается объем тканей, достаточный для закрытия дефекта и реконструкции губы.



Фото 3. Вид сразу после оперативного вмешательства.

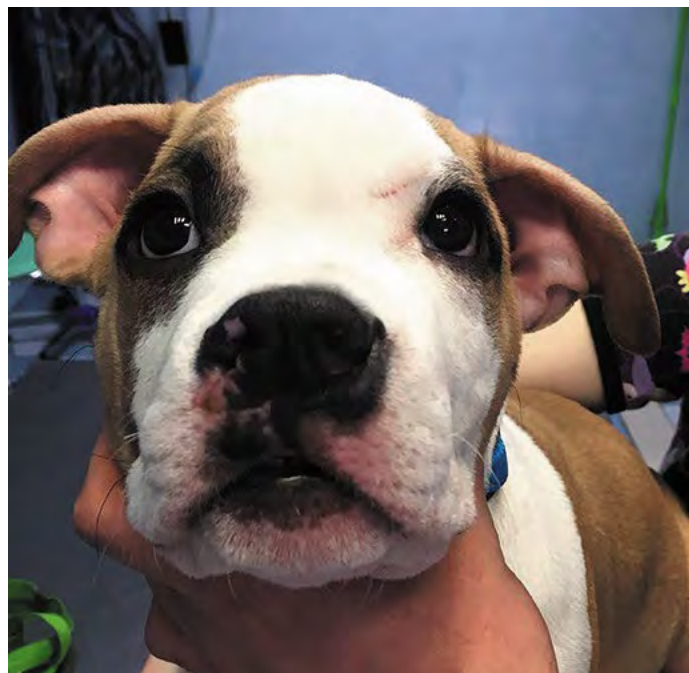


Фото 4. Через 14 суток после оперативного вмешательства. Момент снятия швов.

Слизистая оболочка ротовой полости и подкожная клетчатка ушиваются рассасывающейся монофиламентной нитью 4-0, 5-0 (PDX, PGC25), а кожа – нерассасывающейся монофиламентной нитью 4-0 (нейлон, полипропилен) (**фото 1–4**).

Во время проведения операции следует аккуратно обращаться с кожными лоскутами (использовать крючки или швы-держалки), чтобы минимизировать риск несрастания.

Послеоперационное наблюдение

В течение 10–14 суток животное должно носить елизаветинский воротник. Швы обрабатываются по мере формирования корочек 0,05%-м раствором хлоргексидина.

Следует исключить игры с твердыми игрушками. На 10–14 дней назначают мягкую пищу.

Осложнения

Основными осложнениями после проведения хирургической коррекции по устранению данного врожденного дефекта являются несостоятельность швов и расхождение краев раны. Подобные проблемы могут быть спровоцированы тем, что швы располагаются

непосредственно в ротовой полости, где невозможно создать стерильность.

Кроме того, во рту происходит механическая и химическая обработка пищи, соответственно, постоянные движения языка и наличие ферментов слюны, участвующих в начальных процессах расщепления пищи, также могут отрицательно влиять на состоятельность швов.

Хочется отметить, что расщелина губы у собак и кошек является довольно тяжелой патологией, которая возникает в результате множества факторов в процессе внутриутробного развития и лечится только хирургическим путем.

Заключение

Расщелина губы в основном представляет собой исключительно эстетическую проблему и практически не мешает жизни животного.

Поскольку наряду с расщелиной губы часто встречается расщелина твердого и мягкого нёба (Cleft Lip & Palate (CLP)), за такими животными следует тщательно ухаживать, чтобы дорастить их до операционного возраста. Проблемы, как правило, возникают из-за нарушения питания и вторичных заболеваний верхних и нижних дыхательных путей.

Сложности при операциях связаны со значительными изменениями строения и формы верхней губы, носа, альвеолярного отростка, твердого и мягкого нёба, а также с возможными рецидивами и поэтапностью лечения. Раннее и полное устранение дефекта создает оптимальные условия для восстановления нарушенных функций (питание, дыхание) и в результате приводит к хорошему косметическому эффекту.

Важно отметить, что подход к таким пациентам должен быть строго индивидуальным. Техники, используемые для лечения CLP, можно комбинировать и модифицировать.

После проведения оперативного вмешательства на верхней губе незначительная асимметрия, как правило, остается (фото пациента через 6 месяцев после операции: <https://spbvet.info/zhurnaly/3-2018/z-plastika-zayachey-guby-cleft-lip/>).

Литература:

1. Small Animal Soft Tissue Surgery, Edited by Eric Monnet, 2013.
2. Douglas Slatter. Textbook of Small Animal Surgery, 2003.
3. Moura E. and Pimpao C. T. A numerical classification system for cleft lip and palate in the dog, Journal of Small Animal Practice, 2017.

ОСЛОЖНЕНИЯ ВО ВРЕМЯ АНЕСТЕЗИИ СО СТОРОНЫ СЕРДЕЧНО- СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Закирова О. В., ветеринарный врач-анестезиолог Ветеринарной клиники ортопедии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург, 2018 г.

Общая анестезия несет минимальный риск для жизни пациента при наличии анестезиолога, использовании соответствующих протоколов и должном периоперационном мониторинге. Тем не менее анестезиолог зачастую сталкивается с отклонениями в работе жизненно важных органов и систем организма у животных, приводящими к необратимым последствиям при отсутствии своевременной терапии.

Механизмы возникновения аритмий

Расстройства формирования импульса

Изменение нормального автоматизма синоатриального узла (СА-узла): синусовая брадикардия, синусовая тахикардия, остановка синусового узла.
Возникновение патологического автоматизма специализированных клеток проводящей системы и кардиомиоцитов (эктопическая активность): наджелудочковая, желудочковая экстрасистолия/тахикардия.
Триггерная (наведенная) активность (возникновение ранних и поздних деполяризаций): некоторые варианты желудочковой тахикардии типа «пируэт».

Расстройства проведения импульса

Простая физиологическая рефрактерность или ее патологическое удлинение.
Затухающее проведение импульса.
Повторный вход волны возбуждения (re-entry)

Таблица 1.

Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы включают в себя:

1. Нарушение электрической активности сердца.
2. Гипотензию.
3. Гипертензию.
4. Остановку сердца.

Нарушение электрической активности сердца

Вследствие нарушения генерирования электрических импульсов и их проведения возникают аритмии, при которых становится невозможным последовательное координированное сокращение миокарда, что может вы-

звать недостаточность насосной функции сердца (табл. 1).

Нарушение ритма сердца является частым осложнением, связанным с общей анестезией у животных, которое может повлечь за собой гипоксию, нарушение перфузии органов, критическое снижение артериального давления (АД) и остановку кровообращения. Проводившиеся исследования показали, что в среднем у 2,5 % пациентов наблюдаются интраоперационные нарушения ритма сердца. Для их своевременного выявления необходимо проводить непрерывную регистрацию ЭКГ. При появлении нарушений сердечного

ритма следует попытаться выяснить их причину и при необходимости провести соответствующую терапию. Причинами, вызывающими аритмии, могут быть используемые препараты для анестезии, хирургические манипуляции, вегетативные расстройства, нарушения кислотно-основного состояния и электролитные нарушения, колебания артериального давления и температуры, нарушение оксигенации, сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания (гипертрофические, дилатационные кардиомиопатии), болезни проводящей системы сердца (синдром слабости синусового узла, блокада атриовентрикулярного узла).

Также существует ряд заболеваний, часто сопровождающихся интраоперационными аритмиями:

- новообразования селезенки и печени;
- расширение и заворот желудка;
- заболевания перикарда, требующие перикардэктомии;
- легочные заболевания, требующие лобэктомии;
- стеноз легочной артерии при проведении баллонной дилатации.

Транзиторные расстройства – это временные обстоятельства, обеспечивающие основу для формирования аритмий и приводящие к их появлению или ухудшению состояния пациента.

Роль транзиторных расстройств

Наличие транзиторных расстройств у животных с заболеваниями сердца может привести к развитию жизнеугрожающих аритмий. Обнаружение и лечение таких расстройств играет важную роль в периоперационном периоде, т. к. зачастую этого бывает достаточно для предотвращения возникновения нарушений сердечного ритма.

Примеры транзиторных расстройств, приводящих к формированию аритмий:

1. Вегетативные расстройства:

- повышение симпатического тонуса, вызванное стрессом, болью, симпатомиметиками;
- повышение парасимпатического тонуса, вызванное заболеваниями желудочно-кишечного тракта, центральной нервной и дыхательной систем, опиоидами, парасимпатомиметиками, интубацией трахеи.

Важные характеристики аритмий в интраоперационном периоде	
Частота сердечных сокращений (ЧСС)	У собак клинически значимые изменения скорости сердечных сокращений (СС) – более 180 уд/мин и менее 50 уд/мин. У кошек – более 220 уд/мин и менее 90 уд/мин.
Частота и устойчивость	С какой периодичностью появляется аритмия, сколько она длится. Устойчивые (более 30 сек.) или частые аритмии, вероятно, будут клинически значимыми.
Происхождение импульса	Наджелудочковый, желудочковый. Желудочковый ритм связан с более высоким риском нарушения гемодинамики и внезапной смерти, чем наджелудочковый.
Нарушение синхронизации синоатриального (СА) и атриовентрикулярного (АВ) узлов	Приводит к значительному снижению сердечного выброса. Примерами данного нарушения являются фибрилляция предсердий, полная атриовентрикулярная блокада, желудочковая тахикардия.

Таблица 2.

2. Электролитные и метаболические расстройства:

- гиперкалиемия в результате обструкции, гипoadренокортицизма, почечной недостаточности, ацидоза;
- гипокалиемия (в том числе ятрогенная), вызванная рвотой, диареей, полиурией;
- метаболический ацидоз, вызванный плохой тканевой перфузией, токсинами; диабетический кетоацидоз, диарея;
- респираторный ацидоз, связанный с неадекватной вентиляцией, заболеваниями легких, низким сердечным выбросом.

3. Ишемия миокарда, вызванная низким сердечным выбросом, анемией, структурными заболеваниями сердца, тромбоэмболией, гипоксемией.

4. Системные расстройства, ассоциированные с воспалением, паранеопластическим синдромом, миокардитом, высвобождением цитокинов, сепсисом.

5. Аритмии, вызванные постановкой катетеров в центральные сосуды, а также интубационной трубки, торакальных дренажей.

Подходы к диагностике и лечению аритмий

Наиболее важные характеристики нарушенного сердечного ритма и проводимости, которые необходимо оценивать интраоперационно, представлены в табл. 2.

Для того чтобы понять, нужно ли корректировать нарушенный сердечный ритм, необходимо ответить на два вопроса:

- 1) Есть ли клинические признаки нарушения гемодинамики в результате аритмии?
- 2) Может ли аритмия привести к фибрилляции желудочков?

При наличии данных, указывающих на плохую гемодинамику (гипотензия, плохая тканевая перфузия, гипотермия), решение о корректировке аритмии основывается на вероятности того, что она может перерасти в клинически значимую или фатальную аритмию. В качестве индикаторов повышенного риска внезапной смерти используются следующие критерии:

- Частота сердечных сокращений (выше 180 уд/мин для собак и 220 уд/мин для кошек; ниже 50 уд/мин для собак и 90 уд/мин

Усиленный нормальный автоматизм	Синусовая тахикардия	<i>Бета-блокаторы:</i> атенолол (0,2–1,0 мг/кг)
	Синусовая аритмия	Нет специфической терапии
Ослабленный нормальный автоматизм	Синусовая брадикардия	<i>Антихолинергетики:</i> атропин (0,2–0,4 мг/кг в/м, в/в, п/к)
	Синусовая блокада/остановка	
Нарушенный автоматизм	Наджелудочковая тахикардия	Прокаинамид (2 мг/кг в/в) Соталол (1–2,5 мг/кг) Эсмолол (0,05–0,2 мг/кг в/в) <i>Блокаторы кальциевых каналов:</i> дилтиазем (0,05–0,2 мг/кг)
	Желудочковая тахикардия	Лидокаин (1–2 мг/кг в/в, болюсно, ИПС 25–75 мкг/кг/мин) Соталол, амиодарон
Триггерная активность	Наджелудочковая тахикардия	<i>Блокаторы кальциевых каналов:</i> дилтиазем, верапамил <i>Бета-блокаторы:</i> эсмолол, атенолол
	Желудочковая тахикардия	Лидокаин
Нарушение проводимости	Атриовентрикулярная блокада	<i>Антихолинергетики:</i> атропин, гликопирролат
	Блокада ножки пучка Гиса	Нет специфической терапии

Таблица 3.

для кошек) связана с повышенным риском клинических проявлений.

- Аритмии, длящиеся более 30 сек., также имеют повышенный риск клинических проявлений.
- Наличие структурной сердечной патологии, в особенности дилатационной кардиомиопатии (ДКМП), гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП), аритмогенной кардиомиопатии.
- Уровень тропонина-I в сыворотке.

Аритмии, вызывающие нарушение гемодинамики и требующие коррекции:

- устойчивая наджелудочковая и желудочковая тахикардия с частым ритмом;

- прогрессирующая атриовентрикулярная блокада 2-й степени;
- атриовентрикулярная блокада 3-й степени;
- остановка синусового узла более чем на 4 сек.;
- фибрилляция предсердий с частым желудочковым ритмом (> 160–180 уд/мин).

Аритмии, не требующие коррекции:

- медленные (замещающие) выскальзывающие комплексы и ритмы (из атриовентрикулярного соединения, желудочковые);
- ускоренный желудочковый ритм;
- атриовентрикулярная блокада 1-й степени;
- редкая атриовентрикулярная блокада 2-й степени;

- остановка синусового узла менее чем на 2 сек.;
- фибрилляция предсердий с медленным желудочковым ритмом (< 160–180 уд/мин).

Терапия аритмий включает меры по устранению транзиторных расстройств и применение антиаритмических препаратов.

Меры для коррекции транзиторных расстройств:

- коррекция нарушений кислотно-основного состояния;
- коррекция электролитных нарушений;
- коррекция гипоксемии;
- коррекция ишемии миокарда;
- коррекция стресса;
- коррекция воспалительных или септических процессов.

Выбор антиаритмических препаратов основывается на предполагаемом механизме аритмогенеза (табл. 3).

Артериальное давление (АД) является важнейшим показателем функционирующей системы кровообращения. Уровень АД зависит от величины сердечного выброса (сердечный выброс – это количество крови, выбрасываемой желудочком в минуту, определяется по формуле ЧСС × ударный объем); объема циркулирующей крови (ОЦК); диаметра сосудов и напряжения сосудистой стенки.

Гипотензия

Гипотензия (*систолическое давление < 80 мм. рт. ст., среднее давление < 60 мм. рт. ст.*) – второе по частоте встречаемости осложнение во время анестезии у мелких домашних животных, которое в первую очередь обусловлено снижением сердечного выброса. Одной из причин снижения

сердечного выброса является угнетающее действие анестетиков на сократимость миокарда и ЧСС. Степень сердечно-сосудистой депрессии зависит от дозы препаратов и зачастую именно передозировка вызывает гемодинамически значимую депрессию сердечно-сосудистой системы.

Другими причинами гипотензии являются физические и физиологические отклонения, приводящие к изменению насосной функции сердца, сосудистого тонуса и ОЦК. Недостаточность насосной функции сердца может быть первичной или вторичной. Причины первичной недостаточности: поражение самого миокарда, а также процессы, непосредственно влияющие на него (например, уменьшение массы миокарда, участвующей в активных сокращениях). Причины вторичной недостаточности: перегрузка объемом или давлением у животных с врожденными или приобретенными пороками сердца (пороки клапанов, дефекты перегородок сердца), а также поражение сосудов.

Нарушение регуляции сосудистого тонуса. Повышение сопротивления периферического сосудистого русла или легочных сосудов приводит, наряду с обструкцией выходного тракта желудочка, к повышению постнагрузки на сердце. Повышение вязкости крови (например, при дегидратации) также увеличивает нагрузку на сердце. Увеличение постнагрузки вызывает усиление работы сердца и повышает потребность миокарда в кислороде. Выраженное острое увеличение постнагрузки может повлечь за собой развитие острой недостаточности насосной функции сердца. При некоторых видах шока (например, септический шок) сосудистый тонус, наоборот, снижается вплоть до вазоплегии. В этом случае, наряду с резким уменьшением постнагрузки, снижается также преднагрузка, что вызывает критическое падение АД, при котором нарушается коронарное кровообращение.

ОЦК. Уменьшение ОЦК происходит по причине потери внутрисосудистой жидкости любого генеза (дегидра-

тация, кровотечения, перемещение жидкости в третье пространство) и влечет за собой снижение сердечного выброса и развитие артериальной гипотензии. В результате происходит активация компенсаторных механизмов и централизация кровообращения с перераспределением крови в жизненно важные органы – головной мозг и сердце.

Коррекция гипотензии в первую очередь направлена на устранение вероятной причины последней, но, как правило, следует начинать с уменьшения глубины анестезии и адекватной инфузионной терапии. При неудовлетворительном результате рекомендовано введение допамина или добутамина. Вазопрессоры (фенилэфрин, норэпинефрин, вазопрессин) применяются редко и могут приводить к снижению тканевой перфузии.

Гипертензия

Артериальная гипертензия (*систолическое давление > 160 мм.рт.ст., среднее давление > 110 мм.рт.ст.*) во время анестезии возникает редко. Зачастую она является признаком системного заболевания (хроническая почечная недостаточность (ХПН), гипердренокортицизм, гипертиреозидизм, феохромоцитома, сахарный диабет) и требует коррекции до анестезии. Причинами интраоперационной гипертензии могут быть: недостаточная глубина анестезии, боль и гиперкапния.

Для экстренной коррекции артериальной гипертензии применяется эсмолол 0,5 мг/кг в/в, болюсно и далее 50–75 мкг/кг/мин ИПС (инфузия с постоянной скоростью) и амлодипин п/о в дозе 0,1–0,25 мг/кг каждые 24 часа.

Остановка сердца

Остановка сердца – это динамический процесс, возникающий при отсутствии сокращений миокарда, результатом чего является асистолия желудочков, электромеханическая диссоциация, желудочковая тахикардия без пульса и фибрилляция желудочков. Успешное лечение остановки сердца зависит от ранней

диагностики. При остановке сердца в течение 4–5 минут развивается стойкое повреждение мозга в результате гипоксии и ишемии. Как только остановка сердца будет обнаружена, необходимо немедленно начать проведение сердечно-легочной реанимации (СЛР).

Основная цель СЛР – обеспечить приток крови к мозгу и сердцу до восстановления спонтанного кровообращения.

К сожалению, в подавляющем большинстве случаев СЛР имеет неудовлетворительные результаты. По статистике, восстановить спонтанное кровообращение удается у 28–35 % собак и у 42–44 % кошек. После СЛР показатели выживаемости снижаются на 6 % у собак и на 7 % у кошек. Для того чтобы обеспечить максимальные шансы на успех при проведении СЛР, персонал ветеринарной клиники должен быть подготовлен к быстрой и слаженной работе в экстренной ситуации.

Литература

1. Veterinary Anesthesia and Analgesia / The Fifth Edition of Lumb and Jones / 2015 г.
2. Anesthesia for the Pet Practitioner / 2011 г.
3. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система / Ройтберг Г. Е., Струтынский А. В. / 2011 г.
4. Perioperative Care, An Issue of Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice / Lori S. Waddell / 2015 г.
5. Атлас по анестезиологии / Норберт Ревер, Хольгер Тиль / 2013 г.
6. http://cardiaceducationgroup.org/wp-content/uploads/2015/11/Canine_Drug_Formulary_FINAL.pdf

Нам помогают уже более 20 лет!
С трепетом и заботой

до
-10%-
скидка
сезонная



Участники акции:

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

Все ветеринарные препараты и расходные материалы

Срок проведения акции с 01.09.2018 до 30.10.2018



КРОНВЕТ

Производитель ветеринарных вакцин
и диагностических препаратов

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



Первый шаг
к более здоровой,
счастливой и активной жизни



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