

JSAP

JOURNAL OF SMALL ANIMAL PRACTICE

<http://logospress.ru>

РОССИЙСКОЕ ИЗДАНИЕ



Коллапс трахеи у собак

Диагностика и лечение травм менисков у собак с разрывом крестовидной связки: систематический обзор литературы

Оценка опыта владельцев и выполнения рекомендаций по кормлению собак домашней пищей

Морфология сплено-кавальных врожденных портосистемных шунтов у собак и кошек

Избыток слизистой оболочки в области черпаловидных хрящей: клиническая картина, лечение и исход у трех кошек

Пиогранулема мозга, связанная с системной коронавирусной инфекцией, у хорька

БРАВЕКТО®

Совершенно новая защита
от блох и клещей*



НЕДЕЛИ



ДНИ



ЧАСЫ

Браво, Бравекто!



ООО «Интервет»
www.bravovets.ru
www.msd-animal-health.ru



JSAP

JOURNAL OF SMALL ANIMAL PRACTICE

РОССИЙСКОЕ ИЗДАНИЕ

Издание осуществляется с согласия и при содействии BSAVA (British Small Animal Veterinarian Association) и Wiley Blackwell.

Цель издания — расширение возможности получения актуальной информации по важнейшим вопросам современной ветеринарной практики, новым технологиям организации ветеринарной помощи, диагностике, о консервативном и хирургическом лечении, а также профилактике заболеваний у домашних животных.

Политематический характер издания определяет интерес к нему специалистов различного профиля. Публикуемые в журнале статьи об особенностях клинической картины, информативных методах диагностики и прогнозирования, современных представлениях об этиологии и патогенезе, подходах к лечению и профилактике, по вопросам эпидемиологии и методологии научных исследований актуальны для широкого круга читателей, занимающихся ветеринарной практикой.

Российское издание JSAP — источник оперативной, актуальной и достоверной информации по ветеринарии мелких домашних животных.

Российская редакция

Издательство «Логос Пресс»

Директор: Гейне М.В.

Издатель: ИП Солодилов Е.В.

Главный редактор: Скаченко Е.В., к.в.н.

Руководитель проекта: Шугурова И.М., к.б.н.

Руководитель отдела маркетинга: Лебедева Е.В.

Менеджер по маркетингу: Шугуров М.А.

Дизайн и верстка: Быстрова Я.В.

Выпускающий редактор: Богданова Г.В.

Перевод: «LP-bureau»

Адрес редакции: 127018, Москва, ул. 2-я Ямская, д. 2

e-mail: info@logospress.ru

http://logospress.ru

Тел.: +7/495/220-48-16,

факс: +7/495/689-85-16

Журнал «JSAP/Российское издание»

Свидетельство о регистрации СМИ:

ПИ № ФС77-57780

Журнал выходит 6 раз в год.

Содержание всех переводных материалов строго соответствует оригиналам.

Перепечатка материалов и фотографий из журнала «JSAP/Российское издание» возможна только по письменному согласованию с редакцией.

Согласно рекомендациям Роскомнадзора выпуск и распространение издания допускается без размещения знака информационной продукции.

ОБЗОР

Коллапс трахеи у собак

S. W. Tappin 4

Диагностика и лечение травм менисков у собак с разрывом краниальной крестовидной связки: систематический обзор литературы

D. J. McCready and M. G. Ness 14

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ

Оценка опыта владельцев и выполнения рекомендаций по кормлению собак домашней пищей

L. N. Johnson, D. E. Linder, C. R. Heinze, R. L. Kehs and L. M. Freeman 22

Морфология сплено-кавальных врожденных портосистемных шунтов у собак и кошек

R. N. White and A. T. Parry 27

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Избыток слизистой оболочки в области черпаловидных хрящей: клиническая картина, лечение и исход у трех кошек

D. De Lorenzi, C. Mantovani, F. Tripaldi and H. Ferasin 33

Пиогранулема мозга, связанная с системной коронавирусной инфекцией, у хорька

K. Gnirs, J. F. Quinton, C. Dally, A. Nicolier and Y. Ruel 37

РОССИЙСКАЯ ВЕТЕРИНАРНАЯ ПРАКТИКА 41

Коллапс трахеи у собак

Коллапс трахеи наиболее распространен у мелких собак среднего возраста. Клинические признаки обычно пропорциональны степени коллапса и варьируют от легкого раздражения дыхательных путей и пароксизмального кашля до нарушения дыхания и одышки. Диагноз ставится на основании обнаружения динамического коллапса дыхательных путей с помощью рентгенографии, бронхоскопии или флюороскопии. Большинство собак хорошо отвечают на медикаментозное лечение и лечение каких-либо сопутствующих заболеваний. В случаях, когда консервативное лечение неэффективно или присутствует дыхательная недостаточность, можно рассмотреть возможность хирургического лечения. Описан ряд хирургических техник, хотя чаще всего применяются экстралюминальные кольцевые протезы или интралюминальное стентирование. Обе техники имеют множество потенциальных осложнений и требуют специализированного обучения и опыта, однако дают хорошие результаты как в краткосрочной, так и в долгосрочной перспективе.

S. W. Tappin^{*,1}

Journal of Small Animal Practice (2016) 57, 9–17

DOI: 10.1111/jsap.12436

Принято: 15 сентября 2015

* Специализированная ветеринарная клиника Dick White, Кембриджшир, CV8 0UH

¹ Эл. почта автора, ответственного за переписку: st@dwr.co.uk

ВВЕДЕНИЕ

Коллапс трахеи у собак — прогрессирующее заболевание, развивающееся главным образом у собак мелких и карликовых пород в среднем возрасте. Дегенерация хрящевых колец трахеи в результате уменьшения количества гликозаминогликанов и клеток ведет к дорсовентральному уплотнению трахеи и слабости дорсальной трахеальной мембраны. Изменения могут быть локальными или генерализованными и часто сопровождаются коллапсом главных бронхов и нижележащих бронхиол (бронхомаляция). Клинические признаки зависят от тяжести коллапса и варьируют от легкого раздражения дыхательных путей и классического пароксизмального кашля, напоминающего гусиный крик, до нарушения дыхания и одышки в результате динамического коллапса дыхательных путей. Состояние многих собак улучшается при консервативном лечении (снижение веса, использование шлейки вместо ошейника, препараты, подавляющие кашель, противовоспалительные стероидные препараты и средства, расширяющие бронхи), однако в тяжелых случаях очевидного коллапса и нарушения дыхания может потребоваться структур-

ная поддержка трахеи в форме экстралюминального протеза или интралюминального стента.

В этой статье рассматривается патологическая физиология и диагностика коллапса трахеи у собак, доступные методы лечения, обсуждается процесс оценки приемлемости медикаментозного лечения или необходимости в экстра- или интралюминальной поддержке, а также приводятся доказательства, говорящие в пользу каждой техники.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ КОЛЛАПСА ТРАХЕИ

Этиология коллапса трахеи сложна и в настоящее время плохо понята. Вероятно, что она многофакторна, клинические проявления обусловлены ослаблением колец трахеи и вторичными факторами, провоцирующими их появление. У собак с коллапсом трахеи обнаружено снижение концентрации гликозаминогликанов, гликопротеинов и хондроитина сульфата в гиалиновом хряще, формирующем трахеальные кольца [13, 14]. Такие структурные изменения в хрящевом матриксе, в сочетании со сниженным содержанием воды, ведут к снижению функциональной жесткости и повышают склонность к коллапсу. Примерно у 25 % пораженных собак клинические признаки появляются к 6-месячному возрасту, что говорит в пользу врожденной природы [18, 56]. Во многих случаях собаки остаются бессимптомными до среднего возраста, когда дегенеративные изменения хрящей трахеи и вторичные факторы провоцируют клинические симптомы и коллапс трахеи [18, 48]. К вторичным факторам, способствующим появлению клинических симптомов, относятся вещества, раздражающие дыхательные пути, хронический бронхит, паралич гортани, респираторные инфекции, ожирение и интубация трахеи [34], а также предполагаемые изменения эластических волокон в дорсальной трахеальной мембране и кольцевой связке [29, 30].

После появления симптомов динамического коллапс трахеи становится причиной порочного круга: хронические воспалительные изменения слизистой оболочки трахеи усиливаются при вызываемом ими кашле. Выявлена связь текущего воспаления слизистой оболочки трахеи с плоскоклеточной метаплазией эпителия, приводящей к нарушению нормальной защитной функции мерцательного эпителия [41]. Такое изменение слизистой оболочки и гиперплазия подэпителиальных желез, секретирующих всё более вязкую слизь, приводит к тому, что кашель становится основным механизмом очищения трахеи и бронхов [56].

Коллапс трахеи часто возникает у собак мелких пород; от трети до двух третей описанных случаев составляют йоркширские терьеры [10, 56]. К прочим породам, часто страдающим от этого заболевания, относятся карликовый пудель, мопс, мальтийская

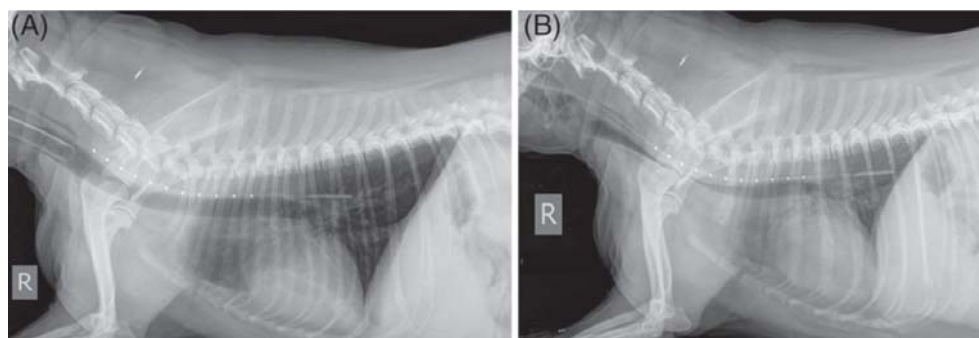


Рис. 1. Рентгеновский снимок йоркширского терьера в правой боковой проекции на пике расширения легких до положительного давления 20 см вод. ст.: (А) признаков коллапса трахеи нет; (В) снимок при максимальном выдохе; виден заметный коллапс трахеи в области входа в грудную полость. Примечание: в пищевод введен катетер-маркер

болонка, чихуахуа и померанский шпиц [33]. О половой предрасположенности не сообщалось. Клинические симптомы могут развиваться в любом возрасте. Большинство собак попадают в клинику в среднем возрасте, хотя у многих симптомы присутствуют на протяжении длительного периода до обращения. У кошек и крупных собак коллапс трахеи редок. Сообщается, что у 45–83 % собак с коллапсом трахеи присутствует сопутствующая хондромалиция, при этом чаще всего поражаются правый средний и левый краниальный бронхи [28, 37]. У крупных собак возможна бронхомалиция без коллапса трахеи, что дает основания предполагать одинаковую патологическую физиологию коллапса трахеи и бронхов [2]. В выборке собак с кашлем животные с динамическим коллапсом дыхательных путей были значительно старше, имели меньший вес и большую упитанность, чем животные без коллапса трахеи [28].

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИКА

Большинство собак с коллапсом трахеи попадают в клинику в связи с пароксизмальным сухим резким кашлем, обычно описываемым как напоминающий «гусиный крик» [34]. Кашель часто провоцируется возбуждением, физическими нагрузками или едой и может сопровождаться свистящим шумом в верхних дыхательных путях. Анамнез обычно хронический, симптомы развиваются на протяжении нескольких недель или месяцев. Некоторые собаки поступают с острым нарушением дыхания из-за обструкции дыхательных путей, которая часто провоцируется жарой, возбуждением, стрессом или сопутствующими респираторными заболеваниями, такими как пневмония [5].

При клиническом осмотре пораженные собаки часто имеют чрезмерный вес, однако в остальном могут быть нормальными, в зависимости от тяжести коллапса. Тип дыхательных нарушений также зависит от места коллапса: коллапс участка трахеи вне грудной полости обычно сопровождается усилением при вдохе, в то время как коллапс участка в грудной полости и бронхомалиция, наоборот, приводят к усилению при выдохе. Пальпировать трахею следует осторожно, так как часто она чувствительна и обследование может спровоцировать приступы пароксизмаль-

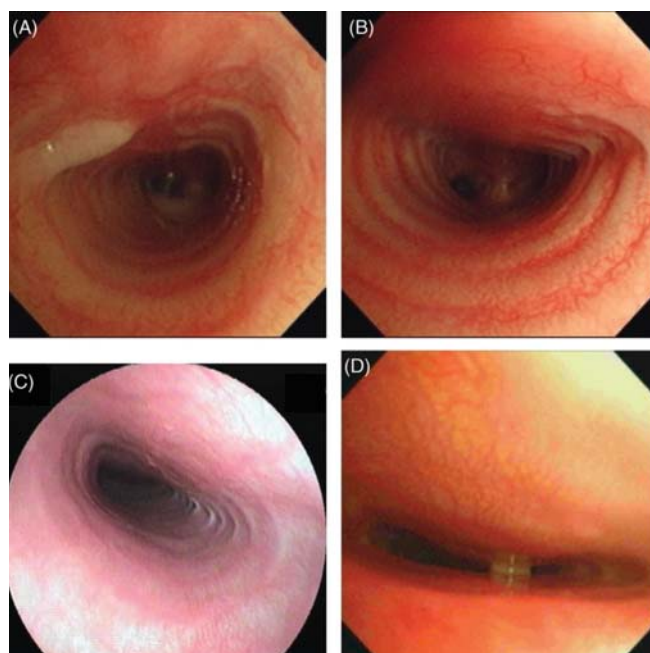


Рис. 2. Бронхоскопические изображения при коллапсе трахеи: (А) Коллапс I степени (приводящий к сужению просвета трахеи на 25 %); (В) коллапс II степени (приводящий к сужению просвета трахеи на 50 %); (С) коллапс III степени (приводящий к сужению просвета трахеи на 75 %) и (D) коллапс IV степени с полностью спавшейся трахеей

ного кашля. Иногда при пальпации удается выявить изменения структуры трахеи, такие как уплощение хрящевых колец. Аускультация области гортани может вызвать свистящий шум в верхних дыхательных путях при вдохе из-за сужения участка трахеи вне грудной полости, однако следует также учитывать возможность сопутствующего паралича гортани, частота которого может достигать 30 % [26]. Необходимо тщательно прослушать грудную полость, чтобы выявить возможные признаки сопутствующих респираторных или сердечных заболеваний. Исследование собак с кашлем показало, что у 17 % животных с коллапсом дыхательных путей также присутствовали сердечные шумы в результате поражения митрального клапана, в то время как у собак без коллапса дыхательных путей частота сердечных шумов составила 2 % [28]. Данные о роли увеличения левого предсердия в этиологии кашля у собак с коллапсом дыхательных путей противоречивы. Недавнее исследование

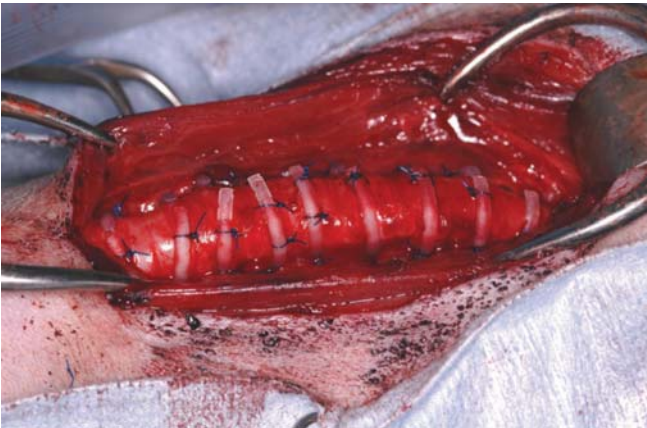


Рис. 3. Вид внешних кольцевых протезов, установленных для поддержки спадающейся трахеи, во время операции (с любезного разрешения Чика Вайсса, ветеринарный центр, Нью-Йорк)

дование показало сходную тяжесть и локализацию коллапса дыхательных путей у собак с увеличением левого предсердия и без, что дает основания предполагать роль в появлении кашля других факторов, таких как воспаление дыхательных путей, а не внешнего сдавливания левым предсердием [47]. Часто при коллапсе трахеи наблюдается легкое увеличение печени, также сообщалось о повышении концентрации желчных кислот, что может говорить о гипоксических изменениях печени [4].

Анамнез и результаты клинического осмотра могут быть очень характерными для коллапса трахеи, однако диагноз, а также место и тяжесть коллапса требуют подтверждения. Поскольку коллапс трахеи — динамический процесс, необходимо внимательно интерпретировать рентгеновские снимки с учетом фазы дыхания: снимки на вдохе часто выглядят нормальными даже при сильном коллапсе, поэтому, в противоположность общепринятой рентгенографической технике, всегда следует делать снимки также при выдохе (рис. 1). Но даже в таком случае тяжесть коллапса трахеи часто недооценивается по рентгеновским снимкам, которые не всегда показывают коллапс бифуркации трахеи [33]. Таким образом, более информативными могут оказаться снимки, сделанные при вентиляции с отрицательным давлением [53]. Рентгеновские снимки необходимы для оценки легочных полей на сопутствующие респираторные заболевания. Показано, что при рентгенографии возможна недооценка диаметра трахеи по сравнению с компьютерной томографией, что может быть важно при выборе размера стентов для трахеи [36].

По возможности для оценки коллапса дыхательных путей лучше использовать флюороскопию, позволяющую исследовать трахею в динамике и в реальном времени во время всех фаз дыхания, а также во время эпизодов кашля. Показано, что флюороскопия точнее определяет местоположение коллапса трахеи по сравнению с рентгенографией, и в одном исследо-

вании она выявила коллапс трахеи, не видимый на рентгеновских снимках, у 8 % собак [33]. УЗИ успешно применяется для выявления динамического коллапса трахеи в реальном времени по изменениям тени, создаваемой воздухом в трахее, на протяжении дыхательного цикла [45].

Бронхоскопия позволяет провести прямое динамическое исследование структур трахеи и нижних дыхательных путей, а также установить место коллапса (рис. 2). Бронхоскопия позволяет точнее оценить коллапс по выраженности от I до IV степени [50], а также изменения бронхов, чем флюороскопия [8]. Бронхоскопия требует наркоза и, таким образом, не позволяет оценить диаметр трахеи при нормальном дыхании, хотя с помощью отрицательного давления можно установить место и степень коллапса; во время индукции возможно оценить функцию гортани. Распространенные изменения включают признаки воспаления дыхательных путей, такие как гиперемия и скопление слизи. Бронхоальвеолярный лаваж помогает диагностировать возможные сопутствующие заболевания нижних дыхательных путей. Часто у собак с коллапсом трахеи обнаруживается легкий нейтрофильный и лимфоцитарный инфильтрат, однако неясно, когда развивается воспаление — до или после коллапса [8, 15].

ЛЕЧЕНИЕ

Порядок действий при поступлении животного зависит от тяжести коллапса трахеи и клинических признаков. Если у животного тяжелые нарушения дыхания, перед обследованием и постановкой диагноза необходимо стабилизировать его состояние. Чтобы способствовать стабилизации состояния, можно давать кислород в концентрации во вдыхаемой смеси более 40 %, максимально снизить стресс и поместить животное в прохладное место. При необходимости возможна седация ацепромазином [0,01–0,03 мг/кг внутривенно (в/в) или внутримышечно (в/м)] или буторфанолом (0,05–0,1 мг/кг в/в или в/м), отдельно или в сочетании, которая может быть очень эффективна. В тяжелых случаях пациенту может потребоваться интубация; диагностические исследования при этом проводят на данном этапе, и для таких пациентов хирургическое лечение может быть предпочтительнее медикаментозного.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Многие собаки хорошо отвечают на медикаментозную терапию, а хирургические методы оставляют для случаев, не поддающихся консервативному лечению или с тяжелыми симптомами, такими как цианоз, непереносимость физических нагрузок или одышка. Цель медикаментозного лечения — разорвать порочный круг, когда воспаление провоцирует

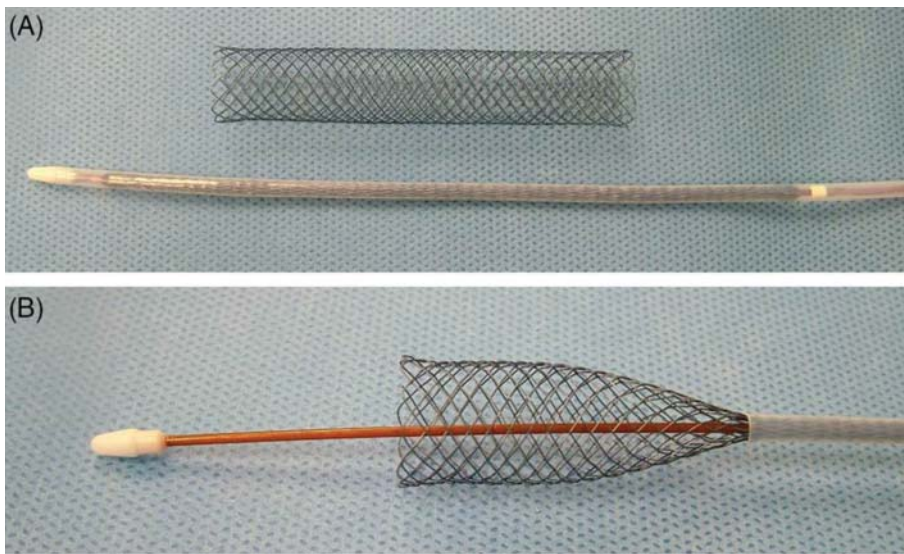


Рис. 4. (А) Саморасширяющиеся металлические трахеальные стенты: один в рабочем положении, а второй — в полностью сжатом внутри оболочки системы доставки. Обратите внимание, что длина стента в сжатом состоянии намного больше, чем в полностью рабочем. (В) Саморасширяющийся металлический стент, наполовину извлеченный из оболочки

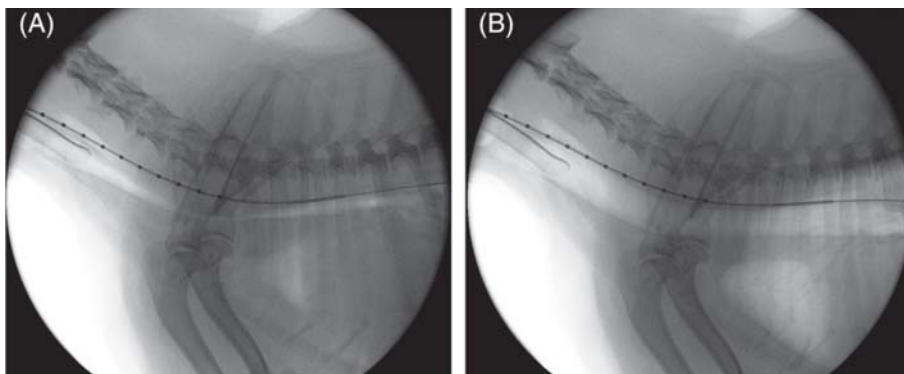


Рис. 5. Флюороскопические изображения в правой боковой проекции при максимально расширенных легких до положительного давления 20 см вод. ст. (А). Этот снимок следует использовать для нахождения анатомических ориентиров бифуркации трахеи и измерения длины и ширины трахеи. (В) Снимки, сделанные при отрицательном давлении (до -20 мм вод. ст.), позволяют определить область коллапса; в данном случае трахея поражена по всей длине. Примечание: в пищевод вставлен маркерный катетер

кашель, который усугубляет воспаление. Исследования показали, что 71–93 % собак хорошо отвечают на медикаментозное лечение более 12 месяцев, при этом в 50 % случаев удается постепенно отменить препараты [3, 56].

Значительная часть собак с коллапсом трахеи имеют избыточный вес, и скопление жировой ткани в грудной полости может мешать дыханию, ограничивая движения грудной клетки и податливость грудной стенки. Строгий режим ограничения веса с помощью специальной диеты и программы контролируемых физических нагрузок помогает облегчить клинические симптомы у многих собак [24]. Многим собакам помогает избегание контакта и устранение раздражающих веществ из окружающей среды (особенно табачного дыма), хотя этого бывает сложно добиться. Для уменьшения сдавливания трахеи и связанного с этим раздражения следует использовать шлейку, а не ошейник. Надлежащее лечение сопутствующих заболеваний, например застойной сердечной недостаточности и респираторных инфекций, также облегчает клинические симптомы [34]. Кроме того, любое сужение верхних дыхательных путей, например в результате брахицефалического синдрома или паралича гортани, повышает градиент внутригрудного давления и усилива-

ет коллапс трахеи; в таких случаях следует тщательно обдумать возможность хирургического лечения нарушений верхних дыхательных путей.

Противокашлевые средства

В Великобритании основным препаратом для медикаментозной терапии коллапса трахеи у собак является кофенотроп [Ломотил (Amdipharm Mercury), содержащий дифеноксилата гидрохлорид и атропин]. Дифеноксилат действует как наркотическое противокашлевое средство в сочетании с атропином, уменьшая объем слизи, секретируемой нижними дыхательными путями, а также действует как мускариновое бронхорасширяющее средство. Атропин придает составу горький вкус для защиты от злоупотребления наркотическим препаратом дифеноксилатом, однако неизвестно, достаточна ли эта доза для клинических эффектов. Хотя клинических исследований, подтверждающих его применение, не проводилось, сообщается, что польза этого препарата для больных собак широко известна [24]. Предложенная доза составляет 0,2–0,5 мг/кг раз в 12 часов, при этом возможен побочный эффект в виде запоров (обычно такие эффекты легко поддаются лечению путем изменения рациона или добавления средств, размягчающих стул). В связи с проблемами поставки и произ-

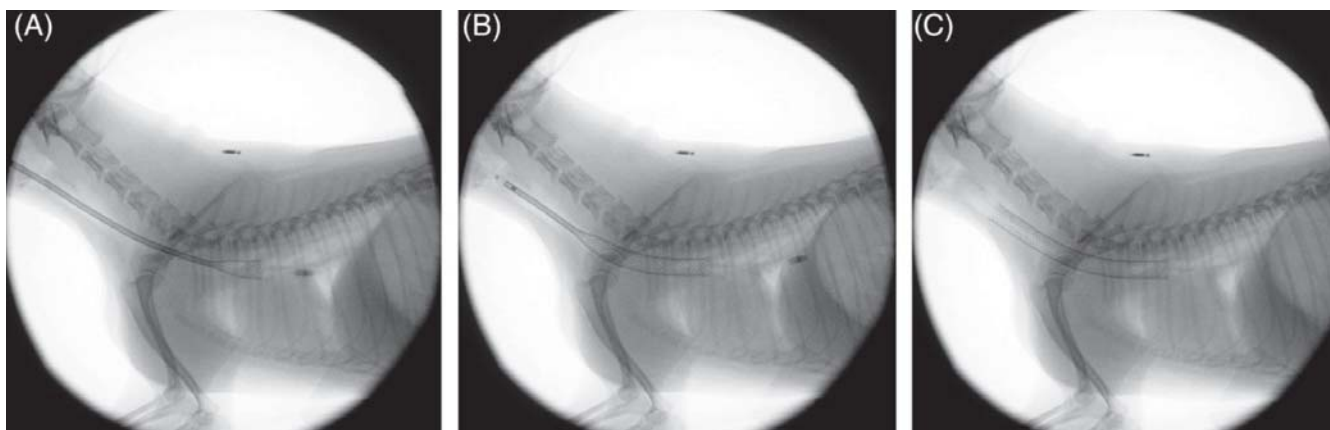


Рис. 6. Приведение стента в рабочее положение под флуороскопическим контролем: (А) каудальный край стента расположен на 5–10 мм краниальнее бифуркации трахеи; (В) стент медленно приводят в рабочее положение внутри трахеи; если его положение выбрано недостаточно точно, можно снова сжать его и отрегулировать положение; (С) после приведения стента в рабочее положение систему доставки извлекают и оценивают правильность установки. Каудальный край должен быть не ближе 5 мм, в идеале — на расстоянии 10 мм от бифуркации

водства, кофенотроп в настоящее время не всегда доступен на ветеринарном рынке. В США в качестве противокашлевого препарата часто применяется гидрокодон в дозе 0,22 мг/кг раз в 6–12 часов, а в Европе чаще используют кодеин в дозе 0,5–2 мг/кг раз в 12 часов и буторфанол в дозе 0,5–1 мг/кг раз в 6–12 часов. Сообщается, что для отдельных собак определенные препараты могут быть эффективнее остальных, и иногда приходится периодически заменять препарат, чтобы найти наиболее эффективный. Проблема также может заключаться в отсутствии в Великобритании лицензированных ветеринарных препаратов, а таблетки для людей часто слишком крупные для мелких собак. Для решения этой проблемы можно обратиться в аптеку с рецептурным отделом, чтобы приготовить лекарство в жидкой форме или в виде таблеток меньшего размера, подходящих для мелких собак.

Стероидная терапия

Тщательно подобранная стероидная терапия может принести пользу многим собакам с коллапсом трахеи за счет уменьшения воспаления дыхательных путей. Эти препараты необходимо применять в соответствии со стратегией, короткими курсами и в наименьших возможных дозах, достаточных для уменьшения клинических симптомов, так как побочные явления могут ухудшить клинические проявления при длительном применении. В особенности эти препараты могут повысить риск бактериальной инфекции, повысить частоту дыхания и затруднить снижение веса. Вначале рекомендуется вводить преднизолон в дозе 0,5 мг/кг раз в 12 часов, а затем дозу быстро уменьшают в несколько приемов до наименьшей, позволяющей контролировать симптомы. Некоторым животным, зависимым от внутренних стероидных препаратов для снижения воспаления дыхательных путей, у которых развились побочные явления, сказывающиеся на качест-

ве жизни, могут помочь ингаляционные стероиды, например флутиказон в дозе 125–250 мкг, который вводят с помощью ингалятора с разделителем раз в 12 часов [7, 54].

Недавно было проведено экспериментальное исследование для оценки станозолола, анаболического андрогенного стероида, показавшее его потенциальное благоприятное действие на собак с коллапсом трахеи. Утверждается, что станозолол способен усиливать синтез белка, в том числе коллагена, и повышать содержание хондроитина сульфата [1].

Бронхорасширяющие средства

Бронхорасширяющие средства рекомендуются при коллапсе трахеи, так как снижают внутригрудное давление при выходе, тем самым уменьшая коллапс [20]. Бронхорасширяющие средства на основе метилксантина (например, 15–20 мг/кг теофиллина раз в 12–24 часа) позволяют улучшить очистительную функцию мерцательного эпителия и снизить утомление диафрагмы, а также увеличить диаметр дыхательных путей [44]. Также предлагаются β_2 -адренергические бронхорасширяющие средства, такие как тербуталин, в инъекционной или ингаляционной форме, особенно при неотложной помощи. Польза бронхорасширяющих средств для собак с коллапсом трахеи пока не изучена полностью, поэтому их применение следует рассматривать как пробную терапию и отменять при отсутствии улучшений. По-видимому, некоторые собаки, особенно пожилые, очень чувствительны к эффектам метилксантинов. К распространенным побочным явлениям относятся беспокойство и тревожность, и если они сказываются на качестве жизни пациента, следует быстро прекратить применение препарата.

Антимикробные средства

Обычно антимикробные препараты не показаны, если нет признаков сопутствующей вторичной инфек-



Рис. 7. Конусообразно сужающийся стент из нитинола (с любезного разрешения Infiniti medical)

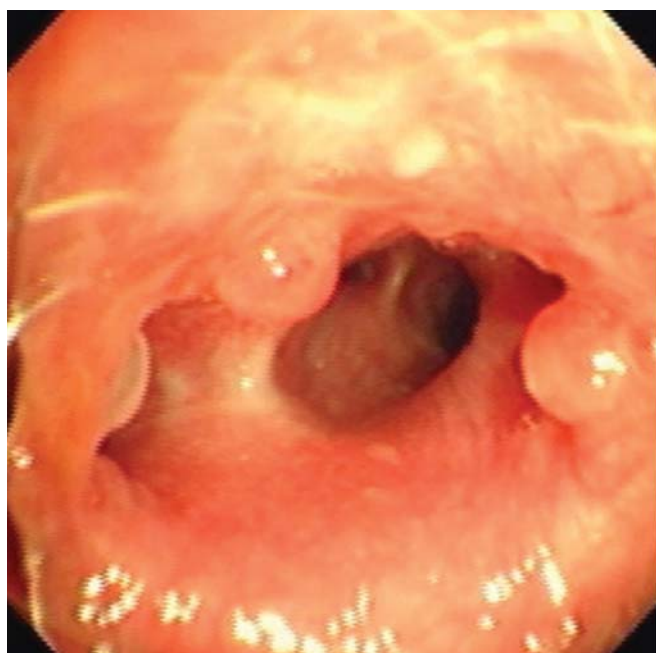


Рис. 8. Выраженное формирование грануляционной ткани у каудального края стента, в этом случае хорошо поддававшееся терапии преднизолоном и антибиотиками



Рис. 9. Конусообразно сужающийся трахеальный стент, установленный 11-летней кастрированной суке йоркшир-терьера, у которой также присутствовал выраженный двухсторонний коллапс бронхов. Установка только трахеального стента заметно облегчила ток воздуха, хотя требовалась постоянная медикаментозная терапия

ции, способной вызвать раздражение дыхательных путей. В случаях, когда показаны антимикробные препараты, в период ожидания результатов посева жидкости после бронхоальвеолярного лаважа следует выбирать средства, эффективные в отношении микоплазм, такие как доксициклин [27].

ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

Если испробованы все методы медикаментозной терапии, однако контролировать клинические симптомы не удастся, следует рассмотреть возможность хирургического лечения. Хирургическое вмешательство проводится с целью нормализации анатомии трахеи, чтобы усилить ток воздуха, не нарушая систему ресничного эпителия [51]. Ни одна хирургическая процедура не приведет к излечению от коллапса трахеи, поэтому часто для контроля кашля или лечения сопутствующего коллапса нижних дыхательных путей требуется продолжать медикаментозную терапию, хотя хирургическое вмешательство позволяет значительно повысить качество жизни многих собак, которым не помогла консервативная терапия. Правильный выбор пациентов — ключ к хорошему результату, и в качестве кандидатов для хирургического лечения следует рассматривать только собак с сильным коллапсом (III степени и выше) [48]. Долговременный результат, по-видимому, также зависит от возраста на момент вмешательства; сообщается, что у собак моложе 6 лет исход лучше, чем у собак старшего возраста, даже если у последних коллапс трахеи менее выражен [10]. Описаны различные хирургические процедуры для лечения коллапса трахеи, в том числе хондротомия трахеальных колец и формирование складок дорсальной трахеальной мембраны [популярность которого в значительной мере упала в связи с описанными случаями сужения трахеи [21], установка экстралюминальных кольцевых протезов и позднее — интралюминальное стентирование.

Экстралюминальные кольцевые протезы

Экстралюминальная поддержка трахеи путем установки синтетических протезов позволяет восстановить ее диаметр во время дыхания и кашля и не мешает функции мерцательного эпителия [50]. С-образные протезы устанавливаются через вентральный доступ по средней линии с разделением грудинно-подъязычной мышцы для обнажения шейной части трахеи (рис. 3). Находят щитовидные артерии и возвратные гортанные нервы, которые осторожно отделяют от трахеи, чтобы сделать возможной установку протеза. Протезы устанавливают через регулярные интервалы, обычно через каждые 2–3 трахеальных кольца, от краниальной части до входа в грудную клетку, и подшивают к хрящам трахеи и трахеальной мышце [39]. Протезы изготавливают из полипропиленовых корпусов шприцев [21, 25], поливинилхлоридных капельных камер инфузионных систем [3], кроме того, в продаже имеются готовые кольцевые протезы [11]. Также применялись спиральные протезы, так как они гибки и обеспечивают поддержку спавшейся трахеи по окружности, в отличие от С-образных протезов; однако показано, что разрез для установки такого протеза пов-

реждает латеральные сосудистые ножки, содержащие питающие трахею сосуды, поэтому С-образные протезы предпочтительны [12, 31].

В литературе описаны хорошие результаты после установки экстралюминальных С-образных протезов у 75–89 % собак [10, 11, 50]. Вес, пол, порода, тяжесть коллапса и длительность клинических симптомов, по-видимому, не влияли на результат. В одной описанной серии случаев 72 % собак больше не требовались медикаменты, а переносимость физических нагрузок вернулась в норму; в наблюдениях длительностью 6–36 месяцев после операции не было отмечено кашля [55]. В недавнем исследовании сообщается, что медиана времени выживания после установки экстралюминальных трахеальных колец составила 4 года 6 месяцев [6].

Установка экстралюминальных трахеальных колец часто вызывает осложнения; в серии из 90 случаев смертность в период операции составила 5 %, а ~20 % собак требовалась трахеостомия [10]. В этой серии были описаны кашель, одышка и паралич гортани у ~31 % собак через месяц и у 56 % через некоторое время после операции; 23 % собак, прошедших лечение, умерли от респираторных осложнений, медиана времени выживания составила 25 месяцев. В более ранних исследованиях у небольшого числа собак описаны сосудистые повреждения трахеи, приводящие к некрозу [55, 56], однако последующие исследования не подтвердили этого [6, 11]. У одной собаки также описана миграция кольцевого протеза [38].

Послеоперационный паралич гортани из-за ятрогенного повреждения нерва — хорошо описанное осложнение установки экстралюминальных колец, встречающееся в ~11–21 % случаев сразу после операции [6, 10]. Немедленный послеоперационный паралич, возникающий у ~50 % животных с этим осложнением, приписывают повреждению возвратных гортанных нервов во время операции; в меньшей пропорции случаев паралич развивается как позднее осложнение, возможно, из-за длительного трения, формирования грануляционной ткани или контакта с протезом [11, 48]. В литературе описана латерализация левого черпаловидного хряща с одновременной установкой экстралюминальных колец, при которой частота послеоперационных осложнений была ниже (4 %); при этом у 75 % собак был получен хороший долговременный результат [55]. В других сериях случаев латерализацию хрящей гортани проводили по необходимости, а не планомерно, в связи с возможными осложнениями, вызванными фиксацией гортани в открытом положении [11, 26].

В связи с высокой заболеваемостью, связанной с установкой экстралюминальных протезов в грудной части трахеи, обычно при этой технике ограничиваются поддержкой участка трахеи вне грудной полости [10, 51]. В целом, экстралюминальная подде-

ржка шейной части трахеи не рекомендуется для собак с сопутствующим коллапсом грудной части трахеи [23, 39], хотя недавнее исследование показало, что коллапс грудной части трахеи у собак значительно не влияет на выживание и исход после установки экстралюминальных колец вдоль шейной части трахеи [6].

Установка интралюминального стента

Установка интралюминальных стентов в трахею — малоинвазивная процедура по сравнению с установкой экстралюминальных кольцевых протезов, и в большинстве случаев после операции быстро наступает улучшение [53]. При лечении коллапса трахеи у собак оценивался ряд различных типов стентов, в частности с надуваемым баллоном (Palmaz) [43], саморасширяющиеся стенты из нержавеющей стали, плетеные (рис. 4) и нитиноловые стенты с краями, обработанными лазером [22, 37, 40]. Стенты устанавливаются при положении собаки лежа на боку под флюороскопическим контролем. Перед установкой измеряют ширину и длину трахеи по рентгеновским снимкам в боковой проекции или, если возможно, во время флюороскопии (рис. 5). Правильный подбор размера стента имеет решающее значение для успешного результата стентирования; если он слишком маленький, стент будет мигрировать или укорачиваться, а слишком большой размер может стать причиной некроза стенки из-за давления. Ранее у значительной доли собак отмечалось укорочение стента, однако по мере лучшего понимания принципов подбора размера стента частота этого осложнения снизилась с 30 до 11 % [37, 52]. В настоящее время рекомендуется выбирать диаметр стента с избытком примерно 10–20 %, чтобы свести к минимуму риск укорочения и миграции [5].

Чтобы сделать возможным точное измерение, эндотрахеальную трубку устанавливают чуть каудальнее гортани и измеряют максимальный диаметр трахеи во время вентиляции с положительным давлением (до +20 мм вод. ст.). Затем результат сравнивают с результатом измерения катетера, введенного в пищевод, чтобы учесть эффект увеличения. Оценку спавшейся части проводят при отрицательном давлении (до –20 мм вод. ст.); установка стента возможна только в часть трахеи, находящейся внутри, либо за пределами грудной полости. Большинство клиницистов устанавливает стент на всю длину трахеи, так как обычно в случае прогрессирования заболевания приходится устанавливать второй стент, если первый был установлен в короткий участок трахеи. Стент должен располагаться не менее чем на 5 мм каудальнее гортани, анатомическим ориентиром обычно служит перстневидный хрящ; установка стента в гортани может привести к ларингоспазму, кашлю и дисфункции гортани. Каудальный край стента должен располагаться не менее чем на 5 мм краниальнее бифуркации трахеи, так как слишком каудаль-

ное расположение может привести к ограничению пространства у главного бронха, скоплению слизи и осложнениям, таким как инфекция.

Во избежание возможных проблем авторы руководств по определению размера стента рекомендуют устанавливать стент на 10 мм каудальнее перстневидного хряща и на 10 мм краниальнее бифуркации трахеи (рис. 6).

Исследования показали улучшение после установки интралюминальных саморасширяющихся стентов из нержавеющей стали у 75–90 % собак [37], а также долговременное улучшение у 10 из 12 собак после установки саморасширяющихся металлических стентов из нитинола, при этом 9 собак были живы через год, а 7 собак — через два года после операции [49]. В обзоре, основанном на информации от владельцев, владельцы всех 18 собак с установленными саморасширяющимися металлическими стентами из нитинола сообщили об улучшении (от хорошего до удовлетворительного) после установки стента [19]. Процедура стентирования не приводит к излечению, поэтому следует подробно объяснить владельцу необходимость продолжения долговременной медикаментозной терапии и наблюдения за животным для получения хорошего устойчивого результата.

Трахеальные стенты изготавливаются из прочных материалов, однако чрезмерное сжатие или движение, например при кашле, может привести к усталости металла и последующему перелому. В описанных сериях случаев сообщается об относительно высокой частоте переломов стента — у 5 из 12 собак [49] и 4 из 18 собак [19]; в этих случаях использовались саморасширяющиеся стенты из нитинола. Позднее конструкция стентов была усовершенствована и появились более гибкие стенты из более эластичных материалов, что, как полагают, должно снизить риск перелома в результате усталости металла [52]. Чтобы снизить риск, не следует превышать размер стента более чем на 20 %, кроме того, следует контролировать кашель. Появление конусообразно сужающихся стентов уменьшило необходимость в выборе размера с избытком (рис. 7) при выраженной разнице в диаметре проксимальной и дистальной частей трахеи [17]. В случае перелома стента для стабилизации обычно устанавливают второй стент в просвет сломанного [42]. Это может оказаться сложнее технически, и перед приведением стента в рабочее положение рекомендуется ввести через сломанный стент проволоочный проводник, чтобы убедиться, что новый стент расположен в просвете имеющегося [35]. Альтернативно, в некоторых случаях удается удалить стент и установить экстралюминальные протезы [57].

Распространенным последствием установки стента является чрезмерный объем воспалительной ткани в трахее (рис. 8), что отмечается в 28–33 % случаев [19, 37]. Чаще всего это наблюдается у концов стента и, вероятно, связано с его чрезмерными движениями, чаще всего в результате кашля. Разработка

плетеных стентов с закругленными концами и высококачественная обработка нитинола, по-видимому, способствовало снижению риска формирования воспалительной ткани по сравнению с открытыми стентами из стальной сетки. Однако это не доказано, и возможно, что в видимом снижении частоты данного осложнения играют роль другие факторы, например более точный подбор размера стента и более активное подавление кашля. Тщательный контроль кашля и воспаления после установки стента — ключевой фактор снижения воспаления, таким образом, нужно, чтобы владелец понял необходимость продолжения медикаментозной терапии после установки стента и соблюдения графика лечения на протяжении длительного срока.

Воспалительная ткань в трахее уменьшает ее диаметр и ведет к ограничению воздушного потока, появлению непереносимости нагрузок и нарушений дыхания. Воспалительную ткань можно увидеть на рентгеновских снимках, однако лучше всего для этого подходит эндоскопия. В большинстве случаев при избыточном количестве воспалительной ткани терапия стероидами дает быстрое облегчение; рекомендуется курс длительностью 6–8 недель (начальная доза 2 мг/кг преднизолона) с постепенным снижением дозы до наименьшей, позволяющей контролировать клинические симптомы [46]. Также сообщалось об эффективности колхицина внутрь в устойчивых случаях [9]. В некоторых случаях чрезмерное количество грануляционной ткани можно удалить эндоскопически при помощи электрокаутера с петлевым электродом или лазера.

КОЛЛАПС БРОНХОВ

У собак с коллапсом трахеи часто имеется сопутствующий коллапс бронхов в связи с прогрессирующим ослаблением хряща. В настоящее время плановая установка стента в бронх не рекомендуется, так как стент может «отгородить» нижерасположенные бронхи, мешая оттоку слизи [54]. Кроме того, по мере прогрессирования болезни обычно наступает коллапс нижележащих дыхательных путей, что ограничивает эффективность стента. У собак с коллапсом как трахеи, так и бронхов установка трахеального стента позволяет облегчить ток воздуха (рис. 9), особенно если основным симптомом является инспираторная одышка [54]. Собакам, состояние которых не улучшилось после установки трахеального стента по причине коллапса главных бронхов, могут помочь короткие бронхиальные стенты [32]. В недавней публикации [16] описан клинический случай с успешным результатом установки бронхиального стента собаке с локальным коллапсом левого главного бронха и увеличением левого предсердия. Хотя в этом случае сообщается о сильном нарушении дыхания после установки стента, качество жизни животного улучшилось на длительный срок.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Большинство собак хорошо отвечают на медикаментозную терапию; однако в случаях, не поддающихся консервативной терапии, или при дыхательной недостаточности может потребоваться хирургическое лечение. Оценка возможной пользы хирургического вмешательства и выбор метода — сложный и многофакторный процесс, зависящий от личного опыта, предпочтений владельца и финансовых возможностей.

В последние годы методы экстралюминальной поддержки трахеи уступают место интралюминальному стентированию, поскольку эта процедура менее инвазивна и сопровождается меньшей заболеваемостью. Опыт длительного лечения собак после установки стента постоянно растет, однако информация о долгосрочных результатах ограничена. Большинству собак после установки стента требуется постоянное медикаментозное лечение для предотвращения кашля и воспаления, в отличие от экстралюминальных методов укрепления, когда в успешных случаях большинству собак удается отменить препараты полностью [55].

Результаты недавней работы дают основания полагать, что установка экстралюминальных трахеальных колец по-прежнему остается приемлемым методом лечения коллапса трахеи, особенно если коллапс присутствует только в шейной части. Наблюдаемые хорошие результаты после экстралюминальной поддержки шейной части трахеи у собак с коллапсом грудной части дают основания сомневаться в принятой ранее точке зрения о непригодности экстралюминальной поддержки для собак с коллапсом участка трахеи, расположенного в грудной полости [6, 11]. Таким образом, вопрос о том, какой метод предпочтительнее при коллапсе трахеи у собак — экстра- или интралюминальный, по-прежнему остается открытым, и решение принимается индивидуально в каждом случае.

Конфликт интересов

Автор не состоит в финансовых или личных взаимоотношениях с другими лицами или организациями, которые могли бы отрицательно сказаться на достоверности или содержании этой статьи.

Литература

- Adamama-Moraitou, K. K., Pardali, D., Athanasiou, L. V., et al. (2011) Conservative management of canine tracheal collapse with stanazolol: a double blinded, placebo control clinical trial // *International Journal of Immunopathology and Pharmacology* 24, 111–118.
- Adamama-Moraitou, K. K., Pardali, D., Day, M. J., et al. (2012) Canine bronchomalacia: a clinicopathological study of 18 cases diagnosed by endoscopy // *The Veterinary Journal* 191, 261–266.
- Ayres, S. A. & Holmberg, D. L. (1999) Surgical treatment of tracheal collapse using pliable total ring prostheses: results in one experimental and 4 clinical cases // *Canadian Veterinary Journal* 40, 787–791.
- Bauer, N. B., Schneider, M. A., Neiger, R., et al. (2006) Liver disease in dogs with tracheal collapse // *Journal of Veterinary Internal Medicine* 20, 845–849.
- Beal, M. W. (2013) Tracheal stent placement for the emergency management of tracheal collapse in dogs // *Topics in Companion Animal Medicine* 28, 106–111.
- Becker, W. M., Beal, M., Stanley, B. J., et al. (2012) Survival after surgery for tracheal collapse and the effect of intrathoracic collapse on survival // *Veterinary Surgery* 41, 501–506.
- Bexfield, N., Foale, R., Davidson, L., et al. (2006) Management of 13 cases of canine respiratory disease using inhaled corticosteroids // *Journal of Small Animal Practice* 47, 377–382.
- Bottero, E., Bellino, C., Lorenzi, D., et al. (2013) Clinical evaluation and endoscopic classification of bronchomalacia in dogs // *Journal of Veterinary Internal Medicine* 27, 840–846.
- Brown, S., Williams, J., Saylor, D. (2008) Endotracheal stent granulation tissue stenosis resolution after colchicine therapy in a dog // *Journal of Veterinary Internal Medicine* 22, 1052–1055.
- Buback, J. L., Boothe, H. W., Hobson, H. P. (1996) Surgical treatment of tracheal collapse in dogs: 90 cases (1983–1993) // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 208, 380–384.
- Chisnell, H. K. & Pardo, A. D. (2015) Long-term outcome, complications and disease progression in 23 dogs after placement of tracheal ring prostheses for treatment of extrathoracic tracheal collapse // *Veterinary Surgery* 44, 103–113.
- Coyne, B. E., Fingland, R. B., Kennedy, G. A., et al. (1993) Clinical and pathologic effects of a modified technique for application of spiral prostheses to the cervical trachea of dogs // *Veterinary Surgery* 22, 269–275.
- Dallman, M. J., McClure, R. C., Brown, E. M. (1985) Normal and collapsed trachea in the dog. Scanning electron microscopy study // *American Journal of Veterinary Research* 46, 2110–2115.
- Dallman, M. J., McClure, R. C., Brown, E. M. (1988) Histochemical study of normal and collapsed tracheas in dogs // *American Journal of Veterinary Research* 49, 2117–2125.
- De Lorenzi, D., Bertinello, D., Drigo, M. (2009) Bronchial abnormalities found in a consecutive series of 40 brachycephalic dogs // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 235, 835–840.
- Dengate, A., Culvenor, J., Graham, K., et al. (2014) Bronchial stent placement in a dog with bronchomalacia and left atrial enlargement // *Journal of Small Animal Practice* 55, 225–228.
- Dhupa, S., Clark, D., De Madron, E., et al. (2014) Evaluation of a novel tracheal stent for the treatment of tracheal collapse in dogs. Proceedings of the 2014 American College of Veterinary Surgeons Surgery Summit, San Diego, California, USA // *Veterinary Surgery* 43, E162.
- Done, S. H., Clayton-Jones, D. G., Price, E. K. (1970) Tracheal collapse in the dog: a review of the literature and report of two new cases // *Journal of Small Animal Practice* 11, 743–750.
- Durant, A., Sura, P., Rohrbach, B., et al. (2012) Use of nitinol stents for end-stage tracheal collapse in a dogs // *Veterinary Surgery* 41, 807–817.
- Ettinger, S. J. (2010) Diseases of the trachea and upper airways. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Eds S. J. Ettinger and E. C. Feldman. Saunders Elsevier, St Louis, MO, USA, pp 1066–1087.
- Fingland, R. B., DeHoff, W. D., Birchard, S. J. (1987) Surgical management of cervical and thoracic tracheal collapse in dogs using extraluminal spiral prostheses // *Journal of the American Animal Hospital Association* 23, 163–172.
- Gellasch, K. L., Da Costa, G. T., McAnulty, J. F., et al. (2002) Use of intraluminal nitinol stents in the treatment of tracheal collapse in a dog // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 221, 1719–1723.

23. Gibson, A. (2009) Tracheal collapse in dogs: to ring or to stent? // *Irish Veterinary Journal* 62, 339–341.
24. Herrtage, M. E. (2009) Medical management of tracheal collapse. In: *Kirk's Current Veterinary Therapy XIV*. Eds J. D. Bongura and D. C. Twedt. Saunders Elsevier, St Louis, MO, USA, pp 630–635.
25. Hobson, H. P. (1976) Total ring prosthesis for the surgical correction of collapsed trachea // *Journal of the American Animal Hospital Association* 12, 822–828.
26. Johnson, L. (2000) Tracheal collapse: diagnosis and medical and surgical treatment // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 30, 1253–1266.
27. Johnson, L. R. & Fales, W. H. (2001) Clinical and microbiologic findings in dogs with bronchoscopically diagnosed tracheal collapse: 37 cases (1990–1995) // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 219, 1247–1250.
28. Johnson, L. R. & Pollard, R. E. (2010) Tracheal collapse and bronchomalacia in dogs: 58 cases (7/2001–1/2008) // *Journal of Veterinary Internal Medicine* 24, 298–305.
29. Jokinen, K., Palva, T., Sutinen, S., et al. (1977) Acquired tracheobronchomalacia // *Annals of Clinical Research* 9, 52–57.
30. Kamata, S., Usui, N., Sawai, T., et al. (2000) Pexis of the great vessels for patients with tracheobronchomalacia in infancy // *Journal of Pediatric Surgery* 35, 454–457.
31. Kirby, B. M., Bjorling, D. E., Rankin, J. H. G., et al. (1991) The effects of surgical isolation and application of polypropylene spiral prostheses on tracheal blood flow // *Veterinary Surgery* 20, 49–54.
32. Kramer, G. A. (2015) Bronchial collapse and stenting. In: *Veterinary Image-Guided Interventions*. Eds C. Weisse and A. Berent. Wiley Blackwell, Ames, IA, USA, pp 83–90.
33. Macready, D. M., Johnson, L. R., Pollard, R. E. (2007) Fluoroscopic and radiographic evaluation of tracheal collapse in dogs: 62 cases (2001–2006) // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 230, 1870–1876.
34. Maggiore, A. D. (2014) Tracheal and airway collapse in dogs // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 44, 117–127.
35. Mittleman, E., Weisse, C., Mehler, S., et al. (2004) Fracture of an endoluminal nitinol stent used in the treatment of tracheal collapse in a dog // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 225, 1217–1221.
36. Montgomery, J. E., Mathews, K. G., Marcellin-Little, D. J., et al. (2015) Comparison of radiography and computed tomography for determining tracheal diameter and length in dogs // *Veterinary Surgery* 44, 114–118.
37. Moritz, A., Schneider, M., Bauer, N. (2004) Management of advanced tracheal collapse in dogs using intraluminal self-expanding biliary wallstents // *Journal of Veterinary Internal Medicine* 18, 31–42.
38. Moser, J. E. & Geels, J. J. (2013) Migration of extraluminal tracheal ring prostheses after tracheoplasty for treatment of tracheal collapse in a dog // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 243, 102–104.
39. Nelson, W. A. (2003) Diseases of the trachea and bronchi. In: *Textbook of Small Animal Surgery*. Ed D. H. Slatter. Saunders, Philadelphia, PA, USA, pp 858–862.
40. Norris, J. L., Boulay, J. P. & Beck, K. A. (2000) Intraluminal self-expanding stent placement for the treatment of tracheal collapse in dogs. *Proceedings, American College of Veterinary Surgeons Forum*. Arlington, VA, USA, p 471.
41. O'Brien, J. A., Buchanan, J. W., Kelly, D. F. (1966) Tracheal collapse in the dog // *Veterinary Radiology* 7, 12–20.
42. Ouellet, M., Dunn, M. E., Lussier, B., et al. (2006) Noninvasive correction of a fractured endoluminal nitinol tracheal stent in a dog // *Journal of the American Animal Hospital Association* 42, 467–471.
43. Radlinsky, M. G., Fossum, T. W., Walker, M. A., et al. (1997) Evaluation of the Palmaz stent in the trachea and mainstem bronchi of normal dogs // *Veterinary Surgery* 26, 99–107.
44. Rozanski, E. A., Bach, J. F., Shaw, S. P. (2007) Advances in respiratory therapy // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 37, 963–974.
45. Rudolf, H., Herrtage, M. E., White, R. A. S. (1997) Use of ultrasonography in the diagnosis of tracheal collapse // *Journal of Small Animal Practice* 38, 513–518.
46. Scansen, B. & Weisse, C. (2014) Tracheal collapse. In: *Kirk's Current Veterinary Therapy XV*. Eds J. D. Bongura and D. C. Twedt. Saunders Elsevier, St Louis, MO, USA, pp 663–668.
47. Singh, M. K., Johnson, L. R., Kittleson, M. D., et al. (2012) Bronchomalacia in dogs with myxomatous mitral valve degeneration // *Journal of Veterinary Internal Medicine* 26, 312–319.
48. Sun, F., Uson, J., Ezquerro, J., et al. (2008) Endotracheal stenting therapy in dogs with tracheal collapse // *The Veterinary Journal* 175, 186–193.
49. Sura, P. & Krahwinkel, D. (2008) Self-expanding nitinol stents for the treatment of tracheal collapse in dogs: 12 cases (201–2004) // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 232, 228–236.
50. Tangner, C. H. & Hobson, H. (1982) A retrospective study of 20 surgically managed cases of collapsed trachea // *Veterinary Surgery* 11, 146–149.
51. Vasseur, P. (1979) Surgery of the trachea // *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice* 9, 231–243.
52. Weisse, C. (2014) Insights in tracheobronchial stenting and a theory of bronchial compression // *Journal of Small Animal Practice* 55, 181–184.
53. Weisse, C. (2015) Intraluminal tracheal stenting. In: *Veterinary Image-Guided Interventions*. Eds C. Weisse and A. Berent. Wiley Blackwell, Ames, IA, USA, pp 73–82.
54. Weisse, C. & Berent, A. C. (2010) Tracheal stenting in collapsed trachea. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Eds S. J. Ettinger and E. C. Feldman. Saunders Elsevier, St Louis, MO, USA, pp 1088–1095.
55. White, R. N. (1995) Unilateral arytenoid lateralisation and extra-luminal polypropylene ring prostheses for correction of tracheal collapse in the dog // *Journal of Small Animal Practice* 36, 151–158.
56. White, R. A. S. & Williams, J. M. (1994) Tracheal collapse in the dog—is there really a role for surgery? A survey of 100 cases // *Journal of Small Animal Practice* 35, 191–196.
57. Woo, H. M., Kim, M. J., Lee, S. G., et al. (2007) Intraluminal tracheal stent fracture in a Yorkshire terrier // *The Canadian Veterinary Journal* 48, 1063–1066.

Диагностика и лечение травм менисков у собак с разрывом краниальной крестовидной связки: систематический обзор литературы

Цель: систематическая оценка данных о частоте и факторах риска травм мениска у собак с несостоятельностью краниальной крестовидной связки.

План исследования: систематический обзор литературы.

Материалы и методы: были определены научные вопросы и выполнен поиск в электронных базах данных PubMed и CAB Abstracts в течение ноября 2013 г. Данные включали информацию об участниках исследования, плане исследования, вмешательстве, мерах оценки исхода и результатах. Исследования оценивали с помощью утвержденного инструмента оценки методологического качества и присваивали индекс качества. Затем каждому исследованию присваивали уровень доказательности.

Результаты: найдено 62 исследования. Медиана индекса качества составила 14 из 26 возможных. 24 исследования были перспективными сериями случаев, 37 — ретроспективными сериями случаев и 1 — научным исследова-

нием на животных. Исследований I или II класса не найдено, 24 исследования относились к классу III и 38 — к классу IV.

Клиническая значимость: несмотря на большое число публикаций, качество доказательств было в целом низким. Ни одно исследование или сочетание исследований не дало высококачественных доказательств, чтобы установить истинную частоту факторов риска травмы мениска у собак с несостоятельностью краниальной крестовидной связки.

D. J. McCready^{1,1} and M. G. Ness*

Journal of Small Animal Practice (2016) 57, 59–66

DOI: 10.1111/jsap.12433

Принято: 24 сентября 2015

* Ветеринарный госпиталь Croft, Крамлингтон, Нортумберленд, NE23 7RH

¹ Эл. почта автора, ответственного за переписку: dani-mccready@hotmail.co.uk

ВВЕДЕНИЕ

Повреждение мениска — распространенная причина боли в коленном суставе и хромоты у собак [34]. Хотя описаны отдельные случаи изолированной травмы мениска у собак [28, 41, 74], обычно травма мениска возникает вторично на фоне несостоятельности краниальной крестовидной связки (ККС) и связанной с этим нестабильности коленного сустава [18, 34]. Несостоятельность краниальной крестовидной связки — самое распространенное ортопедическое нарушение коленного сустава у собак [2, 30].

Сообщается, что повреждения мениска обнаруживаются в 20–77 % случаев стабилизации коленного сустава в связи с несостоятельностью ККС [44, 56, 59]. Хотя сообщается, что артроскопия и зондирование мениска повышают вероятность диагностики разрывов медиального мениска [56], опубликованных данных, которые могли бы объяснить это огромное различие, очень мало. Распространенным осложнением операций на ККС у собак является поздний разрыв мениска. Поздние разрывы мениска могут быть связаны с тем, что повреждение осталось незамеченным во время стабилизации сустава с не-

состоятельной ККС или сохранившейся нестабильностью сустава; их частота у собак оценивается как 2,8–13,8 % [16, 45].

Описанные факторы риска травмы мениска у собак с несостоятельностью ККС включают степень нестабильности коленного сустава, длительность хромоты, вес и возраст [24, 49]. Хотя в нескольких опубликованных исследованиях были выявлены различные факторы риска, доказательства противоречивы и относительная значимость этих факторов не оценивалась систематически.

Определение частоты и факторов риска травмы мениска может помочь при принятии решения относительно лечения собак с несостоятельностью ККС в будущем.

Доказательная медицина определяется как «добросовестное, точное и продуманное принятие решений относительно лечения отдельных пациентов на основании имеющихся наиболее веских доказательств» [62]. Кокрановская методология систематических обзоров — общепризнанный исследовательский инструмент как в медицине, так и в ветеринарии. Кокрановское руководство рекомендует формулировать специфические научные вопросы на основании инфор-

мационных потребностей, а затем переходить к систематическому определению, оценке и обзору подходящих доказательств. Разработана иерархия доказательств для классификации разных типов исследований; клиническая значимость и сила данных возрастают с повышением уровня доказательств [15].

Эта публикация — первая часть более крупного систематического обзора, проведенного с целью применения доказательного медицинского подхода к травмам мениска у собак с несостоятельностью ККС. Целью этого исследования был систематический обзор литературы, посвященной частоте и факторам риска травм менисков у собак с несостоятельностью ККС. В этом систематическом обзоре мы стремились ответить на следующие научные вопросы:

1. Какова распространенность травм мениска на момент стабилизации коленного сустава и поздних травм мениска у собак с несостоятельностью ККС в клинической практике?
2. Каковы факторы риска травмы мениска у собак с несостоятельностью ККС?

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Этот систематический обзор основан на кокрановской методологии систематических обзоров [25]. В ноябре 2013 г. в базе данных PubMed и резюме Сельскохозяйственного бюро Содружества наций был выполнен поиск соответствующих доказательств. Поиск велся по ключевым терминам «мениск», «менискэктомия», «освобождение мениска», «остеотомия с выравниванием суставной поверхности большеберцовой кости», «выдвижение бугристости большеберцовой кости», «клиновидная остеотомия большеберцовой кости», «собаки», «собака», а также «травма мениска». Также рассматривали списки литературы ко всем подходящим исследованиям для электронного поиска дополнительных статей. Включали только оригинальные исследовательские работы в реферируемых источниках на английском языке. Были установлены критерии включения исследований в этот обзор, относящиеся к типам исследований, участникам, вмешательствам и мерам оценки исхода (табл. 1).

Названия и резюме оценивали на соответствие установленным критериям включения. Если определить пригодность исследования сразу не удалось, для дальнейшей оценки и сравнения с критериями включения использовали полный текст. После рассмотрения заглавия и резюме получали полные тексты всех найденных основных исследований, соответствовавшие критериям включения, в формате PDF. Цифровые данные, полученные в ходе этого процесса, собирали и упорядочивали в виде диаграммы с помощью сайта PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Review and Meta-analyses — предпочтительные отчетные параметры для систематических обзоров и мета-анализов) [47].

Извлекаемые данные включали план исследования, длительность, тип и число участников, вмешательства, меры оценки исхода, статистический анализ и результаты. Методологическое качество статей-источников оценивали с помощью утвержденного инструмента оценки риска системной ошибки [12]. В этом обзоре использовали модифицированный проверочный лист, разработанный Downs & Black [12] для оценки качества рандомизированных и нерандомизированных исследований. Оригинальная версия содержит вопросы, касающиеся отчета об исследовании, внешней значимости, систематической ошибки и статистической мощности. Пересмотренный проверочный лист Downs & Black [12] содержит 25 пунктов с максимальной оценкой индекса качества 26 баллов. Качество исследований с оценкой — 12, 13–17, 18–23 или 24–26 баллов оценивали как низкое, удовлетворительное, хорошее и превосходное соответственно. Затем каждое исследование относили к определенной категории в соответствии с уровнем доказательств, предложенным Aragon & Budberg [2] (табл. 2).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Обзор

При поиске публикаций было найдено 1346 источников (рисунок). После удаления дублирующихся публикаций осталось 569, а после удаления не соответствующих критериям выбора по заглавию и резюме

Таблица 1. Критерии пригодности исследований для включения в систематический обзор

Критерии	Пригодность
Типы исследований	Систематические обзоры, рандомизированные контролируемые исследования, наблюдательные исследования (когортные, типа случай-контроль, серии случаев), научные исследования на животных и исследования на трупах
Типы участников	Собаки с подтвержденной или подозреваемой травмой мениска. Без ограничений по демографическим характеристикам
Типы вмешательств	Методы диагностики: клиническое обследование, анализ с помощью силоизмерительной платформы, рентгенография, артротомия, артроскопия, УЗИ, КТ, МРТ и лабораторное исследование. Хирургическое вмешательство: имитация разрыва мениска, освобождение мениска (частичное, полное, половинное, субтотальное, неопределенно) с ВКВ или без, ВБК, КОБК, ТОБК, ОВСПБК или проксимальная клиновидная остеотомия, а также исследования, в которых не проводили вмешательства на менисках во время ВКВ, ВБК, КОБК, ТОБК, ОВСПБК или проксимальной клиновидной остеотомии
Типы мер оценки исхода	Субъективные: клиническое обследование, рентгенография, анализ синовиальной жидкости, артротомия/артроскопия/УЗИ/МРТ/КТ, оценка макроскопических патологических изменений, гистологическое исследование и гистоморфометрия. Опросы по телефону и анкеты для владельцев. Диагностическая точность и качество изображений. Объективные: анализ с помощью нагрузочной пластины и биомеханические исследования
КТ — компьютерная томография, ВКВ — внекапсульное восстановление, ВБК — выдвижение бугристости большеберцовой кости, КОБК — клиновидная остеотомия большеберцовой кости, ТОБК — тройная остеотомия большеберцовой кости, ОВСПБК — остеотомия с выравниванием суставной поверхности большеберцовой кости, МРТ — магнитно-резонансная томография.	

Таблица 2. Уровни доказательств, предложенные Aragon & Budsberg [2]

Класс доказательств	План исследования	Примеры/комментарии
I	Доказательства, полученные в результате нескольких рандомизированных, слепых, плацебо-контролируемых исследований на животных данного вида	Систематические обзоры (т. е. метаанализы)
II	Доказательства, полученные в результате высококачественных клинических исследований с историческим контролем	Рандомизированные контролируемые клинические исследования на животных со спонтанно развившимся заболеванием, проведенные в лабораторных условиях
III	Доказательства, полученные с помощью неконтролируемых серий случаев	Нерандомизированные проспективные исследования, проводимые путем сравнения случаев. Примеры — от проспективных сравнительных исследований, не являющихся истинно рандомизированными, с ограниченным субъективным влиянием, до проспективных исследований серий случаев, оценка результатов — от субъективных клинических впечатлений до объективного анализа походки
IV	Доказательства, основанные на мнении специалиста и/или экстраполяции из научных или физиологических исследований	Ретроспективные исследования путем сравнения случаев, научные исследования (не на животных, принадлежащих владельцам)

осталось 67 публикаций. Пять исключили после просмотра полнотекстовой версии в связи с тем, что в них не рассматривались вопросы этого исследования. Таким образом, в обзор включили 62 публикации.

Общее качество методологии в 0, 2, 44 и 16 исследованиях оценили как превосходное, хорошее, удовлетворительное и низкое соответственно. Медиана индекса качества рассмотренных исследований составила 14 (диапазон от 8 до 19). В 5 (8 %) исследованиях не были указаны четкие цели в разделах «введение»/«методы», а в 9 (14,5 %) исследованиях не были надлежащим образом описаны особенности пациентов и/или критерии включения/исключения. В 52 (83,8 %) исследованиях было представлено достаточно подробное описание вмешательства. В 26 (41,9 %) исследованиях не сообщалось о нежелательных явлениях вмешательства. Животных лечили в специализированных ветеринарных центрах или университетских клиниках, и не доказано, что состав исследованных животных был характерным для популяции в целом.

В 16 (25,8 %) исследованиях использовался слепой метод, однако в пяти (35,7 %) из этих исследований он был оценен как недостаточный. В 30 (48,4 %) исследованиях в результаты не вносили поправку на различия в периоде последующего наблюдения. В 14 (22,6 %) исследованиях не использовался или использовался неподходящий статистический анализ. В 56 (90,3 %) исследованиях применяли правильные меры оценки исхода. В одном (1,6 %) исследовании использовалась рандомизация, однако маскировка информации о распределении по группам была недостаточной. Анализ по всей набранной популяции не проводили ни в одном исследовании. В 18 (29 %) исследований включены данные собак, не завершивших участие. Ни одно из исследований не обладало достаточной статистической мощностью. Из 62 исследований, соответствовавших критериям включения в этот систематический обзор, ни одно не было отнесено к I или II классу, 24 (38,7 %) отнесены к II классу и 38 (61,2 %) — к IV классу (табл. 3).

Научный вопрос 1

Из 55 исследований, соответствовавших критериям включения для оценки распространенности сопут-

ствующих разрывов мениска у собак с несостоятельностью ККС в клинических случаях, 22 (40 %) отнесены к III классу, а 33 (60 %) — к IV классу. В исследованиях, в которых использовалась артротомия, артротомия в сочетании с зондированием мениска, артроскопия или артроскопия в сочетании с зондированием мениска, сообщается о частоте сопутствующих разрывов мениска от 9 до 84,6 %, от 30,7 до 71,4 %, от 32,6 до 83,1 % и от 0 до 77 % соответственно (табл. 4). В 11 исследованиях сообщается о распространенности разрывов латерального мениска от 0,45 до 77 % [6–8, 17, 21, 27, 37, 45, 59, 60, 70]. В одном исследовании распространенность разрывов мениска оценивается как 38,4 % на основании результатов УЗИ [3]. В исследованиях по оценке диагностической точности компьютерной томографии суставов сообщается о распространенности аномальных изменений медиального мениска 56 % [63] и 42,8 % [72]. Только в одном исследовании применялась высокопольная магнитно-резонансная томография (МРТ); в нем распространенность аномалий менисков оценивается как 27,3 % [5]. Сообщается, что распространенность повреждений менисков по результатам низкопольной МРТ составляет 38,1 % [6], 42,5 % [21] и 75 % [23].

Из 28 исследований, соответствовавших критериям включения относительно данных о частоте поздних разрывов менисков, шесть исследований (21,4 %) были отнесены к классу III и 22 исследования (78,5 %) — к классу IV. Общая частота поздних разрывов мениска, требовавших второй операции после остеотомии с выравниванием суставной поверхности большеберцовой кости, оценивается как 1–12,3 % (табл. 5). Сходная частота обнаружена после клиновидной остеотомии большеберцовой кости, выдвижения бугристости большеберцовой кости, тройной остеотомии большеберцовой кости, краниальной клиновидной остеотомии большеберцовой кости и внекапсульного восстановления; по опубликованным данным, общая частота поздних разрывов мениска составляет 5 %, 3,1–27 %, 8 %, 3,1 %, 4,5–5,4 % и 1,9–6,3 % соответственно (табл. 5). Частота поздних разрывов мениска была выше в случаях, когда мениски считали нормальными при стабилизации коленного сустава (не проводились операции по освобождению мениска



Рисунок. Диаграмма предпочтительных отчетных параметров для систематического обзора и метаанализа (Preferred Reporting Items for Systematic Review and Meta-analyses [PRISMA]) [47]

или менискэктомии); сообщается, что частота разрыва мениска составила 3,7–22,7 %, 16,9 %, 9,4–27,8 %, 3,6 % и 13,8–15,4 % после остеотомии с выравниванием суставной поверхности большеберцовой кости, клиновидной остеотомии большеберцовой кости, выдвигания бугристости большеберцовой кости, тройной остеотомии большеберцовой кости и внекапсульного восстановления соответственно (табл. 6).

Научный вопрос 2

Из 16 исследований, соответствовавших критериям включения и относящихся к факторам риска сопутствующих разрывов менисков при несостоятельности ККС, 5 исследований (31,2 %) были отнесены к классу III, а 11 (68,8 %) — к классу IV. В двух исследованиях выявлено значительное повышение частоты разрыва мениска с увеличением массы тела [24, 51]. Сообщалось о повышении риска сопутствующих разрывов мениска на 1,4 % с каждым килограммом массы тела [24]. У собак массой не более 24 кг риск сопутствующих разрывов мениска был значительно ниже, чем у собак массой 25–45 кг [51]. Несмотря на отмеченную тенденцию к повышению частоты сопутствующих разрывов мениска с увеличением массы тела [49], Kalff *et al.* [35] не обнаружили значимой связи. В трех исследованиях сообщается о повышении риска травм мениска с возрастом [31, 35, 49]. Однако два других исследования не показали, что возраст является значимым фактором риска [24, 51]. Золотистые ретриверы (ОШ = 3; 95 % ДИ 1,2–7,5) и ротвейлеры (ОШ = 2,3; 95 % ДИ 1–5,4) имели повышенный риск, в то время как уэст-хайленд-уайт-терьеры (ОШ = 0,2; 95 % ДИ 0,04–1) — сниженный риск сопутствующих разрывов мениска по сравнению с лабрадор-ретриверами [24]. Однако два

других исследования не обнаружили значимого повышения/снижения риска сопутствующих разрывов мениска в зависимости от породы [16, 22]. В четырех исследованиях сообщается, что хроническая хромота повышает риск [17, 24, 51, 66], при этом возрастание риска сопутствующих разрывов мениска составляет примерно 2,6 % на каждую дополнительную неделю хромоты (95 % ДИ 1,009–1,043) [24]. Однако в четырех других исследованиях такой связи не выявлено [19, 31, 49, 59]. В пяти исследованиях выявлена статистически значимая связь между большей распространенностью травм менисков и полным разрывом ККС в сравнении с частичным разрывом [16, 19, 24, 35, 59]. Увеличение риска разрыва медиального мениска составляет 12,9 х (95 % ДИ 6,8–24,2) при полном разрыве ККС [24]. В двух дальнейших исследованиях сообщается о повышенной распространенности сопутствующих разрывов мениска у собак с полным разрывом ККС в сравнении с частичным разрывом [51, 73], в то время как в двух других исследованиях не обнаружено статистически значимого различия [11, 31]. Сообщалось, что более выраженные рентгенографические признаки остеоартрита являются статистически значимым фактором риска сопутствующих разрывов мениска [50, 51, 61]. Однако Moore & Read [49] не обнаружили статистически значимой связи между распространенностью сопутствующих разрывов мениска и рентгенографическими изменениями, характерными для остеоартрита; в другом исследовании сообщается о зависимости между меньшим формированием остеофитов и более выраженной хромотой и травмами менисков [17]. В этом обзоре не обнаружено статистически значимого влияния угла суставной поверхности большеберцовой кости до операции на риск сопутствующих разрывов мениска [19, 22, 35].

Из 23 исследований, соответствовавших критериям включения и относящихся к факторам риска разрывов мениска у собак с разрывом ККС, четыре исследования (17,4 %) были отнесены к классу III и 19 исследований (82,6 %) — к классу IV. В 15 исследованиях сообщается о повышении частоты поздних разрывов менисков, ранее оцененных как здоровые, по сравнению со случаями, когда проводилось освобождение мениска или менискэктомия при стабилизации коленного сустава [9, 14, 16, 19, 27, 29, 39, 40, 45, 48, 68, 69, 71, 73, 75]. Однако только в одном исследовании сообщается о статистически значимом повышении частоты поздних разрывов менисков, ранее оцененных как нормальные (ОШ = 4,24; 95 % ДИ 1,42–14), по сравнению со случаями, когда проводилось освобождение мениска одновременно с остеотомией с выравниванием суставной поверхности большеберцовой кости [16]. И наоборот, при освобождении мениска (± частичной менискэктомии) не сообщалось о значимом снижении частоты последующих разрывов [19]. В двух исследованиях указывается более низкая общая частота осложнений после частичной менискэктомии или освобождения мениска по

Табл. 3. Подразделение исследований, соответствующих критериям включения в этот систематический обзор, на категории по уровню доказательств согласно Aragon & Budsberg [2]

Уровень доказательств	Ссылки на исследования
I	Нет
II	Нет
III	24 проспективных серии случаев: Flo 1983, Gestel 1985, Miller & Presnell 1985, Kramer <i>et al.</i> 1999, Jackson <i>et al.</i> 2001, Rayward <i>et al.</i> 2004, Jerram <i>et al.</i> 2005, Tatarunas <i>et al.</i> 2006, Bruce <i>et al.</i> 2007, Blond <i>et al.</i> 2008, Voss <i>et al.</i> 2008, Arnault <i>et al.</i> 2009, Ertelt & Fehr 2009, Samii <i>et al.</i> 2009, Tivers <i>et al.</i> 2009, Bottcher <i>et al.</i> 2010, Morgan <i>et al.</i> 2010, Harper <i>et al.</i> 2011, Kim <i>et al.</i> 2012, Kowaleski <i>et al.</i> 2013, MacDonald <i>et al.</i> 2013, Nelson <i>et al.</i> 2013, Oxley <i>et al.</i> 2013, Wucherer <i>et al.</i> 2013
IV	37 ретроспективных серий случаев: Smith & Torg 1985, Scavelli <i>et al.</i> 1990, Bennett & May 1991, Metelman <i>et al.</i> 1995, Moore & Read 1995, Gonzalo-Orden <i>et al.</i> 2001, Adamiak 2002, Necas & Zatloukal 2002, Ralphs & Whitney 2002, Pacchiana <i>et al.</i> 2003, Priddy <i>et al.</i> 2003, Lazar <i>et al.</i> 2005, Hoffmann <i>et al.</i> 2006, Stauffer <i>et al.</i> 2006, Thieman <i>et al.</i> 2006, Corr & Brown 2007, Jandi & Schulman 2007, Lafaver <i>et al.</i> 2007, Guastella <i>et al.</i> 2008, Stein & Schmoekel 2008, Casale & McCarthy 2009, Kuan <i>et al.</i> 2009, Moles <i>et al.</i> 2009, Dymond <i>et al.</i> 2010, Fitzpatrick & Solano 2010, Hayes <i>et al.</i> 2010, Hulse <i>et al.</i> 2010, Gatineau <i>et al.</i> 2011, Kalff <i>et al.</i> 2011, Steinberg <i>et al.</i> 2011, Bottcher <i>et al.</i> 2012, Hirshenson <i>et al.</i> 2012, Wolf <i>et al.</i> 2012, Christopher <i>et al.</i> 2013, Plesman <i>et al.</i> 2013, Proot & Corr 2013, Raske <i>et al.</i> 2013 1 научное исследование на животных: Smith <i>et al.</i> 2002

Таблица 4. Распространенность сопутствующих разрывов менисков (СРМ), диагностированных при артротомии или артроскопии с/без зондирования мениска во время стабилизации коленного сустава в связи с несостоятельностью краниальной крестовидной связки у собак

Метод диагностики	Распространенность ПРМ, %	Ссылки на исследования
Артротомия	9–84,6	Gestel 1985, Miller & Presnell 1985, Smith & Torg 1985, Scavelli <i>et al.</i> 1990, Bennett & May 1991, Metelman <i>et al.</i> 1995, Moore & Read 1995, Kramer <i>et al.</i> 1999, Pacchiana <i>et al.</i> 2003, Priddy <i>et al.</i> 2003, Rayward <i>et al.</i> 2004, Jerram <i>et al.</i> 2005, Lazar <i>et al.</i> 2005, Thieman <i>et al.</i> 2006, Hoffmann <i>et al.</i> 2006, Bruce <i>et al.</i> 2007, Corr & Brown 2007, Lafaver <i>et al.</i> 2007, Blond <i>et al.</i> 2008, Stein & Schmoekel 2008, Arnault <i>et al.</i> 2009, Casale & McCarthy 2009, Kuan <i>et al.</i> 2009, Samii <i>et al.</i> 2009, Harper <i>et al.</i> 2011, Wolf <i>et al.</i> 2012
Артротомия и зондирование мениска	30,7–83,6	Tivers <i>et al.</i> 2009, Dymond <i>et al.</i> 2010, Fitzpatrick & Solano 2010, Hayes <i>et al.</i> 2010, Gatineau <i>et al.</i> 2011, Steinberg <i>et al.</i> 2011, Hirshenson <i>et al.</i> 2012, Kim <i>et al.</i> 2012, Oxley <i>et al.</i> 2013, Plesman <i>et al.</i> 2013
Артроскопия	32,6–83,1	Gonzalo-Orden <i>et al.</i> 2001, Adamiak 2002, Tatarunas <i>et al.</i> 2006, Thieman <i>et al.</i> 2006, Lafaver <i>et al.</i> 2007, Voss <i>et al.</i> 2008, Morgan <i>et al.</i> 2010, Raske <i>et al.</i> 2013
Артроскопия и зондирование мениска	0–77	Ralphs & Whitney 2002, Bottcher <i>et al.</i> 2010, Hulse <i>et al.</i> 2010, Kalff <i>et al.</i> 2011, Bottcher <i>et al.</i> 2012, Plesman <i>et al.</i> 2013

Таблица 5. Частота поздних разрывов мениска (ПРМ), требующих второй операции и менискэктомии после остеотомии с выравниванием суставной поверхности большеберцовой кости (ОВСПБК), клиновидной остеотомии большеберцовой кости (КОБК), выдвижения бугристости большеберцовой кости (ВБК), тройной остеотомии большеберцовой кости (ТОБК), краниальной клиновидной остеотомии большеберцовой кости (ККОБК) и внекапсульного восстановления (ВКВ) для стабилизации коленного сустава

Процедура стабилизации коленного сустава	Частота ПРМ, %	Ссылки на исследования
ОВСПБК	1–12,3	Pacchiana <i>et al.</i> 2003, Thieman <i>et al.</i> 2006, Jandi & Schulman 2007, Fitzpatrick & Solano 2010, Gatineau <i>et al.</i> 2011, Kalff <i>et al.</i> 2011, Christopher <i>et al.</i> 2013, Nelson <i>et al.</i> 2013, Oxley <i>et al.</i> 2013
КОБК	5	2013 Kuan <i>et al.</i> 2009
ВБК	3,1–17,8	Hoffmann <i>et al.</i> 2006, Lafaver <i>et al.</i> 2007, Stein & Schmoekel 2008, Voss <i>et al.</i> 2008, Dymond <i>et al.</i> 2010, Steinberg <i>et al.</i> 2011, Hirshenson <i>et al.</i> 2012, Wolf <i>et al.</i> 2012, Christopher <i>et al.</i> 2013, Proot & Corr 2013
ТОБК	3,1	Bruce <i>et al.</i> 2007, Moles <i>et al.</i> 2009
ККОБК	4,5–5,4	Corr & Brown 2007, Oxley <i>et al.</i> 2013
ВКВ	1,9–6,3	Smith & Torg 1985, Metelman <i>et al.</i> 1995, Casale & McCarthy 2009, Ertelt & Fehr 2009, Christopher <i>et al.</i> 2013, Nelson <i>et al.</i> 2013

сравнению со случаями, когда мениск оставляли полностью [26, 75]. Однако еще два исследования, в котором был указан тип проведенной операции на мениске (освобождение или частичная менискэктомия), не показали значимой связи с общей частотой осложнений [57, 67]. Только в одном исследовании сопоставляли различные диагностические техники с частотой поздних разрывов мениска — сообщается, что частота была выше после артротомии без освобождения мениска (10,5 %), чем после артроскопии без освобождения мениска (3,3 %) [71]. Найдено пять исследований, в которых сравнивались разные техники стабилизации коленного сустава и риск поздних разрывов мениска [10, 11, 45, 52, 53], однако только в двух из этих исследований сообщается о значимом различии [10, 45]. Сообщалось, что после транспозиции головки малоберцовой кости частота поздних разрывов мениска была статистически ниже, чем после модифицированного метода ушивания суставной капсулы внахлест с латеральной стороны и процедуры «4 в 1» [45]. Поздний раз-

рыв мениска после выдвижения бугристости большеберцовой кости встречался в три раза чаще, чем после остеотомии с выравниванием суставной поверхности большеберцовой кости, и в 6 раз чаще, чем после использования тугей петли; при этом поздний разрыв мениска после остеотомии с выравниванием суставной поверхности большеберцовой кости возникал вдвое чаще, чем после процедуры с использованием тугей петли [10]. В четырех исследованиях сообщается о повышенном риске поздних разрывов мениска после полного разрыва ККС в сравнении с частичным разрывом [29, 35, 45, 73]. Однако обнаружено, что частота поздних разрывов мениска статистически не зависела от того, присутствовал ли на момент клиновидной остеотомии большеберцовой кости полный или частичный разрыв ККС [39]. В пяти исследованиях сообщаются противоречивые данные о связи риска поздних разрывов мениска с массой тела, возрастом, полом и углом суставной поверхности большеберцовой кости до операции [19, 35, 45, 54, 75].

Таблица 6. Частота поздних разрывов мениска (ПМР) в случаях, когда мениски были оценены как нормальные при стабилизации коленного сустава при помощи остеотомии с выравниванием суставной поверхности большеберцовой кости (ОВСПБК), клиновидной остеотомии большеберцовой кости (КОБК), выдвигания бугристости большеберцовой кости (ВББК), тройной остеотомии большеберцовой кости (ТОБК) и внекапсульного восстановления (ВКВ)

Метод стабилизации коленного сустава	Частота ПМР, %	Ссылки на исследования
ОВСПБК	3,7–22,7	Thieman <i>et al.</i> 2006, Fitzpatrick & Solano 2010, Hulse <i>et al.</i> 2010, Gatineau <i>et al.</i> 2011
КОБК	16,9	Kuan <i>et al.</i> 2009
ВББК	9,4–27,8	Hoffmann <i>et al.</i> 2006, Lafaver <i>et al.</i> 2007, Stein & Schmoekel 2008, Voss <i>et al.</i> 2008, Steinberg <i>et al.</i> 2011, Wolf <i>et al.</i> 2012
ТОБК	3,6	Moles <i>et al.</i> 2009
ВКВ	13,8–15,4	Metelman <i>et al.</i> 1995, Casale & McCarthy 2009, Ertelt & Fehr 2009

ОБСУЖДЕНИЕ

Этот систематический обзор показал, что, несмотря на многочисленные публикации, соответствующие критериям включения, большинство имеющихся данных получено на основе нерандомизированных проспективных серий случаев, ретроспективных серий случаев или научных исследований на животных. Эти исследования относятся к III или IV классу, и полученные с их помощью доказательства считаются низкокачественными для использования при принятии клинических решений [2].

Распространенность сопутствующих разрывов мениска по данным этого обзора (диапазон 0–84,6 %) была больше, чем обычно цитируется в ветеринарной литературе [44, 56]. Хотя сообщалось, что зондирование мениска во время артроскопии повышает вероятность диагностирования разрывов медиального мениска [56], различия в распространенности этого нарушения у собак с несостоятельностью ККС в зависимости от использовавшихся распространенных техник (артротомии/артроскопии с зондированием мениска или без) в этом обзоре были незначительны. Это может оказаться как истинным результатом, так и отражать общий недостаток доказательств высокого качества в ветеринарной литературе.

Интересно, что, несмотря на распространенность разрывов латерального мениска, достигающую 77 % [8], в рассмотренных публикациях нет ни одного описания лечения поврежденных латерального мениска. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы убедиться, что разрывы латерального мениска не имеют клинического значения, в противном случае такой пробел в информации будет искажать результаты будущих исследований, связанные с медиальным мениском. Поздние разрывы мениска могут привести к заболеваниям коленного сустава, требующим дальнейших операций; однако общая доля собак, возвращающихся для повторной артротомии/артроскопии и частичной менискэктомии в связи с поздними разрывами менисков, во многих исследованиях очень мала (1–8,8 %) [13, 14, 32, 40]. Сообщалось, что по результатам второй артроскопии частота поздних разрывов мениска составила 15,8 % независимо от функции конечности [29]. Высокая частота разрывов латерального мениска и поздних разрывов мениска независимо от функции конечности дает основания полагать, что травмы мениска, возможно, не являются прямой причиной заболеваний

коленного сустава. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы исключить возможность клинической незначимости некоторых разрывов менисков.

В ходе этого системного обзора найдено несколько опубликованных исследований, в которых оценивались исключительно факторы риска сопутствующих и/или поздних разрывов мениска, связанных с несостоятельностью ККС у собак. В этом обзоре обнаружены слабые доказательства, что больший возраст, вес тела, длительность хромоты, полный разрыв ККС и рентгенографические признаки тяжелого остеоартрита являются факторами риска сопутствующих разрывов мениска при несостоятельности ККС, хотя эти данные были недостаточны, чтобы сделать заключение. Вес собаки зависит как от породы, так и от упитанности. Хотя сообщалось о породной предрасположенности [24], исследований по оценке упитанности в качестве фактора риска травм менисков не проводилось. Длительность хромоты зависит от ее распознавания владельцем и времени обращения в специализированные ветеринарные центры, что потенциально влияет на степень разрыва ККС и распространенность сопутствующих разрывов мениска [24]. В разных исследованиях использовались разные субъективные системы оценки рентгенографических признаков остеоартрита [17, 50, 51, 61], что затрудняет интерпретацию результатов. Интересно, что только в одном исследовании сообщается о различной частоте поздних разрывов мениска при использовании разных методов диагностики — при артротомии они обнаруживались чаще, чем при артроскопии, возможно, в связи с большим числом разрывов, оставшихся незамеченными при первичном обследовании [71]. Результаты оценки типа лечения травмы мениска во время стабилизации коленного сустава в качестве факторов риска позднего разрыва противоречивы. Кроме того, отсутствие исследований по сравнению частоты поздних разрывов мениска после различных вмешательств по стабилизации коленного сустава означает недостаточное качество доказательств, поэтому рекомендовать какое-либо вмешательство на суставе или мениске как связанное с меньшим риском не представляется возможным.

Ограничения исследования

Несмотря на проведенный систематический поиск исследований электронными средствами и вручную, возможно, что некоторые исследования остались пропущены. В этот обзор включены только исследования, опубликованные в рецензируемых журналах.

ликованные в реферируемых источниках на английском языке. Хотя это распространенная практика систематических обзоров, возможно, что неопубликованная «серая» литература и исследования на других языках содержали дополнительную информацию, что могло внести в результаты этого обзора систематическую погрешность, связанную с предпочтительной публикацией. В настоящее время неизвестно, какой вклад вносит «серая» литература в результаты систематических обзоров.

Хотя при систематическом обзоре публикаций в реферируемых источниках было найдено большое количество статей, каждая из которых внесла вклад в значимую информацию, ни в одном из исследований или комбинации исследований нет высококачественных доказательств, которые позволили бы установить истинную частоту факторов риска травм мениска у собак с несостоятельностью ККС.

Конфликт интересов

Ни один из авторов этой статьи не состоит в финансовых или личных взаимоотношениях с другими лицами или организациями, которые могли бы отрицательно сказаться на достоверности или содержании этой статьи.

Литература

- Adamiak, Z. (2002) Arthroscopy in dogs with cranial cruciate ligament injuries // *Indian Journal of Veterinary Surgery* 79, 177–178.
- Aragon, C. L. & Budsberg, S. C. (2005) Applications of evidence-based medicine: cranial cruciate ligament repair in the dog // *Veterinary Surgery* 34, 93–98.
- Arnault, F., Cauvin, E., Viguier, E., et al. (2009) Diagnostic value of ultrasonography to assess stifle lesions in dogs after cranial cruciate ligament rupture: 13 cases // *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 22, 479–485.
- Bennett, D. & May, C. (1991) Meniscal damage associated with cruciate disease in the dog // *Journal of Small Animal Practice* 32, 111–117.
- Blond, L., Thrall, D. E., Roe, S. C., et al. (2008) Diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging for meniscal tears in dogs affected with naturally occurring cranial cruciate ligament rupture // *Veterinary Radiology & Ultrasound* 49, 425–431.
- Botthcher, P., Bruhschwein, A., Winkels, P., et al. (2010) Value of low-field magnetic resonance imaging in diagnosing meniscal tears in the canine stifle: a prospective study evaluating sensitivity and specificity in naturally occurring cranial cruciate ligament deficiency with arthroscopy as the gold standard // *Veterinary Surgery* 39, 296–305.
- Botthcher, P., Armbrust, L., Blond, L., et al. (2012) Effects of observer on the diagnostic accuracy of low-field MRI for detecting canine meniscal tears // *Veterinary Radiology & Ultrasound* 53, 628–635.
- Bruce, W. J., Rose, A., Tuke, J., et al. (2007) Evaluation of the triple tibial osteotomy. A new technique for the management of the canine cruciate-deficient stifle // *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 20, 159–168.
- Casale, S. A. & McCarthy, R. J. (2009) Complications associated with lateral fabellotibial suture surgery for cranial cruciate ligament injury in dogs: 363 cases (1997–2005) // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 234, 229–235.
- Christopher, S. A., Beetem, J., Cook, J. L. (2013) Comparison of long-term outcomes associated with three surgical techniques for treatment of cranial cruciate ligament disease in dogs // *Veterinary Surgery* 42, 329–334.
- Corr, S. A. & Brown, C. (2007) A comparison of outcomes following tibial plateau levelling osteotomy and cranial tibial wedge osteotomy procedures // *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 20, 312–319.
- Downs, S. H. & Black, N. (1998) The feasibility of creating a checklist for the assessment of the methodological quality both of randomised and non-randomised studies of health care interventions // *Journal of Epidemiology and Community Health* 52, 377–384.
- Dymond, N. L., Goldsmid, S. E., Simpson, D. J. (2010) Tibial tuberosity advancement in 92 canine stifles: initial results, clinical outcome and owner evaluation // *Australian Veterinary Journal* 88, 381–385.
- Ertelt, J. & Fehr, M. (2009) Cranial cruciate ligament repair in dogs with and without meniscal lesions treated by different minimally invasive methods // *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 22, 21–26.
- Evans, D. (2003) Hierarchy of evidence: a framework for ranking evidence evaluating health-care interventions // *Journal of Clinical Nursing* 12, 77–84.
- Fitzpatrick, N. & Solano, M. A. (2010) Predictive variables for complications after TPLO with stifle inspection by arthroscopy in 1000 consecutive dogs // *Veterinary Surgery* 39, 460–474.
- Flo, G. L. (1983) Classification of meniscal lesions in twenty-six consecutive canine meniscectomies // *Journal of the American Animal Hospital Association* 19, 335–340.
- Flo, G. L. (1993) Meniscal injuries // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 23, 831–843.
- Gatineau, M., Dupuis, J., Plante, J., et al. (2011) Retrospective study of 476 tibial plateau levelling osteotomy procedures. Rate of subsequent 'pivot shift', meniscal tear and other complications // *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 24, 333–341.
- Gestel, M. A. (1985) Diagnostic accuracy of stifle arthroscopy in the dog // *Journal of the American Animal Hospital Association* 21, 757–763.
- Gonzalo-Orden, J. M., Altonaga, J. R., Gonzalo Cordero, J. M., et al. (2001) Magnetic resonance imaging in 50 dogs with stifle lameness // *European Journal of Companion Animal Practice* 11, 115–118.
- Guastella, D. B., Fox, D. B., Cook, J. L. (2008) Tibial plateau angle in four common canine breeds with cranial cruciate ligament rupture, and its relationship to meniscal tears // *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 21, 125–128.
- Harper, T. A., Jones, J. C., Saunders, G. K., et al. (2011) Sensitivity of low-field T2 images for detecting the presence and severity of histopathologic meniscal lesions in dogs // *Veterinary Radiology & Ultrasound* 52, 428–435.
- Hayes, G. M., Langley-Hobbs, S. J., Jeffery, N. D. (2010) Risk factors for medial meniscal injury in association with cranial cruciate ligament rupture // *Journal of Small Animal Practice* 51, 630–634.
- Higgins, J. P. T. & Green, S. (2008) Guide to contents of a Cochrane protocol and review // In: *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions*. 1st edn. Eds J. P. T. Higgins and S. Green. Wiley-Blackwell, Chichester. pp 51–79.
- Hirshenson, M. S., Krotscheck, U., Thomson, M. S., et al. (2012) Evaluation of complications and short-term outcome after unilateral or single-session bilateral tibial tuberosity advancement for cranial cruciate rupture in dogs // *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 5, 402–409.
- Hoffmann, D. E., Miller, J. M., Ober, C. P., et al. (2006) Tibial tuberosity advancement in 65 canine stifles // *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 19, 219–227.
- Hulse, D. A. & Johnson, S. (1998) Isolated meniscal tear in the dog // *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 3, 152–154.
- Hulse, D., Beale, B., Kerwin, S. (2010) Second look arthroscopic findings after tibial plateau leveling osteotomy // *Veterinary Surgery* 39, 350–354.
- Innes, J. F., Bacon, D., Lynch, C., et al. (2000) Long-term outcome of surgery for dogs with cranial cruciate ligament deficiency // *Veterinary Record* 147, 325–328.
- Jackson, J., Vasseur, P. B., Griffey, S., et al. (2001) Pathologic changes in grossly normal menisci in dogs with rupture of the cranial cruciate ligament // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 218, 1281–1284.
- Jandi, A. S. & Schulman, A. J. (2007) Incidence of motion loss of the stifle joint in dogs with naturally occurring cranial cruciate ligament rupture surgically treated with tibial plateau leveling osteotomy: longitudinal clinical study of 412 cases // *Veterinary Surgery* 36, 114–121.
- Jerram, R. M., Walker, A. M., Warman, C. G. (2005) Proximal tibial intraarticular osteotomy for treatment of canine cranial cruciate ligament injury // *Veterinary Surgery* 34, 196–205.

34. Johnson, K. A., Francis, D. J., Manley, P. A., et al. (2004) Comparison of the effects of caudal pole hemi-meniscectomy and complete medial meniscectomy in the canine stifle joint // *American Journal of Veterinary Research* 65, 1053–1060.
35. Kalfs, S., Meachem, S., Preston, C. (2011) Incidence of medial meniscal tears after arthroscopic assisted tibial plateau leveling osteotomy // *Veterinary Surgery* 40, 952–956.
36. Kim, S. E., Lewis, D. D., Pozzi, A. (2012) Effect of tibial plateau leveling osteotomy on femorotibial subluxation: in vitro analysis during standing // *Veterinary Surgery* 41, 465–470.
37. Kowaleski, M. P., Boudrieau, R. J., Beale, B., et al. (2013) Radiographic outcome and complications of tibial plateau leveling osteotomy stabilised with an anatomically contoured locking bone plate // *Veterinary Surgery* 42, 847–852.
38. Kramer, M., Stengel, H., Gerwing, M., et al. (1999) Sonography of the canine stifle // *Veterinary Radiology & Ultrasound* 40, 282–293.
39. Kuan, S., Smith, B., Black, A. (2009) Tibial wedge osteotomy: complications of 300 surgical procedures // *Australian Veterinary Journal* 87, 438–444.
40. Lafaver, S., Miller, N. A., Stubbs, W. P., et al. (2007) Tibial tuberosity advancement for stabilization of the canine cranial cruciate ligament-deficient stifle joint: surgical technique, early results, and complications in 101 dogs // *Veterinary Surgery* 36, 573–586.
41. Langley-Hobbs, S. J. (2001) Lateral meniscal tears and stifle osteochondrosis in three dogs // *Veterinary Record* 149, 592–594.
42. Lazar, T. P., Berry, C. R., deHaan, J. J., et al. (2005) Long-term radiographic comparison of tibial plateau leveling osteotomy versus extracapsular stabilization for cranial cruciate ligament rupture in the dog // *Veterinary Surgery* 34, 133–141.
43. MacDonald, T. L., Allen, D. A., Monteith, G. J. (2013) Clinical assessment following tibial tuberosity advancement in 28 stifles at 6 months and 1 year after surgery // *Canadian Veterinary Journal* 54, 249–254.
44. Mahn, M. M., Cook, J. L., Cook, C. R., et al. (2005) Arthroscopic verification of ultrasonographic diagnosis of meniscal pathology in dogs // *Veterinary Surgery* 34, 318–323.
45. Metelman, L. A., Schwartz, P. D., Salman, M., et al. (1995) An evaluation of three different cranial cruciate ligament surgical stabilization procedures as they relate to postoperative meniscal injuries. A retrospective study of 665 stifles // *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 8, 118–123.
46. Miller, C. W. & Presnell, K. R. (1985) Examination of the canine stifle: arthroscopy versus arthrotomy // *Journal of the American Animal Hospital Association* 21, 623–629.
47. Moher, D., Liberati, A., Tetzlaff, J., et al. (2009) Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analysis: the PRISMA statement // *PLoS Medicine* 6, e1000097.
48. Moles, A. D., Hill, T. P., Glyde, M. (2009) Triple tibial osteotomy for treatment of the canine cranial cruciate ligament-deficient stifle joint. Surgical findings and postoperative complications in 97 stifles // *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 22, 473–478.
49. Moore, K. W. & Read, R. A. (1995) Cranial cruciate ligament rupture in the dog—a retrospective study comparing surgical techniques // *Australian Veterinary Journal* 72, 281–285.
50. Morgan, J. P., Voss, K., Damur, D. M., et al. (2010) Correlation of radiographic changes after tibial tuberosity advancement in dogs with cranial cruciate-deficient stifles with functional outcome // *Veterinary Surgery* 39, 425–432.
51. Necas, A. & Zatloukal, J. (2002) Factors related to the risk of meniscal injury in dogs with cranial cruciate ligament rupture // *Acta Veterinaria Brno* 71, 77–84.
52. Nelson, S. A., Krotscheck, U., Rawlinson, J., et al. (2013) Long-term functional outcome of tibial plateau leveling osteotomy versus extracapsular repair in a heterogeneous population of dogs // *Veterinary Surgery* 42, 38–50.
53. Oxley, B., Gemmill, T. J., Renwick, A. R., et al. (2013) Comparison of complication rates and clinical outcome between tibial plateau leveling osteotomy and a modified closing wedge osteotomy for treatment of cranial cruciate ligament disease in dogs // *Veterinary Surgery* 42, 739–750.
54. Pacchiana, P. D., Morris, E., Gillings, S. L., et al. (2003) Surgical and postoperative complications associated with tibial plateau leveling osteotomy in dogs with cranial cruciate ligament rupture: 397 cases (1998–2001) // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 222, 184–193.
55. Plesman, R., Gilbert, P., Campbell, J. (2013) Detection of meniscal tears by arthroscopy and arthrotomy in dogs with cranial cruciate ligament rupture. A retrospective cohort study // *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 1, 42–46.
56. Pozzi, A., Hildreth, B. E. III, Rajala-Schultz, P. J. (2008) Comparison of arthroscopy and arthrotomy for diagnosis of medial meniscal pathology: an ex vivo study // *Veterinary Surgery* 37, 749–755.
57. Priddy, N. H. II, Tomlinson, J. L., Dodam, J. R., et al. (2003) Complications with and owner assessment of the outcome of tibial plateau leveling osteotomy for treatment of cranial cruciate ligament rupture in dogs: 193 cases (1997–2001) // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 222, 1726–1732.
58. Proot, J. L. J. & Corr, S. A. (2013) Clinical audit for the tibial tuberosity advancement procedure // *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 4, 280–284.
59. Ralphs, S. C. & Whitney, W. O. (2002) Arthroscopic evaluation of menisci in dogs with cranial cruciate ligament injuries: 100 cases (1999–2000) // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 221, 1601–1604.
60. Raske, M., Hulse, D., Beale, B., et al. (2013) Stabilization of the CORA based leveling osteotomy for treatment of cranial cruciate ligament injury using a bone plate augmented with a headless compression screw // *Veterinary Surgery* 42, 759–764.
61. Rayward, R. M., Thomson, D. G., Davies, J. V., et al. (2004) Progression of osteoarthritis following TPLO surgery: a prospective radiographic study of 40 dogs // *Journal of Small Animal Practice* 45, 92–97.
62. Sackett, D. L., Rosenberg, W. M., Gray, J. A. (1996) Evidence based medicine: what it is and what it isn't // *British Medical Journal* 313, 170–171.
63. Samii, V. F., Dyce, J., Pozzi, A., et al. (2009) Computed tomographic arthrography of the stifle for detection of cranial and caudal cruciate ligament and meniscal tears in dogs // *Veterinary Radiology & Ultrasound* 50, 144–150.
64. Scavelli, T. D., Schrader, S. C., Matthiesen, D. T., et al. (1990) Partial rupture of the cranial cruciate ligament of the stifle in dogs: 25 cases (1982–1988) // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 196, 1135–1138.
65. Smith, G. K. & Torg, J. S. (1985) Fibular head transposition for repair of cruciate deficient stifle in the dog // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 187, 375–383.
66. Smith, G. N., Mickler, E. A., Albrecht, M. E., et al. (2002) Severity of medial meniscus damage in the canine knee after anterior cruciate ligament transection // *Osteoarthritis and Cartilage* 10, 321–326.
67. Stauffer, K. D., Tuttle, T. A., Elkins, A. D., et al. (2006) Complications associated with 696 tibial plateau leveling osteotomies (2001–2003) // *Journal of the American Animal Hospital Association* 42, 44–50.
68. Stein, S. & Schmoekel, H. (2008) Short-term and eight to 12 months results of a tibial tuberosity advancement as treatment of canine cranial cruciate ligament damage // *Journal of Small Animal Practice* 49, 398–404.
69. Steinberg, E. J., Prata, R. G., Palazzini, K., et al. (2011) Tibial tuberosity advancement for treatment of CrCL injury: complications and owner satisfaction // *Journal of the American Animal Hospital Association* 47, 250–257.
70. Tatarunas, A. C., Matera, J. M., Imagawa, V. H., et al. (2006) Arthroscopic study of the dog's knee joint with clinical cranial cruciate ligament injury // *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science* 43, 129–136.
71. Thieman, K. M., Tomlinson, J. L., Fox, D. B., et al. (2006) Effect of meniscal release on rate of subsequent meniscal tears and owner-assessed outcome in dogs with cruciate disease treated with tibial plateau leveling osteotomy // *Veterinary Surgery* 35, 705–710.
72. Tivers, M. S., Mahoney, P. N., Baines, E. A., et al. (2009) Diagnostic accuracy of positive contrast computed tomography arthrography for the detection of injuries to the medial meniscus in dogs with naturally occurring cranial cruciate ligament insufficiency // *Journal of Small Animal Practice* 50, 324–332.
73. Voss, K., Damur, D. M., Guerrero, T., et al. (2008) Force plate gait analysis to assess limb function after tibial tuberosity advancement in dogs with cranial cruciate ligament disease // *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 21, 243–249.
74. Williams, R. A. (2010) Isolated meniscal tear in a Boxer // *Veterinary Record* 167, 419–420.
75. Wolf, R. E., Scavelli, T. D., Hoelzler, M. G., et al. (2012) Surgical and post-operative complications associated with tibial tuberosity advancement for cranial cruciate ligament rupture in dogs: 458 cases (2007–2009) // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 240, 1481–1487.
76. Wucherer, K. L., Conzemius, M. G., Evans, R., et al. (2013) Short-term and long-term outcomes for overweight dogs with cranial cruciate ligament rupture treated surgically or nonsurgically // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 242, 1364–1372.

Оценка опыта владельцев и выполнения рекомендаций по кормлению собак домашней пищей*

Цели: оценить опыт владельцев и соблюдение рекомендаций по кормлению собак домашней пищей.

Методы: клиентов университетской ветеринарной клиники (отделения диетологии), которым были даны рекомендации по приготовлению домашней пищи для собак в период с марта 2011 г. по декабрь 2013 г., просили заполнить анкету по электронной почте, обычной почте или телефону. Вопросы в анкете относились к мотивации, положительным и отрицательным моментам кормления животных приготовленной дома пищей, а также кормления в настоящее время. Ответы сравнивали с записями в историях болезни животных, чтобы установить выполнение рекомендаций.

Результаты: 53 из 93 владельцев (57%), с которыми связались авторы, заполнили анкету. 43 из 53 опрошенных (81%) сообщили, что по-прежнему кормят животных приготовленной дома пищей или делали это до смерти собаки. Самой распространенной мотивацией кормления домашней пищей было ее соответствие специфическим медицинским потребностям. Из 30 анкет, содержавших полный анамнез кормления, только в четырех (13%) было отражено полное следование рекомендованным рецептам.

Клиническая значимость: большинству опрошенных нравилось кормить животных домашней пищей, и они продолжали это делать, однако лишь немногие владельцы придерживались рекомендованных предписаний, и многим собакам потребовалось их изменение. Необходимо рассказать владельцам собак о преимуществах и недостатках кормления приготовленной дома пищей, важности придерживаться предписаний и необходимости наблюдения у сертифицированного ветеринарного диетолога после составления диеты.

L. N. Johnson, D. E. Linder, C. R. Heinze, R. L. Kehs and L. M. Freeman

Journal of Small Animal Practice (2016) 57, 23–27

DOI: 10.1111/jsap.12412

Принято: 8 сентября 2015;

опубликовано онлайн: 23 октября 2015

Кафедра клинических наук, ветеринарная школа Каммингса, Университет Тафтса, Северный Графтон, Массачусетс 01536, США
* Частично представлено на симпозиуме Американской Академии ветеринарной диетологии, 3 июня 2015 г., Индианополис, Индиана, США.

ВВЕДЕНИЕ

Хотя исследования показали, что более 90% собак и кошек в США кормят преимущественно готовыми кормами, некоторые владельцы предпочитают домашнюю пищу (ДП) [2, 5, 8]. Небольшая часть владельцев собак выбирает кормление ДП из-за необходимости в лечебной диете, если готовые корма не удовлетворяют необходимым требованиям к питанию. Однако другие владельцы выбирают ДП по другим причинам, не относящимся к лечению, например из-за недоверия к готовым кормам, желания контролировать компоненты корма или других личных убеждений [2, 8]. Имеющаяся на данный момент информация не подтверждает каких-либо преимуществ ДП над полнорационными сбалансированными высококачественными готовыми кормами по питательной ценности или пользе для здоровья; тем не менее отмечается, что практика кормления ДП набирает популярность среди владельцев животных.

Владельцы животных, выбирающие ДП, могут найти рецепты в книгах, Интернете, взять их у ветеринарных врачей, друзей, заводчиков или сертифицированных ветеринарных диетологов; некоторые не следуют каким-то определенным рецептам. В предыдущих исследованиях оценивалась достаточность пищевого состава ДП для собак и кошек, приготовленной по распространенным рецептам [6, 9, 10]. Из 200 рецептов, оценивавшихся в этих исследованиях, всего 10 (5%) были полноценными с точки зрения содержания питательных веществ и сбалансированными. В литературе описаны клинические случаи отрицательных последствий кормления несбалансированной ДП [3, 7, 11], и авторам также приходилось лечить животных с пищевой недостаточностью в результате неправильно составленных домашних рационов. В связи с тем что ДП, приготовленная по распространенным рецептам, часто содержит недостаточно необходимых компонентов, что связано с риском для здоровья, владельцам собак настоятельно рекомендуется обсудить состав рациона с сертифицированным ветеринарным диетологом, чтобы максимально снизить риск недостаточности питательных веществ или токсичности [1, 4].

Даже если ДП готовится по рецепту, в котором учитывается баланс питательных веществ, риски часто остаются. Рецепты ГП часто основываются на информации о составе из баз данных, например Департамента сельского хозяйства США, Службы сельскохозяйственных исследований (2014). В случае значительных различий в составе продуктов, купленных владельцем, и исследованных образцов, на основании

которых создавалась база данных, содержание питательных веществ в приготовленной ДП может не соответствовать расчетному. Кроме того, биодоступность питательных веществ может варьировать из-за состава компонентов и взаимодействий между ними. Например, фитат в растительном материале способен снижать всасывание кальция и фосфора и изменять биодоступность этих минеральных веществ в ДП. Поскольку это дорого и сложноосуществимо, ДП редко исследуют на содержание питательных веществ путем анализа после приготовления или стандартизированных исследований с кормлением, таким образом, риск несоответствия фактического содержания питательных веществ желаемому может быть выше, чем при использовании готовых кормов. И наконец, иногда владельцы изменяют исходные рецепты сбалансированного корма, внося в состав дисбаланс. В литературе нет данных о соблюдении владельцами рекомендаций относительно рецептуры ДП.

Целями этого исследования было описание опыта владельцев при кормлении собак ДП и оценка следования рекомендованным рецептам.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включили всех владельцев собак, для которых составлялись рецепты приготовления ДП при обращении в диетологическое отделение университетской ветеринарной клиники за период с марта 2011 г. по декабрь 2013 г. Включены владельцы как здоровых собак, так и собак с заболеваниями.

План опроса

Авторы разработали опрос для оценки опыта владельцев при кормлении животных ДП, а также кормления в настоящий момент. Владельцев спрашивали, нравится ли им кормить животных ДП, а затем о том, что именно им нравится или не нравится, и о причинах выбора ДП, что предполагало ответы в свободной описательной форме. Кроме того, владельцев спрашивали, вносили ли они изменения в исходный рецепт; при положительном ответе их просили указать тип изменения: другой состав компонентов, их добавление, удаление или изменение; также у опрошенных была возможность выбрать вариант «прочее» и дать дальнейшее описание. Владельцев собак, которые были еще живы, просили заполнить табличную форму истории кормления, перечислив все ежедневные компоненты корма и количество на порцию, достаточно подробно, как если бы они давали «инструкцию для человека, ухаживающего за животным, по приготовлению его обычного корма». В примерах была показана желаемая точность описания деталей (например, «90 % нежирного рубленого бифштекса, поджаренного на сковороде, 3 унции»). Владельцев, прекративших кормить животных ДП, спрашивали, как долго они использовали ДП, а также просили выбрать одну или более причин прекращения (стоимость, время,

Таблица 1. Заболевания собак, получавших домашнюю пищу и принадлежащих 53 владельцам, участвовавшим в опросе

Заболевание	Число собак*
Заболевание почек	23 (43 %)
Желудочно-кишечное заболевание	14 (26 %)
Кожное заболевание	10 (19 %)
Заболевание сердца	10 (19 %)
Панкреатит	8 (15 %)
Заболевание печени	6 (11 %)
Нет (здоровые собаки)	5 (9 %)
Мочекаменная болезнь	5 (9 %)
Судороги	3 (6 %)
Новообразования	3 (6 %)
Сахарный диабет	2 (4 %)

*У 22 собак было несколько заболеваний.

Таблица 2. Аспекты кормления приготовленной дома пищей, которые нравились или не нравились владельцам, и мотивация владельцев к кормлению домашней пищей, по данным от 47 опрошенных, ответивших на эти вопросы (из 53 опрошенных)

	Нравится	Мотивация
Убеждение в превосходстве над готовыми кормами	15 (32 %)	9 (19 %)
Необходимость в лечебной диете	15 (32 %)	34 (72 %)
Желание контролировать рацион собаки	11 (23 %)	5 (11 %)
Большая привлекательность для собаки	8 (17 %)	8 (17 %)
Недоверие к готовым кормам для животных	2 (4 %)	6 (13 %)
	Не нравится	
Работа по приготовлению	30 (64 %)	
Недостаточная привлекательность для собаки	5 (11 %)	
Дороговизна	4 (9 %)	
Неприятные ощущения при приготовлении пищи	2 (4 %)	

Возможны ответы более чем в одной категории.

предпочтения животного, прочее) и, если требуется, указать комментарии в специальном поле. Владельцев собак, которые уже умерли, спрашивали, кормили ли они животных ДП до самой смерти.

Осуществление опроса

Владельцам, которые подходили для участия в исследовании и электронные адреса которых были известны, отправляли анкету и письмо с объяснением цели исследования по электронной почте; тем, кто не ответил по электронной почте, анкеты отправляли обычной почтой. После этого с владельцами, не ответившими на запрос, связывались по телефону для завершения опроса. Опрос должен был занять примерно 5–15 минут. Поощрений за участие не предполагалось. Демографические данные опрошенных не собирали; анкеты идентифицировали по номерам собак в историях болезни, чтобы сравнить текущее кормление с последними рекомендованными рецептами ДП. Протокол эксперимента был рассмотрен экспертным советом университета.

Анализ данных

Для вопросов, предполагающих описательный ответ, определяли типы и группировали ответы для оценки частоты. Положительные аспекты кормления (то, что нравится) и причины кормления ДП подразделяли на пять категорий: убежденность в лучшем качестве/питательной ценности ДП по сравнению с готовыми корма-

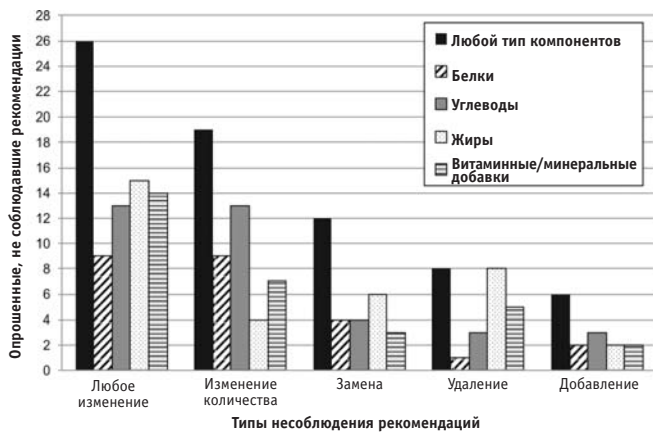


Рисунок. Владельцы собак, не соблюдавшие рекомендации по приготовлению домашней пищи, по данным 30 опрошенных. Владельцев, не соблюдавших рекомендации, группировали («любое изменение») и подразделяли по типу несоблюдения (например, изменение количества, замена компонентов и др.). Кроме того, несоблюдение рекомендаций группировали («любого типа компонентов») и подразделяли по типам компонентов (например, белки, углеводы). Более одного изменения сделали 15 опрошенных

ми, лучший контроль питания своей собаки, недоверие к готовым кормам для животных, большая привлекательность для животных и соответствие определенным ветеринарным требованиям. Отрицательные аспекты кормления ДП (то, что не нравится) подразделяли на 4 категории: лишняя работа (т. е. время, усилия), недостаточная привлекательность для животного, дороговизна и чувствительные ощущения при приготовлении пищи (например, неприязнь запаха варящейся курицы). Причины прекращения кормления ДП подразделяли на две категории: связанные с собакой (отсутствие аппетита, изменение ветеринарных потребностей) и связанные с владельцем (время, дороговизна).

Следование рекомендациям оценивали по информации от владельцев, кормивших животных ДП до сих пор. Формы с историей кормления, заполненные владельцами, сравнивали с оригинальным рецептом ДП или, если диетологи в клинике вносили последующие изменения (например, в калорийность или состав), с самыми последними рекомендациями. Отклонения от последних рекомендаций считали несоблюдением и подразделяли на изменения, указанные в анкете (т. е. опрошенные указали, что внесли изменения в оригинальный рецепт), или изменения, не указанные в анкете (т. е. опрошенные указали, что не вносили изменений, однако текущая практика кормления не соответствует рекомендациям). Подсчитывали число владельцев, придерживающихся и не придерживающихся рекомендаций, и подразделяли последних на 4 основные категории: изменивших количество, добавивших компоненты, исключивших компоненты и заменивших компоненты (например, курица вместо говядины). В исходных рецептах ДП твердые компоненты указывались в граммах/унциях, а жидкие или порошкообразные — в стандартизированных единицах (например, чайных ложках или мл); тех владельцев, кто указал количество компонентов ме-

нее четко (например, «1 куриное бедро»), что могло привести к вариативности, учитывали как изменивших количество компонентов. Далее несоблюдение рекомендаций подразделяли по типам компонентов, которые владельцы изменили: белки, углеводы, жиры или витаминные/минеральные добавки. Ответы с недостаточной информацией для оценки соблюдения рекомендаций (например, с неуказанным количеством компонентов) подсчитывали отдельно.

Описательные данные указывали как количество и процент опрошенных и представляли как медиану и диапазон. Для всех анализов использовали коммерческую статистическую программу (Microsoft Excel для Mac 2011, Microsoft Corp, Редмонд, Вашингтон).

РЕЗУЛЬТАТЫ

За период с марта 2011 г. по декабрь 2013 г. владельцам 93 собак были даны назначения по кормлению ДП. С этими владельцами связались, и 53 из них (57 %) завершили участие в опросе. Из 53 опрошенных 39 (74 %) сообщили, что их собаки живы, а 14 (26 %) — что собаки уже умерли.

Информация от опрошенных владельцев

Медиана возраста собак опрошенных владельцев на момент консультации по кормлению ДП составила 8 лет (диапазон 1–16 лет), среди них было 28 кобелей (23 кастрированных) и 25 сук (все кастрированные). Самыми распространенными породами были метисы ($n = 13$), лабрадор-ретривер ($n = 5$) и бишон-фриз ($n = 4$), однако было представлено также много других пород. Пять собак были здоровы, а 48 имели заболевания (табл. 1).

Из 39 опрошенных, сообщивших, что их собаки живы, 33 (85 %) до сих пор кормили их ДП. Девятнадцать из 33 владельцев (58 %) диетологи клиники рекомендовали изменение рациона после первичной консультации: 12 из 33 опрошенных (36 %) рекомендовано пропорциональное изменение калорийности, а 13 из 33 опрошенных (39 %) — изменение состава рациона (некоторым опрошенным рекомендовали оба изменения). Причины изменения состава ДП включали желание владельца использовать другие компоненты, не относящиеся к добавкам ($n = 7$), изменение состояния здоровья собаки ($n = 6$), стремление владельца к разнообразию ($n = 6$), изменения доступности или состава компонентов ($n = 4$) и желание владельца использовать другие добавки ($n = 4$); в некоторых случаях рецепты ДП были изменены по нескольким причинам. Десять из 14 (71 %) опрошенных, сообщивших, что их собаки уже умерли, продолжали кормить их ДП до смерти.

Десять из 53 всех владельцев живых или умерших собак (19 %) прекратили кормить животных ДП (в случае смерти это происходило за какой-то период до смерти собаки). Семеро из 10 опрошенных, прекративших давать животным ДП, сделали это по причинам, связанным с собакой (предпочтения/аппетит животного [$n = 5$] и/или изменением необходимости

в лечебной диете [n = 3]), а трое — по причинам, связанным с владельцем (время [n = 2], стоимость [n = 1] и/или сложность приготовления по рецепту [n = 1]).

Опыт опрошенных владельцев

Владельцев собак, получавших ДП до сих пор или до смерти (n = 47), спрашивали, что им нравится или не нравится, а также о мотивации к кормлению ДП (табл. 2). Сорок четыре опрошенных (94 %) сообщили, что им нравится кормить животных ДП. Самой распространенной мотивацией к кормлению ДП было ее соответствие специфическим медицинским требованиям. Наиболее распространенными положительными аспектами кормления ДП были убеждения в ее превосходстве над готовыми кормами и соответствие медицинским требованиям. Самым распространенным отрицательным аспектом кормления ДП была работа, затрачиваемая на приготовление.

Соблюдение рекомендаций опрошенными владельцами

Из 39 собак, которые были живы ко времени опроса, 33 (85 %) всё еще получали ДП. Три анкеты были непригодны для оценки выполнения рекомендаций из-за неполных ответов в форме истории кормления. Только 4 из оставшихся 30 опрошенных (13 %) точно следовали рекомендациям. Еще двое опрошенных не указали достаточно подробностей о приготовлении компонентов, чтобы подтвердить точное выполнение рекомендаций (например, «вареная ягнятина» вместо «зажаренная на огне ягнятина»), однако указали правильные компоненты и их количество.

Данные владельцев, не соблюдавших рекомендации, кратко представлены на рисунке; 15 опрошенных внесли более одного изменения. Пятеро опрошенных изменили количество компонентов из-за отсутствия точного взвешивания (например, два куриных бедра вместо 250 г куриных бедер). Четверо опрошенных сделали ошибку при вычислении, когда пытались пропорционально пересчитать количество компонентов с учетом изменения калорийности (например, уменьшили количество некоторых компонентов на 20 % без пропорционального снижения добавки масла и витаминов/минеральных веществ). По меньшей мере трое опрошенных изменили способ приготовления компонентов (например, давали сырое куриное мясо вместо запеченного); 13 опрошенных не описали способы приготовления компонентов, т. е. оценить выполнение рекомендаций в этом отношении не представляется возможным. Всего 10 опрошенных указали подробности о сделанных изменениях; по оценкам, от исходной консультации до первого изменения прошло 0–742 дней (медиана 59,5 дней). Из 26 опрошенных 16 (62 %) не сообщили о внесении изменений в рацион своих собак; несоблюдение рекомендаций было обнаружено только при сравнении описанного текущего кормления с записями в истории болезни.

В 30 случаях, когда оценить соблюдение рекомендаций не представлялось возможным, медиана коли-

чества компонентов в рецепте ДП составила 7 (диапазон 4–13). В этих случаях медиана времени от составления рецепта ДП до завершения опроса составила 352 дня (диапазон 39–1070 дней).

ОБСУЖДЕНИЕ

Хотя многим опрошенным нравилось кормить животных ДП и они продолжали делать это, очень немногие продолжали готовить ДП точно по инструкциям. Лишь 4 из 30 (13 %) владельцев точно соблюдали рекомендации; даже если учитывать еще двоих опрошенных, указавших правильные компоненты и количества, но предоставивших недостаточно подробностей о способах приготовления, эта доля составила бы всего 6 из 30 (20 %). Почти все опрошенные внесли в исходный рецепт изменения, не предписанные диетологами клиники. В этих случаях имел место «дрейф рациона», когда владелец начинал с рецепта ДП, содержащего все необходимые пищевые компоненты, однако со временем отклонялся от него. Возможно, владельцы не осознавали, что изменения, такие как замена вида масла или исключение витаминной/минеральной добавки, повлияют на питательный состав ДП и приведут к риску для здоровья. Это вызывает беспокойство, особенно учитывая имеющиеся у большинства собак в этом исследовании заболевания, способные повысить риск нежелательных последствий несбалансированной диеты. Так как у взрослых собак клинические признаки могут не появляться до тех пор, пока дисбаланс питательных веществ не достигнет тяжелой степени, важно заранее подчеркнуть риски отклонения от рецепта при беседе с владельцем и контролировать соблюдение рекомендаций. Ветеринарные врачи должны объяснить владельцам необходимость правильного приготовления ДП и периодически проверять, соблюдает ли владелец рекомендации, чтобы выявить возможные отклонения рациона и устранить их. При каждом визите следует спрашивать владельца о кормлении животного и сравнивать эту информацию с самым последним рекомендованным рецептом, чтобы устранить несоответствия.

Для многих собак в этом исследовании в рецепты в последующем вносились изменения, в том числе в калорийность и состав. Необходимость в частых изменениях подчеркивает важность постоянного последующего наблюдения сертифицированного ветеринарного диетолога после первичного составления рецепта ДП. Владельцам следует предупреждать ветеринарного диетолога, составившего рецепт корма, о любых изменениях в состоянии здоровья своих собак или изменениях в доступности компонентов, чтобы внести подходящие изменения при необходимости. Рецепты ДП следует регулярно пересматривать, чтобы ветеринарные диетологи могли оценить состояние здоровья собаки, определить актуальные цели диеты и убедиться, что рекомендованный рацион по-прежнему отвечает требованиям, либо внести изменения при необходимости.

В целом опыт кормления собак ДП у опрошенных в этом исследовании был положительным, и большинство владельцев по-прежнему кормили собак ДП на момент опроса. Обоснования для кормления ДП были различными, однако многие опрошенные владельцы предпочитали ДП из-за личных убеждений, которые в настоящее время не подтверждены доказательствами, опубликованными в реферируемых источниках. В частности, многие опрошенные считали, что ДП «здоровее» или лучше готовых кормов для собак, несмотря на отсутствие доказательств этого мнения. Хотя частой причиной кормления ДП был лучший контроль рациона собаки, большинству опрошенных не нравилось связанное с этим дополнительное время, усилия и необходимость планирования. Хотя для некоторых владельцев мотивацией к кормлению ДП была большая привлекательность для животных, другие владельцы сообщили, что ДП нравилась собаке меньше.

Настоящее исследование имеет ряд ограничений. Выборка была ограничена клиентами отделения диетологии одной университетской ветеринарной клиники. Несмотря на несколько возможных форматов заполнения анкет, часть потенциальных участников не откликнулась. Так как участие было добровольным, возможно, что у участвовавших в опросе были более выраженные положительные или отрицательные ощущения от кормления ДП, чем у тех, кто не ответил на запрос, что дает недостаточно точное представление о группе в целом. Возможно, что указанные данные о кормлении были неточными из-за недостаточно точных воспоминаний или погрешности, связанной с социально приемлемым смещением (т. е. стремлением предоставлять ответы, выглядящие идеально). Несколько опрошенных заполнили не все части анкеты и дали недостаточно деталей для полной оценки выполнения рекомендаций. И наконец, в связи с планом опроса 6 владельцев собак, которые были живы, но больше не получали ДП, не спрашивали о положительных и отрицательных сторонах кормления ДП, а также мотивации.

Необходимы дальнейшие исследования, чтобы улучшить наше понимание оптимального состава ДП и ее использования. Дальнейшие исследования по оценке влияния «дрейфа» рациона на содержание питательных веществ должны помочь установить потенциальную тяжесть дисбаланса питательных веществ в результате несоблюдения рекомендаций владельцем, а также определить компоненты корма с наиболее высоким риском дисбаланса. Перспективные исследования по оценке рецептов ДП и стратегий взаимодействия с владельцами могли бы помочь определить наилучшие практики и способствовать соблюдению рекомендаций.

Результаты настоящего исследования дают информацию, которая может помочь ветеринарным врачам при лечении своих пациентов и взаимодействии с владельцами. Для владельцев, рассматривающих возможность кормления собаки ДП, необходимо рекомендовать консультацию ветеринарного диетолога по составу рациона, чтобы избежать дисбаланса. Ветеринар-

ным врачам следует рассмотреть преимущества и недостатки кормления ДП и обсудить возможные ошибочные мнения по поводу готовых кормов, чтобы помочь владельцам принять обоснованное решение. Кроме того, ветеринарные врачи должны способствовать реалистичным ожиданиям владельцев путем обсуждения подходящих вариантов готовых кормов, возможных преимуществ или более индивидуальных рецептов ДП, а также распространенных сложностей, связанных с кормлением ДП. Собакам, получающим ДП, необходимы регулярные клинические осмотры и диагностическое обследование по рекомендациям лечащего ветеринарного врача, оценка кормления при каждом визите и регулярная переоценка рецептов ДП сертифицированным ветеринарным диетологом.

Конфликт интересов

Резидентура Dr. Johnson финансировалась P&G Pet Care. Dr. Freeman ранее получал оплату за исследование от компании Nestle Purina PetCare и P&G Pet Care. Dr. Heinze ранее получал оплату за исследования от компании Hill's Pet Nutrition и Royal Canin, S. A. S. Это исследование не получало финансовой поддержки от каких-либо финансирующих организаций.

Литература

1. American College of Veterinary Nutrition. (2015) <http://www.acvn.org/about-us/faq/>. Accessed June 17, 2015.
2. Connolly, K. M., Heinze, C. R. & Freeman, L. M. (2014) Feeding practices of dog breeders in the United States and Canada // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 245, 669–676.
3. de Fornel-Thibaud, P., Blanchard, G., Escoffier-Chateau, L., et al. (2007) Unusual case of osteopenia associated with nutritional calcium and vitamin D deficiency in an adult dog // *Journal of the American Animal Hospital Association* 43, 52–60.
4. European College of Veterinary Comparative Nutrition. (2015) www.esvcn.eu/college. Accessed June 17, 2015.
5. Freeman, L. M., Janecko, N. & Weese, J. S. (2013) Nutritional and microbial analysis of bully sticks and survey of opinions about pet treats // *Canadian Veterinary Journal* 54, 50–54.
6. Heinze, C. R., Gomez, F. C. & Freeman, L. M. (2012) Assessment of commercial diets and recipes for home-prepared diets recommended for dogs with cancer // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 241, 1453–1460.
7. Hutchinson, D., Freeman, L. M., McCarthy, R., et al. (2012) Seizures and severe nutrient deficiencies in a puppy fed a homemade diet // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 241, 477–483.
8. Laffamme, D. P., Abood, S. K., Fascetti, A. J., et al. (2008) Pet feeding practices of dog and cat owners in the United States and Australia // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 232, 687–694.
9. Larsen, J. A., Parks, E. M., Heinze, C. R., et al. (2012) Evaluation of recipes for home-prepared diets for dogs and cats with chronic kidney disease // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 240, 532–538.
10. Stockman, J., Fascetti, A. J., Kass, P. H., et al. (2013) Evaluation of recipes of home-prepared maintenance diets for dogs // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 242, 1500–1505.
11. Taylor, M. B., Geiger, D. A., Saker, K. E., et al. (2009) Diffuse osteopenia and myelopathy in a puppy fed a diet composed of an organic premix and raw ground beef // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 234, 1041–1048.
12. United States Department of Agriculture, Agricultural Research Service. (2014) <http://www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/ndl>. Accessed June 17, 2015.

Морфология сплено-кавальных врожденных портосистемных шунтов у собак и кошек

Цель: описать анатомию врожденных портосистемных шунтов, образованных селезеночной веной, сообщающейся с каудальной полой веной на уровне сальникового отверстия.

Материалы и методы: ретроспективный обзор последовательной серии случаев врожденных портосистемных шунтов у собак и кошек.

Результаты: 98 собак и 8 кошек соответствовали критериям включения, так как имели врожденный портосистемный шунт, затрагивающий селезеночную вену, сообщающуюся с участком каудальной поллой вены до печени, а в историях болезни были указаны результаты портографии с введением контраста в брыжеечный сосуд во время операции или компьютерно-томографической ангиографии и макроскопической оценки анатомии во время операции. Во всех случаях животные (и собаки, и кошки) имели шунт с очень похожими особенностями, в том числе растянутой желудочно-селезеночной веной, сообщавшейся с каудальной поллой веной на уровне сальникового отверстия через аномальную левую желудочную вену.

Клиническая значимость: описанный морфологический тип шунта, по-видимому, является результатом аномального сообщения между левой желудочной веной и каудальной поллой веной и последующего появления предпочтительного кровотока через систему воротной вены, в целом нормальную. Такое аномальное сообщение (шунт) происходило через левую желудочную вену, а не селезеночную вену, как можно было ожидать. Эта информация может помочь при планировании операции по закрытию шунта.

R. N. White and A. T. Parry

Journal of Small Animal Practice (2016) 57, 28–32

DOI: 10.1111/jsap.12414

Принято: 23 сентября 2015;

опубликовано онлайн: 13 ноября 2015

Специализированная ветеринарная служба Willows, Ширли, Солихалл, Уэст-Мидлендс B90 4NH

Текущий адрес R. N. White: School of Veterinary Medicine and Science, University of Nottingham, Sutton Bonington Campus, Leicestershire LE12 5RD

ВВЕДЕНИЕ

Описанные методы визуальной диагностики врожденных портосистемных шунтов (ПСШ) включают УЗИ [9, 19], магнитно-резонансную ангиографию [2, 12, 18], компьютерно-томографическую ангиографию (КТА) [4, 15, 22, 25], портографию с введением контраста в брыжеечные сосуды во время операции [22, 24], непосредственную оценку во время операции [22, 23] и посмертное исследование с изготовлением слепков сосудов и последующим растворением окружающих тканей в случаях внепеченочных портосистемных шунтов (ВППСШ) [19]. Показано, что с помощью этих техник врожденные ПСШ можно подразделить на две общие группы — внутрипеченочные и внепеченочные [6, 10, 11, 13, 17, 21], а дальнейшая классификация ВППСШ часто ограничивается анастомозами между воротной и поллой или воротной и непарной венами [20].

Недавно опубликованы независимые подробные описания ВППСШ левой диафрагмальной и непарной вен, а также правой желудочной вены по результатам исследования с помощью сочетания КТА, портографии с введением контраста в брыжеечный сосуд и оценки макроскопической анатомической картины [22, 23]. В этих исследова-

ниях сделано заключение, что левая желудочная вена часто образует аномальный сосуд (шунт), сообщающийся с системной веной. Кроме того, показано, что морфология каждого описанного типа шунта является результатом аномального сообщения между левой желудочной веной и системной веной и последующего появления предпочтительного кровотока через сосуды в системе воротной вены, по существу нормальные.

Это исследование проведено с целью определения морфологии врожденных ВППСШ, ранее называвшихся «сплено-кавальными шунтами» у собак и кошек по той же методологии, которая использовалась в серии последовательных клинических случаев.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В этот ретроспективный обзор включены собаки и кошки, наблюдавшиеся авторами за период с 1997 по 2014 г. для обследования и лечения врожденных ПСШ. Основным критерием включения во всех случаях был врожденный ПСШ, образованный селезеночной веной, которая сообщается с поллой веной до ее входа в печень на уровне брыжеечного отверстия. Кроме того, во всех случаях

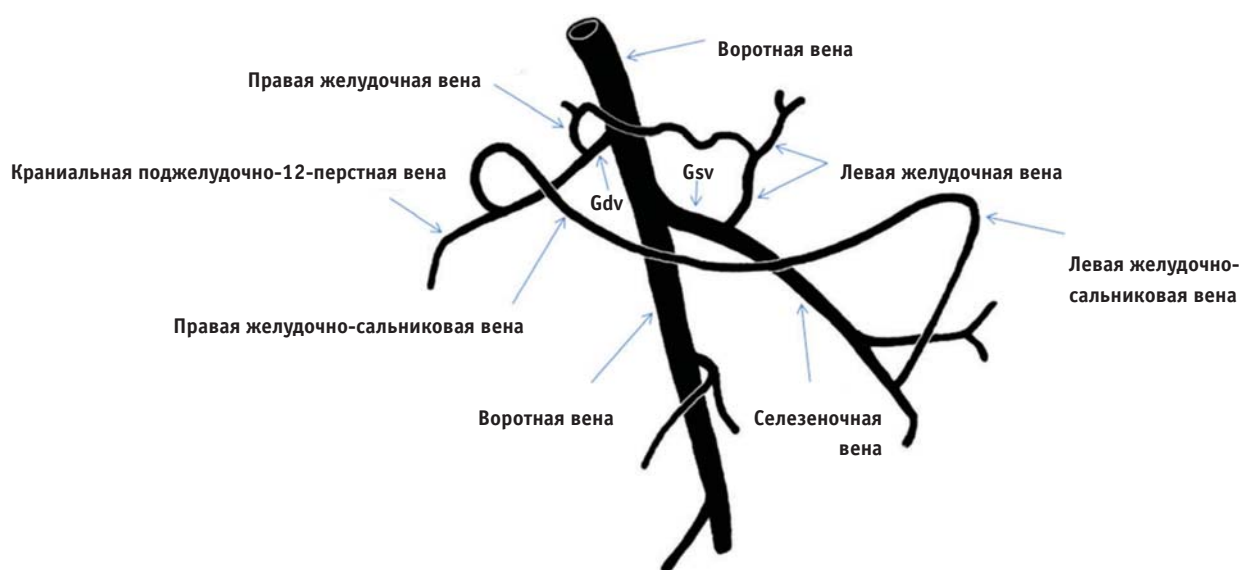


Рис. 1. Схема, показывающая нормальные сосуды в системе воротной вены собак и кошек (источник: Miller et al. [14], с изм.). Gd v — желудочно-дуоденальная вена, Gs v — желудочно-селезеночная вена

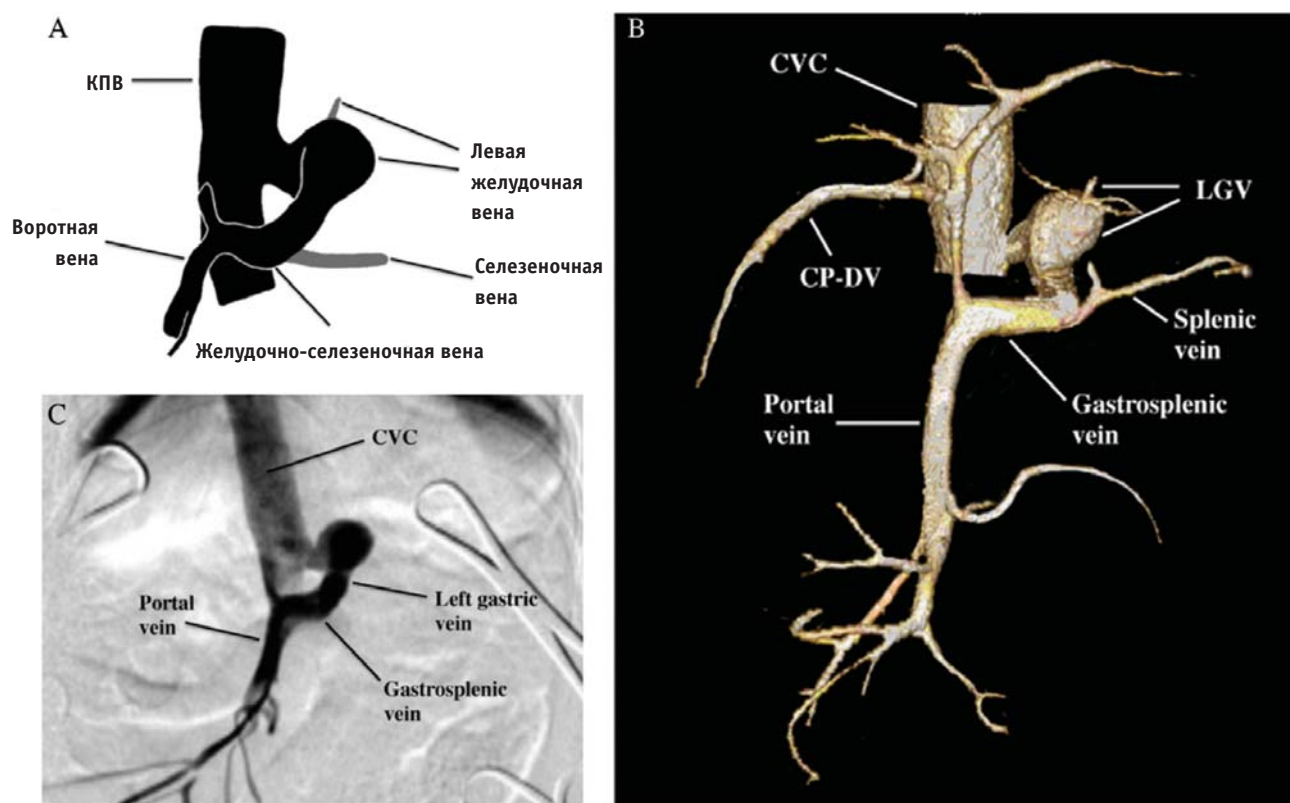


Рис. 2 (А). Рисунок, показывающий характерные особенности, обнаруженные при помощи портовографии с введением контраста в брыжеечный сосуд и макроскопической оценки анатомии во время операции у собак с левым гастрокавальным шунтом. Шунт состоял из расширенной желудочно-селезеночной вены, сообщающейся с каудальной полой веной (КПВ) на уровне сальникового отверстия через аномальную левую желудочную вену. Боковая левая желудочная вена (закрашено серым) была видна при портовографии не во всех случаях. (В) Пример портовографии с введением контраста в брыжеечный сосуд в вентродорсальной проекции у 12-месячного кобеля цвергшнауцера. Обратите внимание на увеличенную желудочно-селезеночную вену, впадающую в увеличенную аномально измененную левую желудочную вену перед впадением в КПВ до ее входа в печень на уровне сальникового отверстия. (С) На этом рисунке показан результат компьютерно-томографической ангиографии (КТА), полученный путем объемного представления с затененной поверхностью, той же собаки, что на рис. (В). Сходно с (В), обратите внимание на увеличенную желудочно-селезеночную вену, открывающуюся в увеличенную аномально измененную левую желудочную вену до впадения в КПВ до ее входа в печень на уровне сальникового отверстия. CP-DV — краниальная поджелудочно-12-перстная вена, LGV — левая желудочная вена

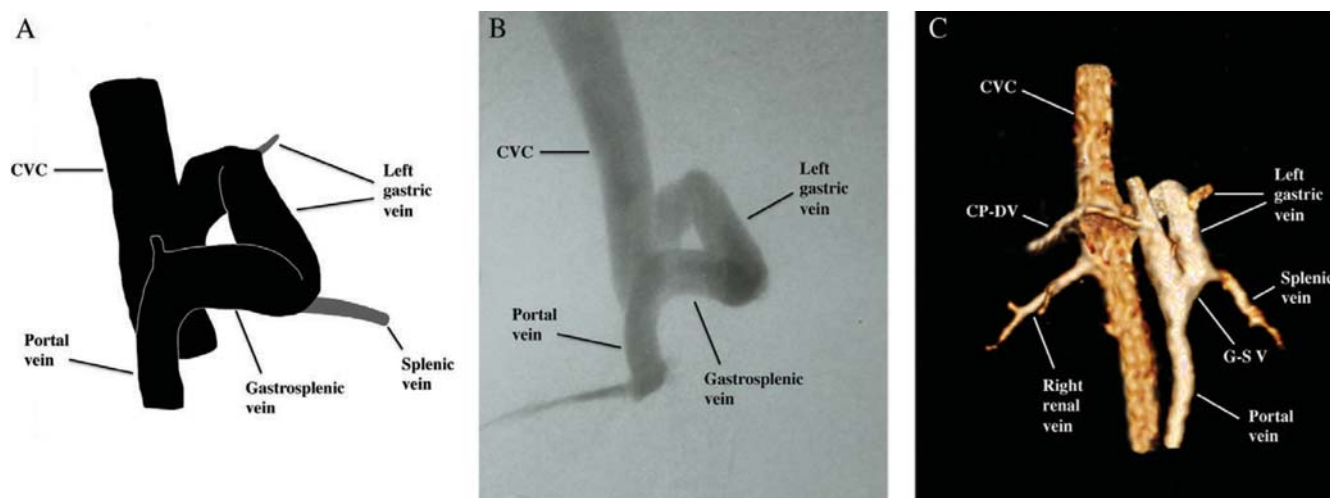


Рис. 3. (А) Рисунок, показывающий характерные особенности, обнаруженные при помощи портографии с введением контраста в брыжеечный сосуд и непосредственной оценки анатомии во время операции у кошек с левым гастрокавальным шунтом. Сходно с собаками, шунт состоял из расширенной желудочно-селезеночной вены, сообщавшейся с каудальной полой веной (КПВ) на уровне сальникового отверстия через аномальную левую желудочную вену. Боковая левая желудочная вена и селезеночная вена (закрашена серым) были видны при портографии не во всех случаях. (В) Пример результата портографии после введения контраста в брыжеечный сосуд в вентродорсальной проекции у 10-месячной домашней короткошерстной кошки. Обратите внимание на увеличенную желудочно-селезеночную вену, открывающуюся в увеличенную аномальную левую желудочную вену перед впадением в КПВ до ее входа в печень на уровне сальникового отверстия. (С) На этом рисунке показан результат компьютерно-томографической ангиографии (КТА), полученный путем объемного представления с затененной поверхностью, такого же шунта, как на рис. (В). Сходно с (В), обратите внимание на увеличенную желудочно-селезеночную вену, впадающую в увеличенную, аномальную левую желудочную вену до впадения в КПВ до ее входа в печень на уровне сальникового отверстия. CP-DV — краниальная поджелудочно-дуоденальная вена, G-S V — желудочно-селезеночная вена

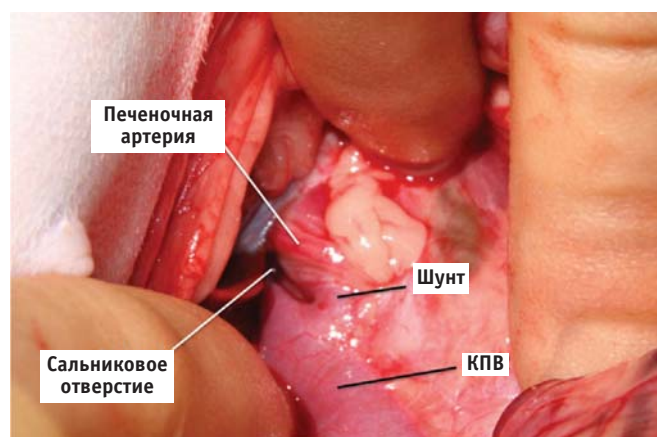


Рис. 4. Вид во время операции у 13-месчного кобеля керн-терьера. Виден аномальный сосуд (шунт), впадающий в каудальную полую вену до входа в печень на уровне сальникового отверстия

требовались результаты портографии (ПВГ) с введением контраста в брыжеечный сосуд и непосредственной оценки макроскопической патологии при операции. После 2009 г. в некоторых случаях также проводили КТА перед операцией. Собирали и рассматривали данные о породе, возрасте, поле, кастрации, результатах визуальной диагностики, типе ПСШ и макроскопических изменениях, обнаруженных при операции. Шунты селезеночной вены, сообщавшейся с полой веной до ее входа в печень на уровне сальникового отверстия, рассматривали отдельно от всех остальных

типов шунтов. КТА проводили под наркозом при помощи 16-срезовой мультidetекторной установки (Brightspeed; General Electric Medical Systems), как описано ранее [22, 23]. Коротко, снимки получали с толщиной среза 0,625 или 1,25 мм в зависимости от размера животного, пиковом напряжении 120 кВ и различных значениях мА. Поле зрения для сканирования и изображения выбирали в зависимости от размера животного, шаг 0,938. Изображения до и после внутривенного введения контраста (600 мг I/кг, йопромид, Ультравист; Bayer PLC) получали по стандартному алгоритму при размере матрицы 512 x 512 и рассматривали при настройках уровня и окна, оптимизированных для мягких тканей (окно 400 единиц Хаунсфильда, уровень 50 единиц Хаунсфильда). Контрастное вещество вводили со скоростью 2,0 мл в секунду с помощью инъектора. Для оптимизации усиления контраста выбирали поперечный срез в области ворот печени и оценивали многократно во время инъекции контраста. При появлении затемнения в портальных сосудах проводили полную КТА брюшной полости при помощи патентованной программы для оценки болюсного контрастного усиления с пороговым значением 120 единиц Хаунсфильда для автоматического начала сканирования. Область интереса, по которой определяли время начала сканирования, у всех собак располагалась над воротной веной на уровне ворот печени, в центральной части сосуда с учетом ды-

хательных движений. Результаты оценивали в оригинальном формате с использованием многоплоскостного реформатирования и объемного представления с затененной поверхностью. Получали сосудистые карты; последующая обработка ограничивалась удалением артериальных сосудов и ненужных частей каудальной полой вены (КПВ) с карт. Все результаты КТА рассматривались обоими авторами. Кроме того, рассматривали ряд снимков, полученных при КТА здоровых собак, для сравнения. Портоангиографию с введением контраста в брыжеечный сосуд проводили по время операции с помощью мобильного усилителя изображения; при этом делали снимки краниальной части брюшной полости в вентродорсальной проекции [23, 24]. Изображения получали до манипуляций с шунтом и в процессе временного полного лигирования шунтирующего сосуда. Ангиограммы записывались и рассматривались обоими авторами.

Макроскопическую анатомию шунта записывали в отчете об операции во всех случаях. Эта информация включала ход расширенных сосудов, любые видимые сосудистые ветви и место впадения в КПВ. По данным портоангиографии во время операции, макроскопической картине и результатам КТА сравнивали морфологию ВППКШ, образованных селезеночной веной, сообщающейся с полой веной до ее входа в печень на уровне сальникового отверстия. На основании сочетания этих данных описывали и оценивали анатомию шунта данного типа у собак и кошек.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Всего было найдено 169 собак и 12 кошек с шунтами, образованными селезеночной веной, сообщающейся с полой веной до ее входа в печень на уровне сальникового отверстия. Из них 98 собак и 8 кошек соответствовали критериям включения — имели результаты портоангиографии с введением контраста в брыжеечный сосуд и полное описание макроскопической картины во время операции. Медиана возраста собак, соответствовавших критериям включения, составила 10 месяцев (диапазон 2–108 месяцев); 54 из этих собак были кобелями, а 44 — суками. Были представлены такие породы, как йоркшир-терьер ($n = 14$), уэст-хайленд-уайт-терьер ($n = 12$), керн-терьер ($n = 10$), джек-рассел-терьер ($n = 8$), ши-тцу ($n = 8$), бишон-фриз ($n = 6$), цвергшнауцер ($n = 6$), метис ($n = 5$), норфолк-терьер ($n = 5$), мопс ($n = 4$), кавалер-кинг-чарльз-спаниель ($n = 2$), чихуахуа ($n = 2$), лхасский апсо ($n = 2$), папильон ($n = 2$), бигль ($n = 1$), английский сеттер ($n = 1$), ризеншнауцер ($n = 1$), шелти ($n = 1$) и стаффордширский бультерьер ($n = 1$).

Медиана возраста кошек, соответствовавших критериям включения, составила 7 месяцев (диапазон

3–42 месяца). Среди них было 3 кота и 5 кошек. Представлены такие породы, как домашняя короткошерстная ($n = 2$), персидская ($n = 2$), британская короткошерстная ($n = 1$), гаванская ($n = 1$), сиамская ($n = 1$) и тонкинская ($n = 1$).

В дополнение к портоангиографии, проводившейся во всех случаях, семи собакам и одной кошке проводили КТА. Морфология шунтов, образованных селезеночной веной, сообщающейся с КПВ до входа в печень на уровне сальникового отверстия, была постоянной во всех рассмотренных случаях. Следующее описание основывалось на результатах КТА, портоангиографии и макроскопической картины во время операции. На рис. 1 показана схема нормальных порталных сосудов для примера. И у собак (рис. 2А-С), и у кошек (рис. 3А-С) аномальные сосуды брали начало от увеличенной желудочно-селезеночной вены и ветви левой желудочной вены на уровне угловой вырезки (*incisura angularis*) на дорсальной стенке пилорической части желудка. Увеличенная левая желудочная вена продолжалась как аномальный сосуд, проходящий в дорсомедиальном направлении к КПВ до ее входа в печень, где впадала в полую вену слева на уровне сальникового отверстия (рис. 4). Вариабельность морфологии шунтирующего сосуда была очень незначительной; различия отмечены только в относительной длине сосудов, образующих шунт: желудочно-селезеночной вены, ветви желудочной вены и ее продолжения в виде аномального шунтирующего сосуда до впадения в КПВ до ее входа в печень.

ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты этого исследования показали, что ВППСШ, образованные селезеночной веной, сообщающейся с КПВ на участке до ее входа в печень на уровне сальникового отверстия, имели постоянные свойства, что позволяло дать анатомическое описание как у собак, так и у кошек. Различия между исследованными случаями были очень незначительны: во всех случаях кровь из воротной вены направлялась сначала через увеличенную желудочно-селезеночную вену, а затем через ее ветвь — левую желудочную вену (идущую вдоль дорсальной части пещеры привратника), продолжающуюся на уровне угловой вырезки желудка в виде аномального сосуда, впадающего в КПВ на уровне сальникового отверстия. Любые различия в морфологии шунта были незначительны и заключались только в разной длине шунтирующих сосудов, т. е. желудочно-селезеночной вены, ее ответвления — левой желудочной вены или аномального сосуда, впадающего в КПВ. Длину сосудов в этом исследовании не измеряли, и если планируется далее изучать этот тип морфологии шунта, потребуются дальнейшие исследования.

Соглашения о наименованиях ВППСШ не всегда ясны или специфичны [8, 11, 15, 17, 20]. Шунты, впадающие в КПВ до ее входа в печень, часто описывают как портокавальные без дополнительной информации о происхождении или морфологии шунта [1]. Причины такого отсутствия подробного описания связаны преимущественно со способом визуального исследования шунта. В большинстве случаев все методы визуальной диагностики подтверждают ПСШ, однако возможности точного описания его анатомии сильно варьируют и зависят от интерпретации наблюдателем. Недавно, с появлением КТА, были предприняты попытки более подробной классификации портосистемных внепеченочных шунтов по их происхождению, ходу и морфологии [15, 22, 23]. В этом исследовании была описана анатомия ПСШ у большинства индивидов на основании результатов портоинографии после введения контраста в брыжеечный сосуд и макроскопической анатомии во время операции. Результаты были постоянны во всех случаях, что позволило классифицировать эти шунты, как описано. Этот тип шунта ранее описывали как спленокавальный или гастроспленокавальный ВППСШ [5–7, 15, 19, 20]. Кроме того, в ряде работ признается возможное участие левой желудочной вены в формировании шунтов этого типа [3, 20]. Результаты КТА перед операцией в ряде случаев после 2009 г. всегда подтверждали и никогда не противоречили анатомическому описанию по результатам портоинографии с введением контраста в брыжеечный сосуд и макроскопической оценки анатомии во время операции. Основная дополнительная информация, полученная с помощью КТА, заключалась в определении дренирующих венозных ветвей в системе порталных сосудов, которые не были видны при портоинографии или, в некоторых случаях, при операции. По анатомической конвенции, сосудистые шунты чаще всего называют по названию порталного сосуда, из которого шунт берет начало, и системной вены, в которую он впадает [17]. Используя эту систему и наши общие результаты, полученные путем портоинографии, КТ и оценки макроскопической картины при операции, мы пришли к заключению, что такие ПСШ, ранее описывавшиеся как «спленокавальные», было бы точнее назвать левыми гастрокавальными.

Nelson & Nelson [15] также описали «атипичный спленокавальный» шунт с коротким, широким шунтирующим сосудом и без признаков продолжения воротной вены в краниальном направлении от места впадения шунта в КПВ до ее входа в печень. Такой вариант шунта не встречался ни у собак, ни у кошек в этом исследовании. Можно надеяться, что будущие исследования помогут определить этот тип шунта и позволят нам подробнее классифицировать его.

Результаты этого исследования подтверждают предыдущее предположение, что решающую роль в формировании шунтов такого типа играет развитие левой желудочной вены в эмбриональный период [23]. В этом исследовании аномальный сосуд, соединявшийся с КПВ до ее входа в печень, по-видимому, представлял собой продолжение левой желудочной вены. В норме в период эмбрионального развития эта вена соединяется с селезеночной веной и в последующем — с воротной веной [16]. Такое аномальное соединение между аномальной частью левой желудочной вены и КПВ до ее входа в печень на уровне сальникового отверстия привело к формированию описанного постоянного типа шунтов.

И у собак, и кошек обнаружены ПСШ с очень постоянными свойствами, образованные расширенной желудочно-селезеночной веной, соединявшейся с КПВ до ее впадения в печень через аномальную левую желудочную вену. Место впадения шунта в КПВ также было очень постоянным в каждом случае — на уровне сальникового отверстия. По-видимому, морфология этого шунта является результатом аномального сообщения между аномальной левой желудочной веной и КПВ и развития предпочтительного гепатопортального кровотока через по существу нормальные желудочно-селезеночную и левую желудочную вены.

Конфликт интересов

Ни один из авторов данной статьи не состоит в финансовых или личных взаимоотношениях с другими лицами или организациями, которые могли бы отрицательно сказаться на достоверности или содержании этой статьи.

Литература

1. Berent, A. C. & Tobias, K. M. (2012) Hepatic Vascular Anomalies. In: *Veterinary Surgery: Small Animals*. Eds K. M. Tobias and S. A. Johnston. Saunders Elsevier, St Louis, MO, USA. pp 1624–1658.
2. Bruehschwein, A., Foltin, I., Flatz, K., et al. (2010) Contrast-enhanced magnetic resonance angiography for diagnosis of portosystemic shunts in 10 dogs // *Veterinary Radiology and Ultrasound* 51, 116–121.
3. Cullen, J. M., van den Ingh, T. S. G. A. M., Bunch, S. E., et al. (2006) Morphological classification of circulatory disorders of the canine and feline liver. In: *WSAVA Standards for Clinical and Histological Diagnosis of Canine and Feline Liver Disease*. Saunders Elsevier, Edinburgh, UK. pp 41–59.
4. Frank, P., Mahaffey, M., Egger, C., et al. (2003) Helical computed tomography portography in ten normal dogs and ten dogs with a portosystemic shunt // *Veterinary Radiology and Ultrasound* 44, 392–400.
5. Fukushima, K., Kanemoto, H., Ohno, K., et al. (2014) Computed tomographic morphology and clinical features of extrahepatic portosystemic shunts in 172 dogs in Japan // *Veterinary Journal* 199, 376–381.
6. Hunt, G. B. (2004) Effect of breed on anatomy of portosystemic shunts resulting from congenital diseases in dogs and cats: a review of 242 cases // *Australian Veterinary Journal* 82, 746–749.

7. Hunt, G. B., Kummeling, A., Tisdall, P. L., et al. (2004) Outcomes of celophane banding for congenital portosystemic shunts in 106 dogs and 5 cats // *Veterinary Surgery* 33, 25–31.
8. Johnson, C. A., Armstrong, P. J. & Hauptmann, J. G. (1987) Congenital portosystemic shunts in dogs: 46 cases (1979–1986) // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 191, 1478–1483.
9. Lamb, C. R. (1996) Ultrasonographic diagnosis of congenital portosystemic shunts in dogs: results of a prospective study // *Veterinary Radiology and Ultrasound* 37, 281–288.
10. Lamb, C. R. & White, R. N. (1998) Morphology of congenital intrahepatic portocaval shunts in dogs and cats // *Veterinary Record* 142, 55–60.
11. Levy, J. K., Bunch, S. E. & Komtebedde, J. (1995) Feline portosystemic vascular shunts. In: *Kirk's Current Veterinary Therapy XII. Small Animal Practice*. Ed J. D. Bonagura. W.B. Saunders, Philadelphia, PA, USA. pp 743–749.
12. Mai, W. & Weisse, C. (2011) Contrast-enhanced portal magnetic resonance angiography in dogs with suspected congenital portal vascular anomalies // *Veterinary Radiology and Ultrasonography* 52, 284–288.
13. Martin, R. A. (1993) Congenital portosystemic shunts in the dog and cat // *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* 23, 609–623.
14. Miller, M. E. (1964) The venous system. In: *Anatomy of the Dog*. Ed M. E. Miller. W.B. Saunders, Philadelphia, PA, USA. pp 389–429.
15. Nelson, N. C. & Nelson, L. L. (2011) Anatomy of extrahepatic portosystemic shunts in dogs as determined by computed tomography angiography // *Veterinary Radiology and Ultrasonography* 52, 498–506.
16. Noden, D. M. & de Lahunta, A. (1985) Cardiovascular system III: venous system and lymphatics. In: *The Embryology of Domestic Animals — Developmental Mechanisms and Malformations*. Williams & Williams, Baltimore, MA, USA. Pp. 257–269.
17. Payne, J. T., Martin, R. A. & Constantinescu, G. M. (1990) The anatomy and embryology of portosystemic shunts in dogs and cats // *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)* 5, 76–82.
18. Seguin, B., Tobias, K. M., Gavin, P. R. et al. (1999) Use of magnetic resonance angiography for diagnosis of portosystemic shunts in dogs // *Veterinary Radiology and Ultrasound* 40, 251–258.
19. Szatmari, V. & Rothuizen, J. (2006) Ultrasonographic identification and characterization of congenital portosystemic shunts and portal hypertensive disorders in dogs and cats. In: *WSAVA Standards for Clinical and Histological Diagnosis of Canine and Feline Liver Disease*. Saunders Elsevier, Edinburgh, UK. pp 15–39.
20. Szatmari, V., Rothuizen, J., van den Ingh, T. S., et al. (2004) Ultrasonographic findings in dogs with hyperammonemia: 90 cases (2000–2002) // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 224, 717–727.
21. Tillson, D. M. & Winkler, J. T. (2002) Diagnosis and treatment of portosystemic shunts in the cat // *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* 32, 881–899.
22. White, R. N. & Parry, A. T. (2013) Morphology of congenital portosystemic shunts emanating from the left gastric vein in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice* 54, 459–467.
23. White, R. N. & Parry, A. T. (2015) Morphology of congenital portosystemic shunts involving the right gastric vein in dogs // *Journal of Small Animal Practice* 56, 430–440. doi: 10.1111/jsap.12355.
24. White, R. N., Macdonald, N. J. & Burton, C. A. (2003) Use of intraoperative mesenteric portovenography in congenital portosystemic shunt surgery // *Veterinary Radiology and Ultrasound* 44, 514–521.
25. Zwingenberger, A. L., Schwarz, T. & Saunders, H. M. (2005) Helical computed tomographic angiography of canine portosystemic shunts // *Veterinary Radiology and Ultrasound* 46, 27–32.

Избыток слизистой оболочки в области черпаловидных хрящей: клиническая картина, лечение и исход у трех кошек

Обследованы три кошки с хроническим периодическим расстройством дыхания, сопровождающимся усилением шума при вдохе. Рентгеновские снимки головы, шеи и грудной клетки не показали отклонений, а результаты лабораторного исследования находились в пределах нормы. У всех трех кошек прямая ларингоскопия показала избыточный объем слизистой оболочки, покрывающей черпаловидные хрящи, с обеих сторон; эта ткань выпадала в просвет дыхательных путей в области голосовой щели и выше нее при вдохе. Во всех трех случаях симптомы удалось устранить с помощью временной трахеостомии и эндоскопического удаления избытка слизистой оболочки диодным лазером. Избыток слизистой оболочки в области черпаловидного хряща — редкое состояние, способное вызвать у кошек клинические признаки, сходные с параличом или новообразованием гортани. Наши результаты говорят о том, что хирургическое удаление при помощи диодного лазера в сочетании с временной трахеостомией — подходящий метод лечения.

D. De Lorenzi*, C. Mantovani*, F. Tripaldi† and H. Ferasin†

Journal of Small Animal Practice (2016) 57, 40-43

DOI: 10.1111/jsap.12426

Принято: 6 октября 2015;

опубликовано онлайн: 19 ноября 2015

* Отделение интервенционной пульмонологии и ЛОР-терапии и хирургии, ветеринарный госпиталь I Portoni Rossi, Zola Predosa, 40069 Болонья, Италия

† Отделение интенсивной терапии, ветеринарный госпиталь I Portoni Rossi, Zola Predosa, 40069 Болонья, Италия

‡ Specialist Veterinary Cardiology Consultancy Ltd, 2 Old Bath Road, Ньюбери, Гилфорд, RG14 1QL

ВВЕДЕНИЕ

Спадение избыточного объема слизистой оболочки, покрывающей черпаловидные хрящи, в просвет дыхательных путей, требующее ларингопластики тканей над голосовой щелью, описано у детей с ларингомаляцией [4]. У младенцев спадение тканей, расположенных над голосовой щелью, при вдохе может вызвать острое нарушение дыхания, эпизоды апноэ, шум при дыхании и задержку физического развития. Обычно это нарушение разре-

шается самопроизвольно к возрасту 12–24 месяцев [6]. Однако в случаях эпизодов апноэ, задержки физического развития или легочной гипертензии показано хирургическое лечение [1]. Недавно были описаны случаи избытка слизистой оболочки в области черпаловидных хрящей у собак [5], однако у кошек такое нарушение, по-видимому, еще не описано.

ИСТОРИИ БОЛЕЗНИ

Случай 1

Шестимесячный некастрированный домашний короткошерстный (ДКШ) кот поступил для обследования в связи с хроническим нарушением дыхания и периодическим расширением желудка. При клиническом обследовании обнаружено чрезмерное усиление при дыхании, вибрирующий свистящий шум при вдохе и заглатывание воздуха. Обзорные рентгеновские снимки черепа и грудной клетки не показали признаков деформации носовой полости, гортани, трахеи или органов грудной полости. Результаты клинического и биохимического анализа крови были в пределах нормы.

Эндоскопическое исследование глотки и гортани под наркозом показало избыточный объем слизистой оболочки над черпаловидными хрящами (рис. 1А). Втягивание избытка мягких тканей в просвет голосовой щели создавало слышимый шум при вдохе. Была сделана биопсия слизистой оболочки под эндоскопическим контролем и назначен 15-дневный курс преднизолона с постепенным снижением дозы (Ветзолон; Bayer Sanita Animale, Милан, Италия), начальная доза — 0,5 мг/кг раз в 12 часов внутрь. Гистологическое исследование избыточной ткани показало нормальную слизистую оболочку с умеренным кровенаполнением сосудов. Терапия кортикостероидами внутрь не привела к какому-либо клиническому улучшению, поэтому владельцу предложили временную трахеостомию и лазерную ларингопластику для удаления тканей над голосовой щелью. Для премедикации ввели метадон (Метадон Хлоридрато; Molteni, Флоренция, Италия) [0,2 мг/кг внутримышечно (в/м)] и кетамин (Кетавет100; Intervet, Рим, Италия) (1 мг/кг в/м), а для индукции наркоза — пропофол (пропосур; Merial Italia, Милан, Италия) (1 мг/кг внутривенно), для поддержания — изофлюран в кислороде после

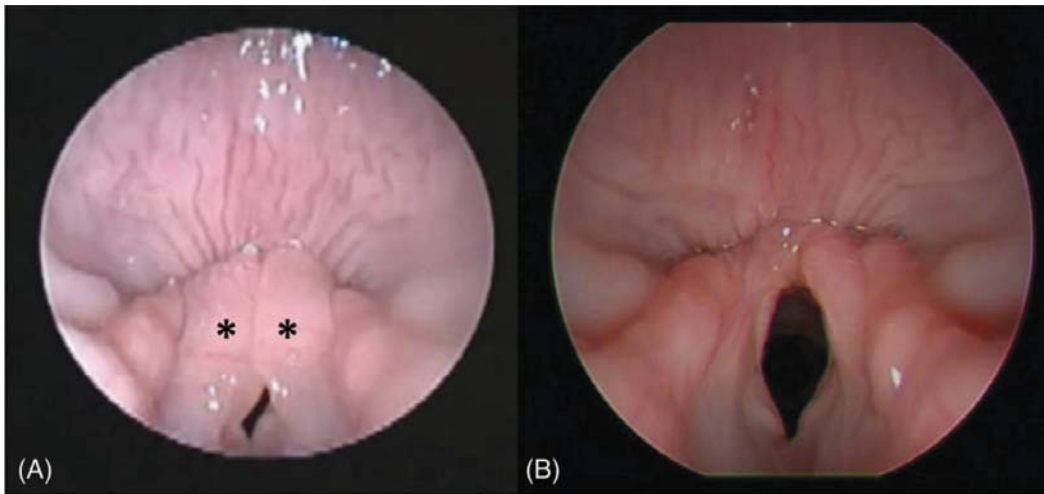


Рис. 1. Случай 1: (А) ларингоскопия показывает генерализованный передний пролапс избыточного объема слизистой оболочки, покрывающей черпаловидные хрящи (показано звездочками); (В) повторное эндоскопическое исследование через месяц после операции, показывающее гортань правильной формы с достаточным диаметром голосовой щели

интубации. Временную трахеостомию проводили, как описано ранее [2], с помощью педиатрической пластиковой трахеостомической трубки 3,5 мм без манжеты (педиатрическая трахеостомическая трубка Portex® Blue Line® Smiths Medical Intl Ltd, Хайт, Великобритания). Избыток слизистой оболочки удалили при помощи диодного лазера с волокном 200 мкм, мощность 4 Вт, длина волны 980 нм (Quanta System; Милан, Италия) в контактном непрерывном режиме. Избыток ткани захватили маленьким ларингоскопическим захватывающим зажимом и оттянули, чтобы облегчить удаление; обе стороны гортани были обработаны за одну проце-

дуру. Затем назначили 10-дневный курс преднизолона с постепенным снижением дозы (Ветзолон; Bayer Sanita Animale, Милан, Италия), начальная доза 0,5 мг/кг раз в 12 часов внутрь.

После операции кошку оставили в отделении интенсивной терапии для непрерывного наблюдения за признаками повышения частоты дыхания или усилия при дыхании. Место трахеостомии осматривали раз в 4 часа и при необходимости очищали или отсасывали скопившийся материал. Трахеостомическую трубку заменяли ежедневно и удаляли без осложнений после соответствующей эндоскопической оценки через 5 дней после операции.

После завершения стационарного лечения восстановительный период дома, по словам владельцев, прошел без особенностей. Повторная эндоскопия через месяц после операции показала гортань правильной формы с голосовой щелью достаточно диаметра (рис. 1В). Через 6 месяцев после операции кошка была клинически нормальной, каких-либо дыхательных или пищеварительных нарушений не выявлено.

Случай 2

Восемнадцатимесячная ДКШ кошка поступила для обследования в связи с дыхательными нарушениями. Владелец сообщил об усиленном шуме при дыхании, который наблюдался на протяжении 6 месяцев после взятия кошки из приюта. Системное лечение кортикостероидами (дексаметазон, Дексадрезон, Intervet), антибиотиками (амоксциллин/клавуланат, Синулукс, Pfizer) и мелоксикамом (Метакам, Boheringer Ingelheim) не привело к какому-либо улучшению. При клиническом осмотре обнаружены такие признаки, как свистящий шум при вдохе, одышка при вдохе, рвотные позывы/отрыжка и заглатывание воздуха. Рентген грудной клетки и черепа не выявил отклонений. Ре-

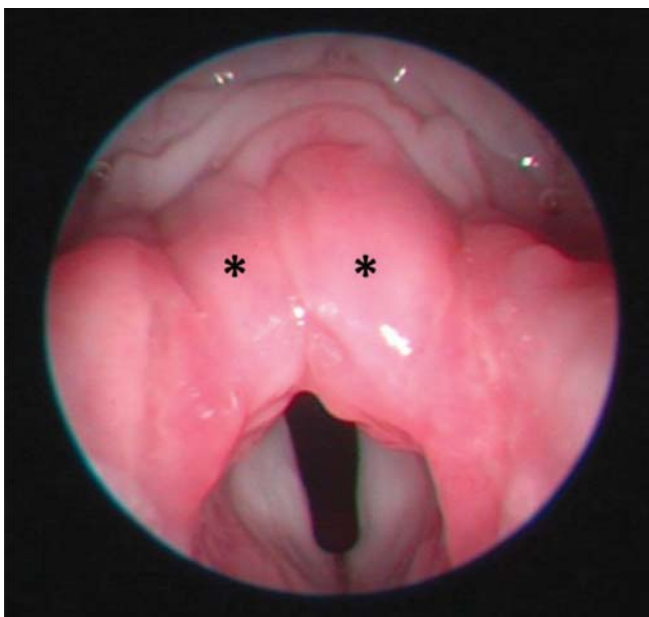


Рис. 2. Случай 2. Эндоскопическое исследование, показывающее симметричный сильный избыток слизистой оболочки, покрывающей черпаловидные хрящи (показано звездочками), и сужение голосовой щели

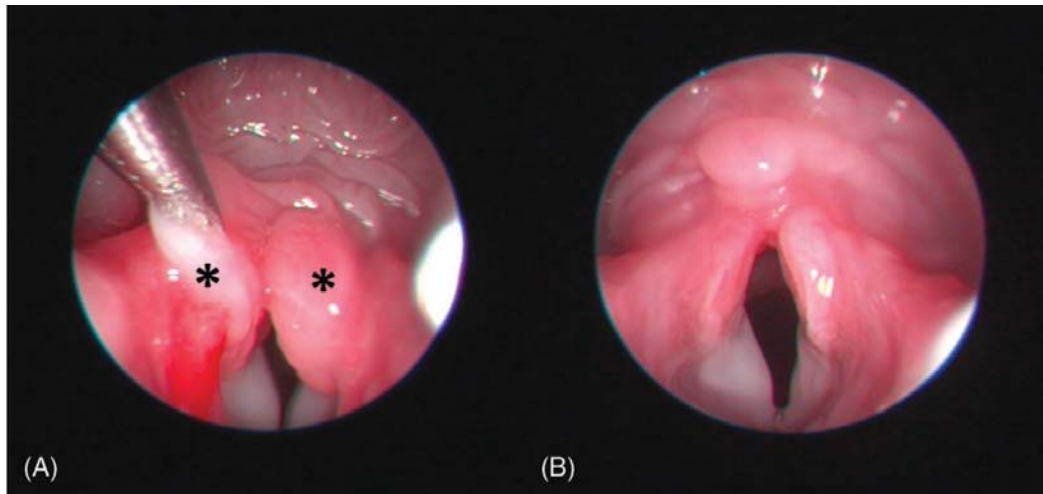


Рис. 3. (А) Ларингоскопия, показывающая двухсторонний избыток слизистой оболочки в области черпаловидных хрящей (показано звездочками), частично закупоривающей голосовую щель. (В) Повторное эндоскопическое исследование через два месяца после операции, показывающее хорошее заживление без рубцевания или деформации просвета гортани

зультаты клинического, биохимического анализов крови и анализа мочи были без особенностей. Эндоскопия гортани под наркозом показала симметричный сильный избыток слизистой оболочки, покрывающей черпаловидные хрящи, и сужение просвета голосовой щели (рис. 2); гистологическое исследование биоптатов, взятых с помощью щипцов, показало нормальную слизистую оболочку без воспалительных или застойных изменений.

Установку пластиковой трахеостомической трубки 5 мм без манжеты (педиатрическая трахеостомическая трубка Portex® Blue Line®; Smiths Medical Intl Ltd) и операцию провели так же, как описано в случае 1. Трахеостомическую трубку удалили через три дня после лазерной операции после эндоскопической оценки. На протяжении 8-месячного наблюдения после операции состояние пациента оставалось нормальным.

Случай 3

Приблизительно 12-месячный кастрированный ДКШ кот поступил в связи с дыханием открытым ртом, свистящим шумом при дыхании, непродуктивными рвотными движениями, периодическим расширением желудка, потерей аппетита и веса на протяжении нескольких месяцев. По словам владельца, у животного наблюдался легкий свистящий шум при дыхании с тех пор, когда оно было котенком. За месяц до поступления был поставлен диагноз астмы, однако лечение системными кортикостероидами (преднизолон, Дельтакортен, Bruno Farmaceutici) и ингаляционными бронхорасширяющими средствами (сальбутамол, Ventolin Evohaler, GlaxoSmithKline) не дало результата. При клиническом осмотре отмечено учащение дыхания (45 в минуту), иногда дыхание ртом и выраженное усилие при вдохе с вибрирующим свистящим шумом. Результаты клиническо-

го и биохимического анализов крови были в пределах нормы, за исключением легкой азотемии (азот мочевины 30 мг/дл; норма 7–27 мг/дл).

Рентген гортани и грудной клетки не выявил отклонений, а рентген брюшной полости показал легкое растяжение газом.

Осмотр гортани под наркозом показал сильный двухсторонний избыток слизистой оболочки в области черпаловидных хрящей, которая спадалась при вдохе и частично закрывала голосовую щель (рис. 3А). Результаты биопсии слизистой оболочки были в норме.

Животному установили педиатрическую пластиковую трахеостомическую трубку 5 мм без манжеты (педиатрическая трахеостомическая трубка Portex® Blue Line®; Smiths Medical Intl Ltd) и провели лазерную ларингопластику для удаления ткани над голосовой щелью.

Через 5 дней после операции на гортани трахеостомическую трубку удалили без осложнений после эндоскопической оценки. После окончания стационарного лечения владельцы сообщили об отсутствии проблем дома, а повторная эндоскопия через два месяца после операции не показала рубцевания или ограниченного отведения черпаловидного хряща при вдохе (рис. 3В). Через 12 месяцев после операции кошка была клинически здоровой без каких-либо дыхательных или пищеварительных проблем.

ОБСУЖДЕНИЕ

Чрезмерный объем слизистой оболочки в области черпаловидных хрящей у кошек в данной серии случаев вызывал типичные симптомы обструкции верхних дыхательных путей с одышкой и свистящим шумом при вдохе в результате втягивания избыточного объема мягких тканей в просвет голосо-

вой щели, приводящего к его сужению и турбулентному воздушному потоку.

Сходное состояние, избыточный объем слизистой оболочки над голосовой щелью, описано у новорожденных и детей, однако причина остается невыясненной. При отсутствии интубации и травм гортани в прошлом, регургитации или рвоты это состояние классифицируют как врожденное [9]. В данной серии случаев информация, полученная от владельцев кошек, не указывала на возможные причины воспаления в прошлом, таким образом, мы предположили, что избыток слизистой оболочки в области черпаловидных хрящей у кошек обусловлен врожденным пороком развития.

Хотя неотъемлемым инструментом диагностики при подозрении на заболевание гортани считается непосредственный осмотр гортани, при обследовании пациентов с клиническими признаками обструкции верхних дыхательных путей можно сделать рентгеновские снимки шеи и грудной клетки, чтобы выявить другие возможные причины одышки. Во всех описанных здесь случаях избыток слизистой оболочки не был виден на рентгеновских снимках. Диагноз этого состояния требует эндоскопического исследования под наркозом; двухсторонний симметричный передний пролапс избытка слизистой оболочки, покрывающей черпаловидные хрящи, — типичная эндоскопическая особенность при избытке слизистой оболочки у детей и взрослых; в этой серии случаев у кошек мы описали сходные характеристики.

Ларингоскопия жестким эндоскопом через полость ротоглотки — наиболее информативный метод диагностики; у кошек важно оценивать функцию гортани под легким наркозом без интубации.

Опухоли и воспалительные заболевания гортани могут давать сходную картину при ларингоскопии [3, 7, 8]. Таким образом, для подтверждения диагноза необходимо гистологическое исследование ткани, взятой при биопсии. Несмотря на распространенное опасение, что биопсия гортани может усугубить одышку, ни в одном из клинических случаев не отмечено ухудшений после биопсии.

Хотя сейчас для хирургических вмешательств на гортани у людей чаще всего используют углекислотный лазер, диодные лазеры позволяют очень точно отрегулировать фокальную точку, давая возможность резать и испарять ткани с минимальным термическим воздействием. Дополнительное преимущество этой относительно новой технологии заключается в возможности использования гибкого кварцевого оптоволоконка, вводимого через эн-

доскоп, что обеспечивает превосходную видимость и одновременное удаление дыма из дыхательных путей.

В заключение, спадение избыточного объема слизистой оболочки в области черпаловидных хрящей в просвет дыхательных путей следует включать в список дифференциальных диагнозов любой кошки с клиническими признаками одышки, свистящего шума при вдохе, расстройства глотания и сопутствующего растяжения желудочно-кишечного тракта газами. Наши результаты говорят о том, что хирургическое вмешательство при помощи диодного лазера с временной трахеостомией можно считать подходящим методом лечения данного состояния у кошек.

Конфликт интересов

Ни один из авторов данной статьи не состоит в финансовых или личных взаимоотношениях с другими лицами или организациями, которые могли бы отрицательно сказаться на достоверности или содержании этой статьи.

Литература

1. Christopher, K. L. (2010) Vocal cord dysfunction, paradoxical vocal fold motion, or laryngomalacia? Our understanding requires an interdisciplinary approach // *Otolaryngologic Clinics of North America* 43, 43–66.
2. Colley, P., Huber, M. & Henderson, R. (1999) Tracheostomy techniques and management // *Compendium of Continuing Education Practice – Veterinary Medicine* 21, 44–53.
3. Costello, M. F., Keit h, D., Hemdrick, M. & King, L. (2001) Acute upper airway obstruction due to inflammatory laryngeal disease in 5 cats // *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 11, 205–211.
4. Jackson, C. & Jackson, C. L. (1942) *Diseases and Injuries of the Larynx: a Textbook for Students and Practitioners*. 2nd edn. New York, USA: The Macmillan Company. pp 63–69.
5. Johnson, L. R., Mayhe w, P. D., Steffey, M. A., et al. (2013) Upper airway obstruction in Norwich Terriers: 16 cases // *Journal of Veterinary Internal Medicine* 27, 1409–1415.
6. Richter, G. T. (2008) The surgical management of laryngomalacia // *Otolaryngologic Clinics of North America* 41, 873–864.
7. Tasker, S., Foster, D. J., Corcoran, B. M., et al. (1999) Obstructive inflammatory laryngeal disease in three cats // *Journal of Feline Medicine and Surgery* 1, 53–59.
8. Taylor, S. S., Harvey, A. M., Barr, F. J., et al. (2009) Laryngeal disease in cats: a retrospective study of 35 cases // *Journal of Feline Medicine and Surgery* 1, 954–962.
9. Zalzal, G. H. & Cotton, T. (2010) Glottic and subglottic stenosis. In: Cummings Otolaryngology – Head and Neck Surgery. Vol. III. 5th edn. Eds. Richardson MD, Flint PW, Haughey BH, Lund VJ, Naparko JK, Robbins KT, Thomas JR, Lesperance MM. Philadelphia, PA, USA: Mosby–Elsevier. p 2913.

Пиогранулема мозга, связанная с системной коронавирусной инфекцией, у хорька

Двухлетний самец хорька поступил с симптомами нарушения центральной нервной системы. Компьютерная томография (КТ) головного мозга показала четко очерченное образование с усилением контраста в ростральной части переднего мозга, выглядевшее лежащим вне паренхимы. Была предпринята попытка хирургического удаления новообразования, однако в последующем принято решение об эутаназии во время процедуры. Гистологическое исследование иссеченного новообразования показало множественные узелковые поражения мозговых оболочек с инфильтрацией эпителиоидными макрофагами, иногда с дегенеративными нейтрофилами в центре и широким ободком из плазматических клеток — особенности, характерные для гнойно-гранулематозного менингита. Гистологические изменения у этого хорька были сходны с описанными у кошек с инфекционным перитонитом. Окончательный диагноз был подтвержден результатами иммуногистохимического исследования, показавшими системную коронавирусную инфекцию хорьков (СКИХ). Это первый случай коронавирусной гранулемы с описанными результатами КТ центральной нервной системы у хорька.

K. Gnirs*, J. F. Quinton*, C. Dally†, A. Nicolier‡ and Y. Ruel*

Journal of Small Animal Practice (2016) 57, 36-39

DOI: 10.1111/jsap.12377

Принято: 23 апреля 2015;

опубликовано онлайн: 4 июня 2015

* Специализированная ветеринарная клиника для мелких животных Advetia, Париж 12e 75012, Франция

† Отделение патологии, LAPVSO, Тулуза, Франция

‡ Ветеринарная диагностическая лаборатория, Лион, Франция

ВВЕДЕНИЕ

За последние 10 лет описано несколько случаев системного заболевания хорьков, характеризующегося гнойно-гранулематозным периваскулитом и перитонитом с точки зрения патологии сходных с инфекционным перитонитом кошек (ИПК) [1, 4, 5, 12–15, 17, 21]. У хорьков клинические признаки обычно неспецифичны и включают диарею, потерю веса, вялость, снижение аппетита и рвоту [1, 4, 15]. Признаки поражения центральной нервной системы и респираторные симптомы нечасты [4, 15]. В этой работе описан клинический случай очагового гнойно-гранулематозного поражения мозговых оболочек у хорька, связанный с коронавирусной инфекцией, с результатами томографии и гистологической картиной.

ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ

Двухлетний хорек, самец массой 900 г, поступил для обследования в связи с острым развитием кластерных судорог, бесцельным хождением и дезориентацией на протяжении предыдущей недели. Также сообщалось о легкой вялости и периодической диарее на протяжении трех месяцев. УЗИ брюшной полости, проведенное два месяца назад направившим животное ветеринарным врачом, показало отклонения, интерпретированные как воспаление кишечника и панкреатит без выпота в брюшную полость. Хорьку назначили симптоматическое лечение диареи, а также глюкокортикоиды (преднизолон 1 мг в сутки) в связи с подозрением на воспаление. После временного улучшения состояние хорька резко ухудшилось, и появились неврологические симптомы. При поступлении хорек находился в состоянии кахексии и лежал на боку. Неврологическое обследование показало нарушение позотонических реакций на всех четырех конечностях. Спинномозговые рефлексы и болевая чувствительность были сохранены. Ментальное состояние было заторможенным, но животное реагировало на болевые и звуковые раздражители. Судорожной активности не обнаружено. Функция черепно-мозговых нервов не нарушена: пальпебральный рефлекс и реакция зрачков на свет были в норме. Эти наблюдения указывали на повреждение переднего мозга.

Клинический и биохимический анализы крови показали гиперпротеинемия (103 г/л; норма 52–73 г/л), гиперглобулинемия (86 г/л; норма 18–31 г/л) и легкую тромбоцитопению (162 × 3/мл; норма 300–600 × 3/мл). Соотношение альбумина и глобулина было заметно повышено (86/17 = 5), что характерно для воспалительного/инфекционного патологического процесса или новообразования.

После наркоза проведена компьютерная томография (КТ) головного мозга. Поперечные КТ-изображения получали с помощью спирального томографа Toshiba (Aqui-lion) (рис. 1). Для КТ хорька уложили на грудь и сделали снимки при толщине среза 0,5 мм (120 кВ, 100 мА) с последующей реконструкцией с низким пространственным разрешением (алгоритм для мягких тканей) и высоким пространственным разрешением (алгоритм для костей) до и после внутривенного введения йода (Телебрикс 35, натрия йокситалямат, в дозе, эквивалентной 700 мг йода/кг). КТ после введения контраста показала четко очерченное яйцевидное образование, напоминающее бляшку, с однородным усилением контраста, занимающее область от ростральной части обонятельной луковицы до каудальной

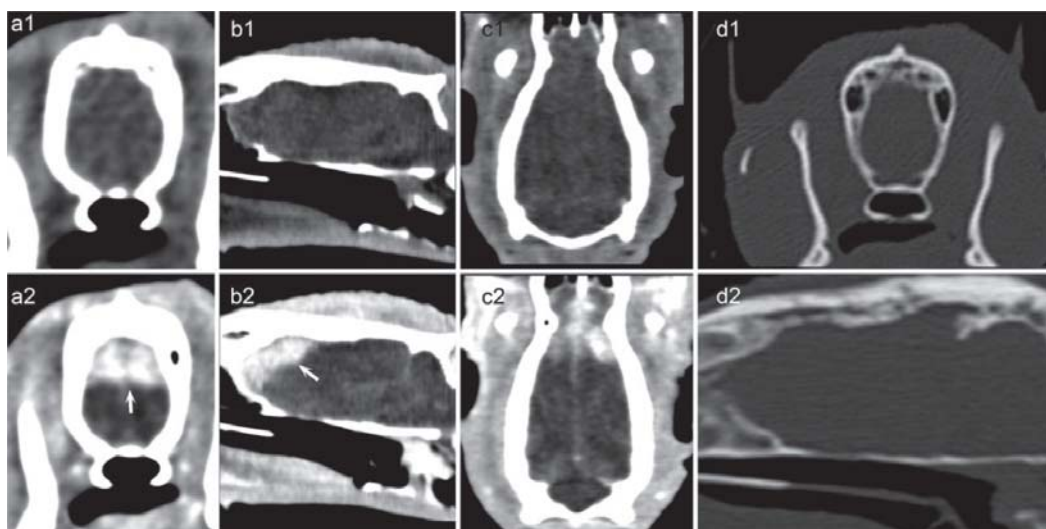


Рис. 1. Результаты КТ головы (пиковое напряжение 120 кВ, 100 мА, толщина среза 0,5 мм, поле зрения 180). Поперечная (a1, a2), сагиттальная (b1, b2) и дорсальная (c1, c2) реконструкции в режиме мягкотканного окна показывает зону равной плотности до введения контраста с сильным усилением после введения контраста (показано стрелками) в дорсальной части переднего мозга справа и слева. Очаг имеет широкое основание с большой площадью контакта с костью. Признаки лизиса или склероза нижележащей кости отсутствуют (d1, d2: поперечная и сагиттальная реконструкции в режиме костного окна)

части лобной доли. Образование выглядело расположенным вне паренхимы, с широким основанием напротив кости, хотя нельзя было исключить паренхиматозного расположения. Дифференциальные диагнозы включали: новообразование за пределами паренхимы (менингиома, лимфома) и, менее вероятно, паренхиматозное новообразование (глиома), воспалительную или инфекционную гранулему. Был сделан анализ спинномозговой жидкости из цистерны, несмотря на глюкокортикоидную терапию в течение двух месяцев; он показал плеоцитоз (266 эритроцитов/мм³, 2 лимфоцита/мм³). Этот результат был более характерен для опухолевого процесса, хотя нельзя исключить инфекционное заболевание (например, криптококкоз) или абсцесс.

Владельцу предложили хирургическое удаление новообразования и получили согласие. Для премедикации внутримышечно ввели мидазолам (0,5 мг/кг) и метадон (0,2 мг/кг). Для индукции наркоза ввели пропофол (1,5 мг/кг) внутривенно. Хорька интубировали через ротовую полость и вводили изофлюран в кислороде для поддержания наркоза. Была выполнена трансфронтальная краниотомия и операция по той же методике, как для собак [6], и иссечено зернистое новообразование с нечеткими границами и признаками прорастания в паренхиму головного мозга; иссечение было неполным. Так как макроскопически новообразование не было похоже на ожидаемую четко очерченную опухоль, оставшаяся часть паренхимы головного мозга выглядела измененной, а животное перестало отвечать на медикаментозную терапию, владельцу сообщили о неблагоприятном прогнозе и он предпочел эвтаназию во время процедуры. Он не дал разрешения на полное посмертное исследование.

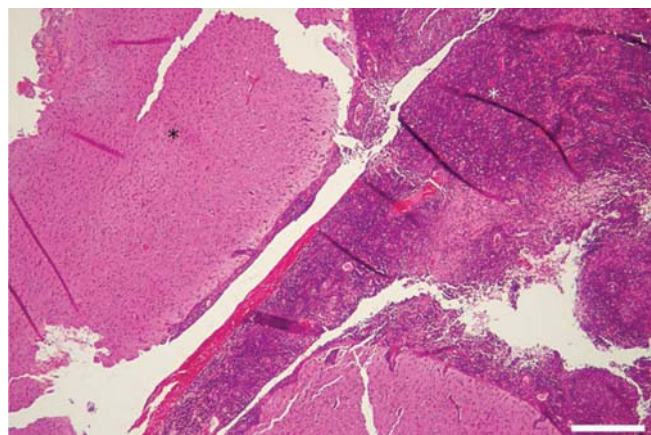


Рис. 2. Микрофотография биоптата мозговой оболочки. Мозговые оболочки диффузно и сильно утолщены из-за плотного клеточного воспалительного инфильтрата. Окрашивание гематоксилином и эозином; длина линии 500 мкм

Новообразование зафиксировали в 10 % нейтральном забуференном формалине и залили в парафин для гистологического исследования. Срезы, залитые в парафин, отправили в лабораторию для обычного окрашивания гистологическими красителями (гематоксилином и эозином).

Микроскопически мозговые оболочки были диффузно и сильно утолщены за счет плотного клеточного воспалительного инфильтрата с большим количеством мононуклеарных клеток (рис. 2) и множественных узелковых очагов. В середине этих очагов обычно располагались мелкие зоны некроза, содержавшие дегенеративные нейтрофилы и окруженные широким ободком из эпителиптоидных макрофагов, плазматических клеток и меньшего количества лимфоцитов (рис. 3), что характерно для тяжелого гнойно-гра-

нулематозного менингита. Паренхима головного мозга была в целом сохранена, за исключением редких зон мононуклеарной инфильтрации вокруг сосудов. Результаты окрашивания специальными красителями (периодной кислотой/реактивом Шиффа) были отрицательными. Было проведено иммуногистохимическое исследование с помощью моноклонального антитела FIPV3-70 (Thermo Scientific), ранее описанного для диагностики коронавирусных инфекций у хорьков [4]. При этом обнаружено положительное окрашивание в цитоплазме некоторых макрофагов в гнойно-гранулематозных очагах (рис. 4). Таким образом, результаты были характерны для диагноза коронавирусного гнойно-гранулематозного менингита.

ОБСУЖДЕНИЕ

Заболевание хорьков, связанное с системной коронавирусной инфекцией (СКИХ), — новое смертельное заболевание, впервые описанное в 2004 г. [12]. Поражения при этом заболевании сходны с таковыми при инфекционном перитоните кошек [4, 13]; оно описано в Европе (Испания, Великобритания) [1, 5, 13, 17], Японии [14] и США [4, 15]. Неясно, возникла ли СКИХ из своего кишечного аналога (FRECV) из-за мутации *in vivo*, является ли возбудитель определенным штаммом или возник в результате рекомбинации между кишечным и другим коронавирусом [21].

Клинико-патологические особенности СКИХ очень похожи на инфекционный перитонит кошек. Средний возраст постановки диагноза составляет 11 месяцев (диапазон 2–36 месяцев), большинство животных — моложе 18 месяцев [4]. Половой предрасположенности не отмечено. Все больные хорьки содержались в доме, среди них были как контактировавшие, так и не контактировавшие с собаками, кошками или другими хорьками. Описанные клинические признаки СКИХ неспецифичны и включают диарею, потерю веса, вялость, снижение аппетита [1, 4, 15]. Реже встречаются респираторные симптомы (одышка). Неврологические симптомы упоминаются только в работах Murtagh [15] Garner [4], которые описали 12 хорьков с такими симптомами, как парез тазовых конечностей, атаксия, тремор и судороги. Клинические признаки и результаты клинического осмотра описанного здесь хорька соответствовали предыдущим описаниям СКИХ у хорьков [4].

Результаты лабораторного исследования этого животного также согласовались с данными ранее опубликованных исследований [4, 17]. К типичным изменениям крови относятся легкая нерегенеративная анемия, гиперглобулинемия в результате поликлональной гипергаммаглобулинемии и тромбоцитопения [4, 15]. Соотношение глобулина и альбумина было заметно повышено, что также описано при ИПК [19].

Описаний результатов исследования методами визуальной диагностики (рентген брюшной полости и УЗИ) при СКИХ очень мало [1, 11]. Результатов при-

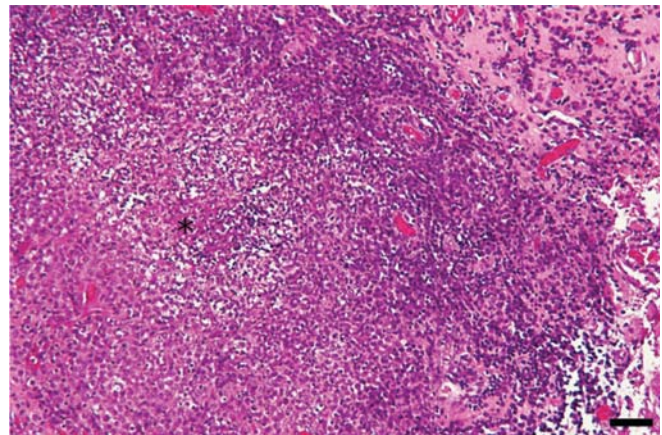


Рис. 3. Микрофотография биоптата мозговой оболочки. Видны гнойно-гранулематозные очаги с некротическим центром (звездочка), содержащие небольшое число нейтрофилов и окруженные макрофагами. Окрашивание гематоксилином и эозином; длина линии 100 мкм

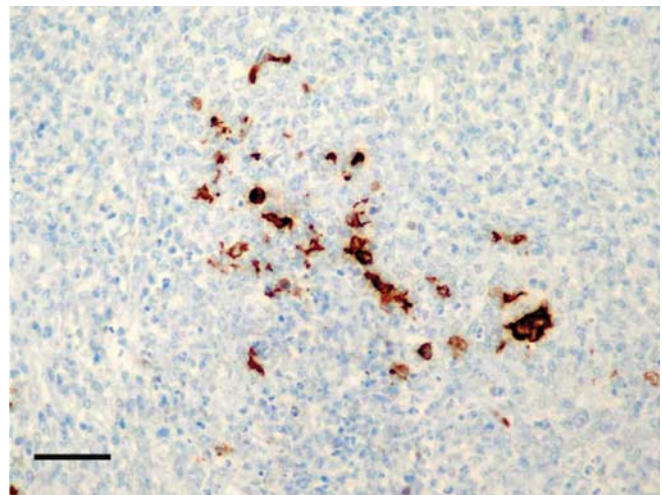


Рис. 4. Результаты иммуногистохимического окрашивания, показывающие положительное окрашивание цитоплазмы на антиген коронавируса в гранулематозных очагах. Окрашивание стрептавидино-биотином; длина линии 100 мкм

жизненного визуального исследования головного мозга хорьков не опубликовано. Исследование по оценке результатов МРТ при воспалительных заболеваниях ЦНС у кошек с ИПК показало видимые на МРТ-снимках изменения у 4 из 8 животных [16]. Отклонения, видимые при МРТ, включали расширение желудочков с обструктивной гидроцефалией [10, 16], околосоудистое усиление контраста [2] и сирингомиелию [10]. Случаи четко очерченных новообразований головного мозга у кошек не описаны. Макроскопические изменения в ЦНС при ИПК кошек [2] и хорьков [15] обычно незначительны, с умеренным затемнением и утолщением мозговых оболочек.

При сухой форме ИПК микроскопические пиогранулемы могут увеличиваться после репликации коронавируса в тканях и привлечения нейтрофилов и макрофагов [7]. В одном исследовании у пяти хорьков были обнаружены микроскопические гнойно-

гранулематозные поражения [4]. Опухолеподобные образования, как описано в этом случае, часто обнаруживались в брюшной полости кошек и хорьков (в почках, печени, селезенке, брыжеечных лимфатических узлах) [1, 9, 15], но не в мозге. Эти снимки объемного образования более характерны для криптококковой гранулемы, ранее описанной в центральной нервной системе хорька [18] и кошек [3].

Серологическое исследование крови или СМЖ хорьков на ИПК методами ИФА и ПЦР было отрицательным во всех ранее описанных случаях [4] и не проводилось в данном случае. Значимость и диагностическое значение серологических исследований на ИПК для хорьков с СКИХ по-прежнему сомнительны. Недавно Terada [20] разработал новый чувствительный метод ПЦР в реальном времени для обнаружения коронавируса хорьков в Японии. Авторы описали два генотипа коронавируса: тип 1, вызывающий заболевание, подобное ИПК, и тип 2, вызывающий эпизоотический катаральный энтерит. Недавно был описан иммуногистохимический метод обнаружения кошачьего коронавируса в макрофагах из СМЖ, позволивший диагностировать ИПК у кошки [8]. Эти новые диагностические техники могут быть полезны для прижизненной диагностики СКИХ у хорьков.

В описанном здесь случае окончательный диагноз поставлен по результатам иммуногистохимического исследования. Антигены коронавируса обнаружены в цитоплазме макрофагов внутри гранулемы с помощью моноклонального антитела FCV3-70, как описано ранее при подтвержденных вспышках [1, 11, 15].

Так как СКИХ ведет к патологической иммунопосредованной реакции, вероятно, что наилучший клинический ответ дадут иммуносупрессивные препараты, такие как глюкокортикоиды. Симптоматическое лечение позволяет добиться кратковременного клинического улучшения. Обычно течение заболевания прогрессирующее и длительность сильно варьирует, однако оно неизбежно приводит к смерти [4].

В заключение, СКИХ следует включить в список дифференциальных диагнозов для молодых хорьков с неврологическими симптомами и новообразованиями мозга, сопровождающимися неспецифическими клиническими признаками. Хотя окончательный диагноз системной коронавирусной инфекции основывается на результатах гистологического и иммуногистохимического исследований, визуальная диагностика — КТ или МРТ — может дать дополнительную информацию для прижизненной диагностики СКИХ.

Конфликт интересов

Ни один из авторов данной статьи не состоит в финансовых или личных взаимоотношениях с другими лицами или организациями, которые могли бы отрицательно сказаться на достоверности или содержании этой статьи.

Литература

1. Dominguez, E., Novellas, R., Moya, A., et al. (2011) Abdominal radiographic and ultrasonographic findings in ferrets (*Mustela putorius furo*) with systemic coronavirus infection // *Veterinary Record* 169, 231.
2. Foley, J. E., Lapointe, J., Koblik, P., et al. (1998) Diagnostic features of clinical neurologic feline infectious peritonitis // *Journal of Veterinary Internal Medicine* 12, 415–423.
3. Foster, S. F., Charles, J. A., Parker, G., et al. (2000) Cerebral cryptococcal granuloma in a cat // *Journal of Feline Medicine and Surgery* 2, 201–206.
4. Garner, M. M., Ramsell, K., Morera, N., et al. (2008) Clinicopathologic features of a systemic coronavirus-associated disease resembling feline infectious peritonitis in the domestic ferret (*Mustela putorius*) // *Veterinary Pathology* 45, 236–246.
5. Graham, E., Lamm, C., Denk, D., et al. (2012) Systemic coronavirus-associated disease resembling feline infectious peritonitis in ferrets in the UK // *Veterinary Record* 171, 200.
6. Greco, J. J., Aiken, S. A., Berg, J. M., et al. (2006) Evaluation of intracranial meningioma resection with a surgical aspirator in dogs: 17 cases (1996–2004) // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 229, 394–400.
7. Gunn-Moore, D. A. & Reed N. (2011) CNS Disease in a cat: current knowledge of infectious causes // *Journal of Feline Medicine and Surgery* 13, 824–836.
8. Ives, E. J., Vanhaesebrouck, A. E., & Cian, F. (2013) Immunocytochemical demonstration of feline infectious peritonitis virus within cerebrospinal fluid macrophages // *Journal of Feline Medicine and Surgery* 15, 1149–1153.
9. Kipar, A., Koehler, K., Bellmann, S., et al. (1999) Feline infectious peritonitis presenting as a tumour in the abdominal cavity // *Veterinary Record* 144, 118–122.
10. Kitagawa, M., Okada, M., Sato, T., et al. (2007) A feline case of isolated fourth ventricle with syringomyelia suspected to be related with feline infectious peritonitis // *Journal of Veterinary Medical Science* 69, 759–762.
11. Lewis, K. M. & O'Brien, R. T. (2010) Abdominal ultrasonographic findings associated with feline infectious peritonitis: a retrospective review of 16 cases // *Journal of American Animal Hospital Association* 46, 152–160.
12. Martinez, J., Ramis, A. J., Reinacher, M., et al. (2006) Detection of feline infectious peritonitis virus-like antigen in ferrets // *Veterinary Record* 158, 523.
13. Martinez, J., Reinacher, M., Perpignan, D., et al. (2008) Identification of group 1 coronavirus antigen in multisystemic granulomatous lesions in ferrets (*Mustela putorius furo*) // *Journal of Comparative Pathology* 138, 54–58.
14. Michimae, Y., Mikami, S., Okimoto, K., et al. (2010) The first case of feline infectious peritonitis-like pyogranuloma in a ferret infected by coronavirus in Japan // *Journal of Toxicologic Pathology* 23, 99–101.
15. Murray, J., Kiupel, M. & Maes, R. K. (2010) Ferret coronavirus-associated diseases // *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice* 13, 543–560.
16. Negrin, A., Lamb, C., Cappello, R., et al. (2007) Results of magnetic resonance imaging in 14 cats with meningoencephalitis // *Journal of Feline Medicine & Surgery* 9, 109–116.
17. Perpignan, D. & Lopez, C. (2008) Clinical aspects of systemic granulomatous inflammatory syndrome in ferrets (*Mustela putorius furo*) // *Veterinary Record* 162, 180–183.
18. Ropstad, E. O., Leiva, M., Pena, T., et al. (2011) *Cryptococcus gattii* chorioretinitis in a ferret // *Veterinary Ophthalmology* 14, 262–266.
19. Sparkes, A. H. (1991) Feline infectious peritonitis: a review of clinicopathological changes in 65 cases, and a critical assessment of their diagnostic value // *Veterinary Record* 129, 209–212.
20. Terada, Y., Minami, S., Noguchi, K., et al. (2014) Genetic characterization of coronaviruses from domestic ferrets, Japan // *Emerging Infectious Diseases Journal* 20, 284–287.
21. Wise, A., Kiupel, M., Garner, M. M., et al. (2010) Comparative sequence analysis of the distal one-third of the genomes of a systemic and an enteric ferret coronavirus // *Virus Research* 149, 42–50.



НАЦИОНАЛЬНАЯ
ВЕТЕРИНАРНАЯ
КОНФЕРЕНЦИЯ



Всё о лечении четвероногих друзей



научная
программа



образовательная
программа



практические
мастер-классы

19-20-21
ОКТАБРЯ 2016
МОСКВА. CROCUS EXPO

☑ RGSTR
до 16 МАЯ

3900
рублей



Корпоративное
предложение
для клиник

Коллегия ветеринарных специалистов
приглашает вас на Национальную
ветеринарную конференцию (NVC2016),
которая пройдет 19-21 октября в Москве,
в выставочном центре Крокус Экспо

 **PURINA**

Генеральный спонсор конференции

 **ROYAL CANIN**

Официальный партнер конференции



+7 (495) 984 3390

info@nvc.moscow

www.nvc2016.ru

 **MSD**
Animal Health

 **BAYER**

 **KRKA**

 **Boehringer
Ingelheim**

 **MERIAL**

 **zoetis**

Безопасность жевательных таблеток флураланера (Bravecto) — нового противопаразитарного препарата системного действия для собак — после перорального применения

Feli M. Walther, Mark J. Allan, Rainer K.A. Roepke, Martin C. Nuernberger

Общие сведения. Флураланер — новый системный инсектицид и акарицид для собак, обладающий пролонгированным действием после однократного перорального применения. В настоящем исследовании изучена безопасность перорального применения флураланера в виде жевательных таблеток для собак при наивысшей рекомендованной терапевтической дозе и при кратном превышении этой дозы.

Методы. В исследование включены 32 (16 самцов и 16 самок) здоровые восьминедельные собаки породы бигль с массой тела 2,0–3,6 кг на момент первого применения препарата. Флураланер применялся три раза с интервалом в 8 недель в дозах до 56, 168 и 280 мг флураланера/кг массы тела, что эквивалентно 1-, 3- и 5-кратной максимальной рекомендованной терапевтической дозе флураланера; в качестве контроля использовались собаки, получавшие плацебо.

В ходе исследования за всеми собаками велось клиническое наблюдение и проводилась тщательная оценка состояния их здоровья, в том числе отслеживалась масса тела и потребление пищи, параметры общего анализа крови, коагулограммы, биохимического анализа крови (в том числе уровень АКТГ и С-реактивного белка) и анализа мочи. После усыпления собак было проведено полное макроскопическое патологоанатомическое исследование, в том числе с определением массы органов, и гистопатологическое исследование ряда тканей.

Результаты. Клинических данных, связанных с лечением флураланером, не получено. Статистически достоверные различия между получившими лечение группами и контрольной группой наблюдались для ряда параметров клинической лабораторной диагностики и массы ряда органов; ни один из этих результатов не был сочтен клинически важным.

Выводы. Пероральное применение флураланера в наивысшей рекомендуемой терапевтической дозе (56 мг/кг) с интервалом в 8 недель хорошо переносится животными и характеризуется более чем 5-кратным резервом безопасности у здоровых собак 8-недельного возраста массой тела не менее 2 кг.

Ключевые слова: флураланер, собака, безопасность, Bravecto.

Общие сведения

Флураланер — новое инсектицидное и акарицидное средство системного действия для собак, оказывающее длительный эффект после перорального применения. Флураланер принадлежит к новому классу соединений с противопаразитарным эффектом — изоксазолинам. Эти соединения действуют на ГАМК- и глутамат-зависимые хлоридные каналы и обладают значительной селективностью в отношении нейронов членистоногих в сравнении с нейронами млекопитающих. В полевом исследовании продемонстрировано, что однократное пероральное применение флуралане-

ра у собак обеспечивает защиту против блох и клещей в течение как минимум 12 недель.

Столь существенная продолжительность действия обеспечивает большее удобство лечения по сравнению с препаратами против блох и клещей для ежемесячного применения, что потенциально может способствовать повышению комплаентности.

Данное исследование было проведено для демонстрации безопасности этого препарата системного действия и для изучения возможного воздействия на состояние собак при многократном пероральном применении у здоровых животных в максимальной рекомен-

дуемой дозе или при кратных передозировках.

Методы

В данное рандомизированное слепое исследование в параллельных группах были включены 32 (16 самцов и 16 самок) здоровые 8-недельные собаки породы бигль. В общей сложности 24 собаки получили несколько доз флураланера, а 8 собак, получавших плацебо, использовались в качестве контроля. Дизайн исследования основывался на сформулированных в VICHGL 43 требованиях к безопасности целевых животных ветеринарных лекарственных препаратов.

Таблица 1. Масса тела и возраст участвовавших в исследовании собак на момент первого применения препарата

Параметр		Группа			
		Контроль	Флуранер 1х	Флуранер 3х	Флуранер 5х
Масса тела (кг)	Диапазон	2,1–2,8	2,0–3,6	2,0–3,3	2,0–3,0
	Среднее	2,6	2,8	2,8	2,7
Возраст (суток)	Диапазон	56–62	54–62	56–59	54–62
	Среднее	58	57	57	58

Исследование проведено в Ирландии в соответствии с ирландским национальным законодательством о защите животных. План исследования утвержден Этическим комитетом Charles River Laboratories Preclinical Services Ireland Ltd. Номер лицензии исследователя на проведение экспериментов — B100/3771.

Щенки породы бигль были включены в исследование на –14-й день (начало акклиматизации), а начальное физикальное обследование и данные клинической лабораторной диагностики подтвердили, что животные здоровы. Во время акклиматизации собаки получали сульфадiazин и триметоприм для профилактики кокцидиоза, который может возникать при групповом содержании собак. В образцах кала, отобранных у всех животных до начала исследования, в нескольких случаях были обнаружены кокцидии; тем не менее общее состояние здоровья собак было хорошим, и поэтому животные были включены в исследование. Собаки содержались в помещении с контролем микроклимата (16–20 °С) при продолжительности светового дня 10 часов и продолжительности темного времени суток 14 часов и получали стандартный коммерчески доступный корм в рекомендованных количествах. Собаки содержались по отдельности с –3-го дня до конца исследования. Всех собак однократно вакцинировали против *Bordetella bronchiseptica* и вируса парагриппа собак и два раза (с интервалом в пять недель) вакцинировали против вируса чумы собак, аденовируса собак 2, парвовируса собак, вируса парагриппа собак и *Leptospira interrogans*, причем вторую вакцину вводили через

22 дня после первого применения флуранера/плацебо. Все собаки получали празиквантел, пирантел эмбонат и фебантел против кишечных паразитов до и через 22 дня после первого применения флуранера/плацебо. Каких-либо клинических явлений в связи с вакцинацией и дегельминтизацией ни у одной собаки не зафиксировано.

Собак распределили по группам случайным образом методом блочной рандомизации. Собаки были сгруппированы по полу и отсортированы в порядке уменьшения массы тела. Если две собаки совпадали по массе тела, то их сортировали в порядке уменьшения номера микрочипа. Первые четыре собаки каждого пола образовали блок, который случайным образом распределили по каждой из четырех групп, после чего этот процесс повторяли до получения в каждой группе по четыре самца и четыре самки. Трех группам вводился флуранер в различных дозах, а одна играла роль группы плацебо-контроля.

Диапазон рекомендованных доз флуранера при стандартном клиническом применении — 25–56 мг/кг. В настоящем исследовании изучалось пероральное применение флуранера в виде жевательной таблетки в максимальной рекомендованной терапевтической дозе и при ее 3- и 5-кратном превышении, т. е. до 56 мг (группа 1х), 168 мг (группа

3х) и 280 мг (группа 5х) флуранера/кг массы тела. Использовался готовый коммерчески доступный препарат, предназначенный для выпуска под маркой Bravecto и произведенный в соответствии с положениями надлежащей производственной практики (GMP). Собаки получали флуранер три раза с интервалом в 8 недель (56 дней) в 0, 56 и 112-й день, причем первая доза применялась в возрасте 8 недель (54–62 дней) при массе тела 2,0–3,6 кг (табл. 1). Собак взвешивали перед каждым применением препарата для расчета необходимой дозы. Каждой собаке давалась одна целая таблетка или комбинация целых таблеток, содержащих 112,5 мг или 250 мг флуранера, что позволяло получить дозу, как можно более близкую к рассчитанной (табл. 2). После применения таблетки собаке давали небольшое количество воды для стимуляции глотания. Собакам из контрольной группы не давали флуранер, имитируя применение препарата путем введения воды на 0, 56 и 112-й день. В дни применения препарата собаки во всех группах получали часть нормального суточного рациона приблизительно за 10–20 минут до введения лекарственного средства, а оставшаяся часть суточного рациона — непосредственно после введения. Собак кормили с небольшим временным интервалом относительно лечения для обеспечения высокой системной экспозиции флуранера, так как его биодоступность у собак повышается после приема пищи.

Общее состояние здоровья собак оценивалось дважды в день в течение всего исследования. Кроме того, за всеми собаками наблюдали технические специалисты,

Таблица 2. Диапазон доз флуранера, вводимых собакам в каждой группе

Применение препарата	Диапазон доз в группе (мг/кг)		
	Флуранер 1х	Флуранер 3х	Флуранер 5х
Первое применение (день 0)	31,3–56,3	139,4–168,8	255,2–281,3
Второе применение (день 56)	47,2–55,6	153,1–163,0	253,1–272,5
Третье применение (день 112)	43,1–55,3	151,5–166,0	254,2–277,8

Таблица 3. Анализируемые параметры клинической лабораторной диагностики и средние результаты на 162-й день для контрольной группы и группы, получавшей 5х дозу флурананера

	Параметр (единица измерения)	Контроль	Флурананер 5х
Анализ крови	Базофилы (x 10 ⁹ /л)	0,175	0,171
	Эозинофилы (x 10 ⁹ /л)	0,368	0,748
	Гематокрит (л/л)	0,476	0,451
	Гемоглобин (г/дл)	15,24	14,29
	Крупные недифференцированные клетки (x 10 ⁹ /л)	0,04	0,06
	Лимфоциты (x 10 ⁹ /л)	3,81	4,13
	Среднее содержание гемоглобина в клетках (пг)	21,01	21,26
	Средняя концентрация гемоглобина в клетках (г/дл)	31,99	31,65
	Средний объем эритроцита (фл)	65,69	67,14
	Моноциты (x 10 ⁹ /л)	0,56	0,60
	Нейтрофилы (x 10 ⁹ /л)	6,67	6,65
	Тромбоциты (x 10 ⁹ /л)	506	536
	Эритроциты (x 10 ¹² /л)	7,24	6,74
	Ретикулоциты (x 10 ⁹ /л)	70,8	53,3
	Лейкоциты (x 10 ⁹ /л)	11,62	12,34
Коагуляция	Активированное частичное тромбопластиновое время (с)	12,78	13,59
	Фибриноген (мг/дл)	128,3	172,0
	Протромбиновое время (с)	6,08	6,16
Клиническая химия	Адренокортикотропный гормон (пг/пл)	32,89	34,68
	Аланинаминотрансфераза (Ед/л)	41,9	39,3
	Альбумин (г/л)	34,75	33,13
	Альбумин-глобулиновый коэффициент	1,96	1,65
	Щелочная фосфатаза (Ед/л)	70,50	72,00
	Амилаза (Ед/л)	900	800
	Аспаратаминотрансфераза (Ед/л)	37,63	35,75
	Кальций (ммоль/л)	2,77	2,76
	Хлориды (ммоль/л)	113,50	115,13
	Холестерин (ммоль/л)	5,96	5,68
	Креатинкиназа (Ед/л)	306,5	223,4
	Креатинин (пмоль/л)	54,25	50,50
	С-реактивный белок (пг/мл)	3,84	10,16
	Гамма-глутамилтранспептидаза (Ед/л)	3,50	3,13
	Глобулин (г/л)	18,13	20,38
	Глюкоза (ммоль/л)	6,24	6,24
	Неорганические фосфаты (ммоль/л)	2,14	2,14
	Лактатдегидрогеназа (Ед/л)	32,50	23,88
	Магний (ммоль/л)	0,69	0,71
	Фосфолипиды (ммоль/л)	6,03	5,83
Калий (ммоль/л)	4,75	4,75	
Анализ мочи	Натрий (ммоль/л)	148,6	147,8
	Общие желчные кислоты (пмоль/л)	5,98	4,51
	Общий билирубин (пмоль/л)	1,78	2,10
	Общий белок (г/л)	52,88	53,38
	Триглицериды (ммоль/л)	0,44	0,34
	Мочевина (ммоль/л)	5,20	4,08
	Билирубин (мг/дл), кетоны (мг/дл), глюкоза (мг/дл), мутность	0	0
	Кровяные пигменты (мг/дл)	0,029	0,004
	Лейкоциты (шт/мкл)	150	106
	pH	6,44	6,44
	Белок (мг/дл)	8,75	5,00
	Удельный вес	1,031	1,025
	Уробилиноген (мг/дл)	0,40	0,20
	Объем (мл)	133	153
	Цвет мочи	От светло-желтого до желтого	
Микроскопическое исследование (кристаллы, цилиндры, эритроциты, лейкоциты, клетки эпителия, бактерии, другие аномалии)	Схожее частотное распределение		

отмечая такие симптомы, как рвотные движения, слюноотделение, регургитация таблеток или рвота в течение первого часа после каждого применения препарата. Тщательное клиническое обследование проводилось ветеринаром в условиях ослепления (маскирования) относительно лечения, назначенного каждой собаке, перед каждым применением препарата и через 1, 2, 3, 4 и 8 часов после лечения. Обследование включало оценку аномалий со стороны поведения, состояния шерсти, движения, дыхания, органов зрения (выделения, мидриаз, миоз, помутнение роговицы), слизистых оболочек, слюноотделения, аускультацию сердца, оценку рвотных масс и мочи при их наличии в загоне и регистрацию любых других заметных аномалий. Физикальное обследование всех собак проводилось ветеринаром в условиях ослепления в дни -14, -7, -1, 1, 55, 57, 111, 113 и 167. Обследование включало оценку аномалий со стороны поведения, движения, опорно-двигательного аппарата, шерстного покрова, кожи, поверхностных лимфатических узлов, органов зрения, зрачков, ушей, ротовой полости, слизистых оболочек; оценку времени наполнения капилляров, дыхания; аускультацию сердца и дыхательных путей, определение частоты сердечных сокращений, дыхательных движений и пульса, пальпацию живота, измерение ректальной температуры, регистрацию всех прочих заметных аномалий и оценку состояния организма по шкале от 1 (кахеция) до 5 (ожирение).

Индивидуальное потребление пищи регистрировалось ежедневно, а масса тела фиксировалась еженедельно в течение всего исследования. Образцы крови отбирались для клинической лабораторной диагностики (гематология, коагуляция, клиническая химия, в том числе АКТГ и С-реактивный белок; табл. 3) до первого применения препарата, а также на 8, 50, 106 и 162-й день, а для отслеживания системной экспозиции флуранане-

ра — до и через 2, 7, 14 и 28 дней после каждой дозы. Образцы мочи отбирались до первого применения препарата и в дни 7/8, 49/50, 105/106 и 161/162.

В завершение оценки безопасности всем животным было проведено патолого-анатомическое исследование в соответствии с требованиями VICHGL 43. На 168-й день собакам в соответствии с планом исследования ввели кетамин и ксилазин посредством внутримышечной инъекции, а затем усыпили с помощью внутривенной инъекции пентобарбитала натрия. Было проведено полное патолого-анатомическое исследование всех собак под наблюдением ветеринарного патолога в условиях ослепления. Отдельные органы взвешивались, а ряд тканей направлялся на гистопатологическое исследование (табл. 4). Образцы тканей фиксировались формалином (придатки семенников и глаза фиксировали фиксирующей жидкостью Дэвидсона) и заливались парафином. Препараты для микроскопии окрашивали гематоксилином и эозином. Кроме того, для подтверждения наличия жира были приготовлены зафиксированные формалином замороженные микропрепараты тканей сердца, почек и печени, окрашенные масляным красным О. Мазки костного мозга из бедренной кости готовились и окрашивались по методу Май-Грюнвальд — Гимза. Все образцы исследовались ветеринарным гистопатологом.

Группы статистически сравнивались по массе тела, потреблению пищи (с усреднением по неделям), результатам физических упражнений, данным клинической лабораторной диагностики, абсолютным и относительным массам органов (язык SAS: справочник, версия 9,3, InstituteInc., Кэри, Северная Каролина, США) на основе двусторонних критериев; в качестве статистической единицы использовались отдельные собаки; нулевая гипотеза состояла в отсутствии различий между группами. Массу тела, потреб-

Таблица 4. Таблица прошедших гистопатологическое исследование органов и тканей и взвешенных органов

Орган/ткань, прошедшие гистопатологическое исследование	Взвешенный орган
Мозг	✓
Сердце	✓
Печень	✓
Селезенка	✓
Почки	✓
Гипофиз	✓
Тимус	✓
Щитовидная и паращитовидные железы	✓
Надпочечники	✓
Семенники	✓
Придатки семенников	✓
Предстательная железа	✓
Яичники	✓
Матка с шейкой	✓
Трахея, легкое	—
Глаза, седалищный нерв	—
Различные отделы спинного мозга	—
Поднижнечелюстная слюнная железа	—
Язык, пищевод	—
Гортань, глотка	—
Дуга аорты	—
Желчный пузырь	—
Поджелудочная железа	—
Различные отделы желудочно-кишечного тракта, Пейеровы бляшки	—
Бедренная кость, коленный сустав с костью, грудина	—
Скелетные мышцы	—
Кожа, молочные железы	—
Лимфоузлы (поднижнечелюстные, бронхиальные, брыжеечные)	—
Мочевой пузырь	—
Влагалище	—
Макроскопические поражения	—

ление пищи, параметры клинической лабораторной диагностики (в том числе численные параметры анализа мочи), частоту сердечных сокращений и ректальную температуру анализировали с помощью смешанной модели дисперсионного анализа повторных измерений. Категорийные параметры анализа мочи анализировались с использованием описательной статистики. Массы органов анализировались с помощью модели дисперсионного анализа. Частотные распределения количества животных с аномалиями, выявленными по результатам клинической лабораторной диагностики или физикальных обследо-

ваний, строились с разбивкой по категорийным параметрам.

Для параметров клинической лабораторной диагностики в рамках данного исследования были определены референтные значения, так как эти значения были сочтены наиболее подходящими для исследуемой популяции собак. Выбранные референтные значения включали результаты контрольной группы для всех моментов пробоотбора (до первого введения препарата и через 8, 50, 106 и 162 дня), а также результаты групп, получавших флураланер, до первого применения препарата. В подтверждение, для оценки результатов можно использовать референтные значения для ранее исследованных контрольных групп, данные клинической лаборатории или данные, представленные в литературе. Все параметры клинической лабораторной диагностики, для которых были выявлены статистически достоверные различия, сравнивались с указанными референтными значениями для оценки клинической значимости. Отдельные значения, выходящие за границы референтных значений, оценивались на предмет возможной клинической значимости. Клиническая значимость оценивалась ветеринаром-исследователем на основании следующих критериев: кратковременность (временное наблюдение), дозозависимый эффект, значения в пределах референтного диапазона или вблизи него, взаимосвязь с клиническими симптомами и с изменениями тканей по результатам макроскопического патолого-анатомического исследования или гистопатологического исследования.

Ветеринар-исследователь оценивал все зарегистрированные параметры и все результаты, свидетельствовавшие об их взаимосвязи с лечением флураланером. Все клинически значимые результаты, относившиеся к лечению, классифицировались как нежелательные явления.

Таблица 5. Клинические данные для собак в экспериментальной и контрольной группах после первого применения препарата

Наблюдение	Количество пораженных собак	Анализ	Выводы
Отдельные случаи аномалий стула (мягкий, со слизью, со следами свежей крови)	Всего наблюдалось: n = 15 Контрольная группа: n = 4 Группа 1x: n = 5 Группа 3x: n = 3 Группа 5x: n = 3	В каждой группе наблюдалось количество животных, схожее с наблюдавшимся в контрольной группе; аномалии стула наблюдались до лечения во всех группах	Не связано с лечением, не относится к нежелательным явлениям
Сниженный индекс состояния организма (2 или 2—3 по шкале от 1 до 5)	Всего наблюдалось: n = 8 Контрольная группа: n = 3 Группа 1x: n = 0 Группа 3x: n = 3 Группа 5x: n = 2	По сравнению с контрольной группой поражено схожее (группа 3x, 5x) или более низкое (группа 1x) количество животных; дозозависимый эффект отсутствует	Не связано с лечением, не относится к нежелательным явлениям
Местное истончение шерсти/пролежни/раны	Всего наблюдалось: n = 6 Контрольная группа: n = 2 Группа 1x: n = 3 Группа 3x: n = 0 Группа 5x: n = 1	По сравнению с контрольной группой поражено схожее (группа 1x, 5x) или более низкое (группа 3x) количество животных; дозозависимый эффект отсутствует	Не связано с лечением, не относится к нежелательным явлениям
Рвота пищей после первого лечения, другие клинические результаты отсутствуют	Всего наблюдалось: n = 1 Контрольная группа: n = 0 Группа 1x: n = 1 Группа 3x: n = 0 Группа 5x: n = 0	Одиночный случай; дозозависимый эффект отсутствует; после повторного лечения не наблюдалось	Не связано с лечением, не относится к нежелательным явлениям
Гастроэнтерит со снижением аппетита, вялостью и рвотой	Всего наблюдалось: n = 1 Контрольная группа: n = 0 Группа 1x: n = 0 Группа 3x: n = 1 Группа 5x: n = 0	Одиночный случай; дозозависимый эффект отсутствует; после повторного лечения не наблюдалось	Не связано с лечением, не относится к нежелательным явлениям

Обсуждение результатов

Ни для одного из оцененных параметров не было получено результатов, связанных с лечением флуранером.

Выбранный в настоящем исследовании 8-недельный интервал между приемами лекарственного средства был короче рекомендованного в ветеринарной практике 12-недельного интервала между приемами таблеток флуранера. В данном исследовании 8-недельный интервал был выбран для того, чтобы обеспечить данными клиницистов, которые в свою очередь могли выбрать другой интервал между применениями препарата в полевых условиях, а также для того, чтобы увеличить резерв безопасности в сравнении с предполагаемыми условиями практического применения.

Наивысшую дозу флуранера, примененную в настоящем исследовании, получила 8-недельная собака в группе 5x (281,3 мг/кг; табл. 2). Флуранер применялся три раза, так как ранее полученные данные о фармакокинетике (неопубликованные наблюдения) показали, что для достижения стационарной концентрации в плазме достаточно трех доз с интервалом в 8 недель обусловило 24-недельный период иссле-

дования, причем наивысшая системная экспозиция флуранера наблюдалась при дозе, пятикратно превышающей максимальную рекомендованную терапевтическую дозу. Для того чтобы дополнительно обеспечить пиковые концентрации у подвергавшихся лечению собак, флуранер применяли во время приема пищи, так как биодоступность флуранера у собак после еды повышается. Все собаки частично или полностью съедали предложенный корм до первого лечения (0-й день) и полностью съедали корм, предложенный перед вторым и третьим применением препарата (56-й и 112-й день).

Флуранер количественно определялся в плазме всех получивших препарат собак, что подтверждает его всасывание и системную экспозицию.

В течение всего 24-недельного периода исследований различия между получавшими препарат группами и контрольной группой в скорости роста или потреблении пищи не наблюдались.

За всеми собаками велось тщательное наблюдение в целях выявления клинических симптомов в течение первых часов после применения препарата, что охватывало период быстрого роста экспозиции флуранера, когда

появление острых клинических симптомов наиболее вероятно. Однако в ходе всего периода наблюдений клинические симптомы, связанные с лечением флуранером, не были отмечены ни на 0, 56 и 112-й день после лечения, ни на протяжении всего остального исследования. В ходе исследования было зафиксировано два случая рвоты. Рвота была отмечена у одной собаки, получившей 1x дозу, через четыре часа после применения препарата. Вторая доза этой собаке введена не была, так как время эвакуации половины желудочного содержимого у собак после еды составляет приблизительно три часа. Всасывание введенной дозы было подтверждено при обнаружении в плазме соответствующих дозе концентраций флуранера. Эта собака осталась в исследовании и в дальнейшем не проявляла каких-либо других клинических симптомов (в том числе рвоты). У другой собаки возникли симптомы гастроэнтерита (рвота и диарея) через пять дней после введения последней дозы флуранера, троекратно превышающей рекомендованную терапевтическую дозу. Собаке было проведено лечение инъекционными антибиотиками (энрофлоксацин), что обеспечило полное исчезновение клиничес-

Таблица 6. Частотное распределение по группам собак с аномалиями, зафиксированными после первого применения препарата

Время	Кол-во животных с зарегистрированными аномалиями в группе			Анализ	Выводы	
	Контрольная группа	Группа 1х	Группа 3х			Группа 5х
Клинические анализы	2	5	1	1	В группе 1х количество животных с аномалиями выше, чем в контрольной группе, однако в группах 3х и 5х оно схоже с контрольной; дозозависимый эффект отсутствует	С лечением не связано
Физикальное обследование	4	4	4	3	Количество животных с аномалиями схоже с контрольной группой; дозозависимый эффект отсутствует	С лечением не связано

ких симптомов в течение следующих четырех дней. Данные клинические симптомы были сочтены не связанными с применением флураланера ввиду 5-дневного интервала между введением флураланера и появлением клинических симптомов, а также последующего быстрого исчезновения клинических симптомов после антибактериальной терапии. Симптомы гастроэнтерита у этой собаки в дальнейшем не возникали, и животное осталось в исследовании.

В ходе 168-дневного исследования у отдельных собак в экспериментальных и контрольной группах изредка наблюдались клинические симптомы (табл. 5). Клинические симптомы включали легкие аномалии стула (небольшое количество мягкого стула, небольшое количество слизистого стула/слизи в стуле, следы свежей крови), небольшое снижение индекса состояния организма (2 или 2–3 по шкале от 1 до 5) или легкая поверхностная травма кожных покровов; все указанные симптомы были легкими, и ни один не повлиял на общее состояние организма собак. Эти эффекты были сочтены не связанными с лечением флураланером, так как в получавших лечение группах они имели схожую или более низкую частоту по сравнению с контрольной группой, а дозозависимого эффекта не наблюдалось. Кроме того, аномалии стула наблюдались во всех группах еще до первого применения препарата. Несмотря на то что все собаки получали лечение эн-

допаразитами, кишечные паразиты, например кокцидии или жиардии, могли способствовать появлению мягкого стула до и после лечения. Исходя из частотного распределения количества собак с аномальными результатами клинических анализов или расстройствами, выявленными при физикальном обследовании, дозозависимые отличия между группами отсутствовали (табл. 6). Обнаружено, что у получавших лечение собак ректальная температура была статистически достоверно ниже, чем у контрольных животных, в шести временных точках (группа 1х — дни 55 и 167; группа 3х — дни 55, 111 и 167; группа 5х — день 55). Это отличие было сочтено клинически незначимым, так как клинические симптомы или значительные изменения результатов клинических анализов у получавших лечение собак отсутствовали, а ректальная температура всех получавших препарат собак находилась в пределах значений, измеренных у контрольных собак.

Статистически достоверные различия между получавшими лечение группами и контрольной группой наблюдались в отношении ряда результатов клинических анализов и массы ряда органов, а некоторые отдельные результаты клинических анализов в отдельные моменты времени выходили за пределы референтных значений. Все эти результаты были проанализированы на основании критериев оценки и сочтены клинически незначимыми. При макроскопи-

ческом патолого-анатомическом и гистопатологическом исследовании не обнаружено существенных различий между получавшими лечение группами и контрольной группой (данные не представлены).

Итог настоящего исследования согласуется с выводами государственных органов.

Выводы

В настоящем подробном исследовании безопасности флураланера — нового противопаразитарного препарата системного действия — после перорального применения в дозах, значительно превышающих рекомендованную терапевтическую дозу, с интервалом в 8 недель каких-либо нежелательных явлений зафиксировано не было.

Троекратное пероральное применение флураланера в виде жевательной таблетки у здоровых собак в дозах до 281,3 мг/кг с интервалом в 8 недель не привело к появлению каких-либо связанных с лечением симптомов, обнаруживаемых посредством тщательного клинического наблюдения, клинических лабораторных анализов либо при макроскопическом или микроскопическом патолого-анатомическом исследовании. Пероральное применение флураланера при наивысшей рекомендованной терапевтической дозе (56 мг/кг) хорошо переносится собаками и характеризуется значительным, более чем 5-кратным резервом безопасности у здоровых собак в возрасте от 8 недель и с массой тела не менее 2 кг.

Бактериальные биопленки — новая цель терапии хронических инфекций

Н.В. Колбасич, ветеринарный врач, ООО «КРКА ФАРМА»

Более 150 лет назад для выделения индивидуальных штаммов бактерий Роберт Кох разработал метод чистой культуры, который до сих пор используется при идентификации возбудителя и определении его чувствительности перед назначением антимикробного препарата. На этом основан микробиологический принцип рациональной антимикробной химиотерапии. Тем не менее рост отдельных планктонных (свободно живущих) бактерий в среде, богатой питательными веществами, заметно отличается от роста бактерий в естественных условиях. Дело в том, что в окружающей среде и в организме животных естественной формой существования бактерий является биопленка. Открытие феномена бактериальных биопленок — одно из наиболее важных достижений современной микробиологии, имеющее огромную значимость для клинических специалистов.

Общая характеристика бактериальных биопленок

Биопленка состоит из клеточного компонента — ассоциации микроорганизмов и внеклеточного экзополимерного матрикса, представляющего собой сложную биохимическую смесь полисахаридов, гликопептидов, нуклеиновых кислот, липидов и ферментов [4]. По данным различных авторов, до 95 % микроорганизмов, участвующих в инфекционном процессе, способны формировать биопленки, и наиболее активно биопленки образуются стафилококками, стрептококками, представителями семейства *Enterobacteriaceae*, синегнойной палочкой *Pseudomonas aeruginosa* и др.

Относительно недавно интерес к биопленкам ограничивался лишь областью стоматологических проблем (например, зубной налет как причина кариеса и пародонтита), а также аспектами образования биопленочных структур во внешней среде и на поверхностях оборудования и инструментов — эндоскопов, катетеров. Сегодня же концепция биопленок применима и к хроническим бактериальным инфекциям, поражающим разные системы организма.

Антибиотикоустойчивость бактерий в составе биопленок

Бактерии, существующие в форме биопленки, обладают качественно другими свойствами по сравнению со свободно жи-

вущими единичными бактериями — планктонной формой. Биопленка обеспечивает защиту находящихся в ней микроорганизмов от неблагоприятных физических, химических и биологических факторов внешней среды. Поэтому чувствительность бактерий, находящихся в биопленке, значительно меньше чувствительности планктонных бактерий. Заключенные в биопленку бактерии способны выдержать концентрации антибиотиков в 10–1000 раз большие, чем единичные бактерии [6]. Повышенная антибиотикоустойчивость бактерий в биопленках объясняется несколькими факторами:

- наличием экзополимерного матрикса, который затрудняет проникновение молекул антимикробных препаратов;
- менее активной фазой жизненного цикла микроорганизмов в биопленке, что исключает воздействие антимикробных препаратов, нацеленных на метаболически активных микробов;
- иммобилизованными (связанными) в биополимерном матриксе ферментами, которые способны ингибировать или разрушать антимикробные средства, например β-лактамаза разрушает антибиотики пенициллинового ряда.

Именно повышенной антибиотикоустойчивостью бактерий в биопленках объясняется тот факт, что выявленные при анализе планктонных бактерий минимальные

подавляющие концентрации (МПК) препаратов могут быть совершенно неадекватными для борьбы с возбудителями, находящимися в биопленке [5].

Как видно из таблицы, минимальная уничтожающая биопленку концентрация (МУБК) многократно превышает минимальную подавляющую концентрацию (МПК) для отдельных клеток. Из этого следует, что для уничтожения в организме животного биопленочных бактерий необходимы более высокие концентрации антимикробных препаратов, но такие концентрации невозможно обеспечить при использовании обычных терапевтических режимов дозирования. Поэтому при использовании стандартной антибактериальной терапии часть биопленочных бактерий способна выживать, формировать очаги персистирующей инфекции, диссеминироваться по всему организму и являться причиной рецидивирования заболевания. Более того, применение плохо проникающих в биопленку антимикробных препаратов очень быстро приводит к формированию и селекции устойчивых микроорганизмов: по некоторым данным, до 80 % находящихся в биопленке бактерий мультирезистентны [9].

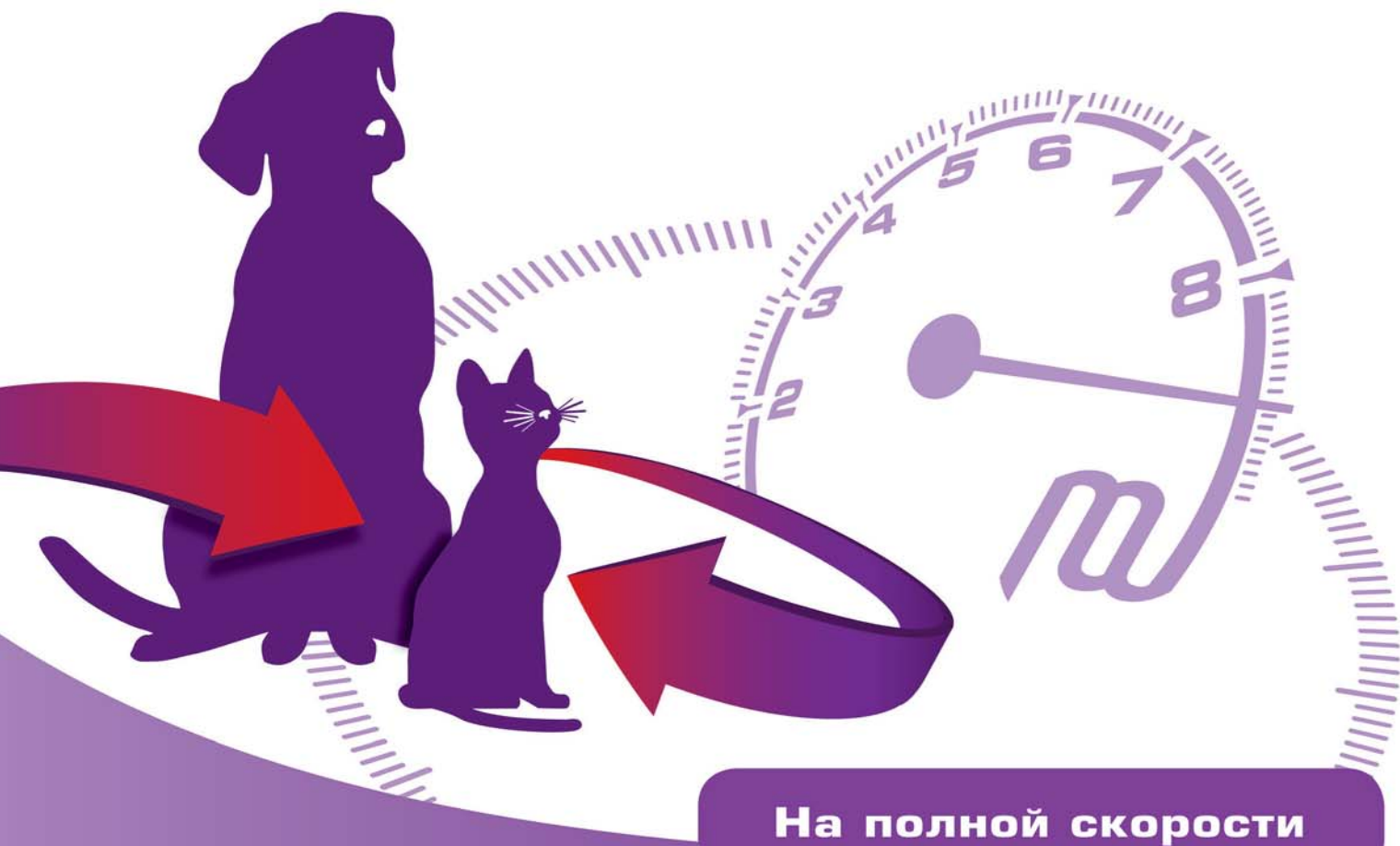
Важно отметить, что биопленочные бактерии устойчивы также и к факторам специфического и неспецифического иммунитета организма-хозяина. Поскольку агрегирующиеся микробы увеличивают объем

Таблица 1. Антибиотикоустойчивость флоры в составе биопленки по сравнению с планктонной формой (по Olsson соавт. [1]).

Бактерии		Энрофлоксацин	Гентамицин	Эритромицин	Ампициллин	Окситетрациклин	Триметоприм/сульфадоксин
<i>Escherichia coli</i> (штамм F41, энтерум)	МПК	< 2	32	1024	2	256	4
	МУБК	< 2	512	1024	> 1024	512	> 1024
<i>Pasteurella multocida</i>	МПК	< 2	16	32	> 1024	128	< 2
	МУБК	< 2	64	> 1024	> 1024	256	> 1024
<i>Pasteurella multocida</i> (пневмония)	МПК	< 2	64	4	< 2	< 2	< 2
	МУБК	< 2	64	4	< 2	< 2	< 2
<i>Pasteurella multocida</i> (септицемия)	МПК	< 2	32	< 2	< 2	< 2	< 2
	МУБК	< 2	32	4	< 2	< 2	512
<i>Mannheimia haemolytica</i> (пневмония)	МПК	< 2	64	2	1024	64	< 2
	МУБК	< 2	64	8	> 1024	128	32
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> (раневые поверхности)	МПК	< 2	256	64	> 1024	16	256
	МУБК	8	1024	512	> 1024	> 1024	> 1024
<i>Haemophilus somnus</i> (респираторные болезни)	МПК	< 2	16	< 2	8	< 2	< 2
	МУБК	< 2	16	< 2	8	< 2	< 2

МПК — минимальная подавляющая концентрация; МУБК — минимальная уничтожающая биопленку концентрация.

«Медицинский врач лечит человека,
ветеринарный – оберегает человечество»
Сергей Степанович Евсеенко (1850-1915)



На полной скорости

- Фторхинолон нового поколения¹
- Уникальный способ синтеза действующего вещества²
- Высокая биодоступность и широкий спектр бактерицидного действия^{1,3}

 **Марфлоксин**[®]

марбофлоксацин
Таблетки 5 мг, 20 мг, 80 мг



www.krka.ru

 **KRKA**

Источники информации: 1. Инструкция по применению препарата Марфлоксин таблетки со вкусом мяса Krka d.d. Novo mesto (Slovenia).
2. Патент WO 2011/061292 A1. 3. Payt J.D. (1998) Notions en pharmacocinetique, S.D.I.F., Nantes.

Заказчик размещения рекламы ООО «КРКА ФАРМА»
125212, г. Москва, Головинское шоссе, дом 5, корпус 1. Тел.: (495) 981 1095, факс: (495) 981 1091, e-mail: info@krka.ru, www.krka.ru

био пленки, она становится недоступной для фагоцитоза, а «закрытие» внеклеточным матриксом ключевых антигенов делает их недостижимыми для антител макроорганизма [2].

Все новые и новые данные свидетельствуют о том, что хронические инфекции принципиально отличаются от острых, и необходим пересмотр концепции патогенеза различных хронических инфекций с учетом сведений о био пленках. Именно поэтому наличие патогенных микроорганизмов в форме био пленок требует при хронических инфекциях совершенно новых подходов к их диагностике и лечению [10].

Стратегии борьбы с бактериальными био пленками

Уничтожение био пленок во внешней среде, в том числе и на медицинском оборудовании, можно обеспечить подбором специального дезинфицирующего средства, обладающего способностью проникать через био пленочный матрикс. К таким дезинфектантам можно отнести Экоцид С — комплексное дезинфицирующее средство из группы неорганических пероксидов. Помимо уничтожения микроорганизмов, окислительная активность Экоцида С препятствует межклеточной коммуникации бактерий путем разрушения основной сигнальной молекулы микроорганизмов даже в присутствии биополимеров микробной пленки. Существенным является и тот факт, что обеззараживающая активность Экоцида С остается высокой и в присутствии различных органических загрязнений.

В отличие от объектов внешней среды, борьба с микробными био пленками в организме гораздо сложнее: методы, позволяющие культивировать и визуализировать био пленку как *in vivo*, так и *in vitro*, не адаптированы для практического применения. Клинические микробиологи в настоящее время активно используют только стандартизированные методы определения минимальной подавляющей концентрации (МПК) в отношении их. Однако учитывая тот факт, что на сегодняшний день способность формировать био пленки доказана у подавляющего большинства клинически значимых микроорганизмов, в число свойств антимикробных лекарственных средств, которые надо учитывать при выборе препарата и схемы лечения, включено новое важное свойство — способность взаимодействовать не с отдельными клетками, а с микробными сообществами и био пленками.

Фторхинолоны в борьбе с бактериальными био пленками

Установлено, что из числа препаратов для системного использования наилучшей пенетрацией (проникновением) в био пленки обладают фторхинолоны [7]. Антимикробные препараты этой группы действуют на основных возбудителей инфекций органов дыхания, мочеполовой системы, кожи и мягких тканей, отитов, создавая высокие концентрации в очагах воспаления, и поэтому завоевали заслуженную популярность у клинических специалистов.

Фторхинолоны относятся к синтетическим соединениям, химическая структура которых не имеет аналогов в природе, поэтому природная резистентность к ним отсутствует, а хромосомные мутации, приводящие к развитию устойчивости бактерий, редки и клинически не значимы. Невозможность передачи резистентности к фторхинолонам плазмидами, которыми обмениваются био пленочные бактерии, снижает риск развития мультирезистентных форм микроорганизмов. Фторхинолоны не подвергаются инактивации ферментами, в значительном количестве продуцируемыми био пленочными бактериями: особенно важна индифферентность фторхинолонов к гиперпродукции β-лактамаз, под влиянием которой даже защищенные пенициллины инактивируются и становятся неэффективными. Обладая уникальным механизмом действия, фторхинолоны, в отличие от многих препаратов других групп, проникают через био пленочный матрикс и уничтожают бактерии независимо от уровня их метаболической активности или скорости роста.

Марбофлоксацин — действующее вещество препарата Марфлоксин — в настоящее время относится к наиболее актуальным антибактериальным средствам среди специализированных ветеринарных фторхинолонов. Актуальность марбофлоксацина обусловлена рядом причин, среди которых помимо широкого спектра антимикробной активности следует отметить оптимальные фармакокинетические и фармакодинамические характеристики. Фармакокинетические характеристики лекарственных препаратов — их «поведение» в организме — в значительной степени определяют особенности клинического использования, в том числе эффективность и безопасность. Именно оптимальный фармакокинетический профиль марбофлоксацина — один из важных факторов, обуславливающих его привлекательность для практического применения. Важным преимуществом марбофлоксацина является практически абсолютная, достигающая 100 % биодоступность при

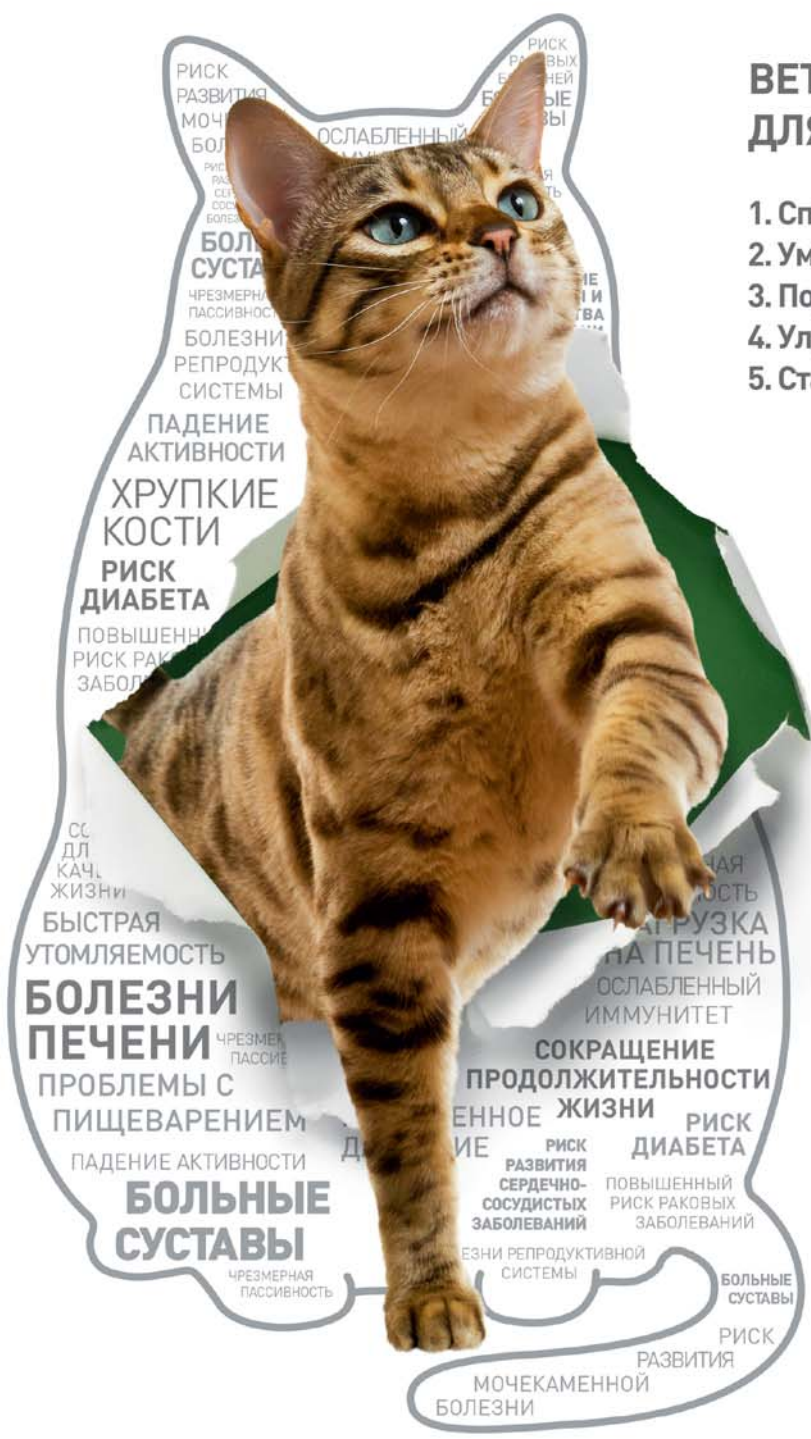
его пероральном приеме, что обеспечивает эффективность пероральной лекарственной формы, не отличающуюся от эффективности инъекционной.

Еще одним важным преимуществом Марфлоксина является наименьшая из всех фторхинолонов степень связывания с протеинами плазмы крови: только 10 % поступившего в организм Марфлоксина связывается с белками, образуя неактивную фракцию препарата. Остальные 90 % препарата циркулируют в свободной активной форме, оказывающей антимикробный эффект [11]. Такое низкое сродство с белками плазмы обуславливает эффективность Марфлоксина, а длительный период выведения и высокие концентрации, создаваемые Марфлоксином в организме, позволяют вводить препарат один раз в сутки. Из организма животных Марфлоксин выделяется в фармакологически активной фракции (в неизменном виде), преимущественно с мочой, что позволяет применять Марфлоксин при различных патологиях мочевыводящих путей. Фармакодинамические свойства антимикробных препаратов, т. е. их специфическое действие на микроорганизмы, в значительной степени определяют их клиническую эффективность. Помимо высокой C_{max} , действующее вещество Марфлоксина создает высокие тканевые — внутри и внеклеточные — концентрации, многократно превосходящие МПК для широкого спектра чувствительных микроорганизмов, обуславливает антимикробную эффективность Марфлоксина, в том числе и против внутриклеточных возбудителей [8]. Высокая антимикробная эффективность Марфлоксина позволяет использовать его в меньших дозах по сравнению с фторхинолонами предыдущих поколений. Более того, низкая дозировка Марфлоксина — всего 2 мг/кг — позволяет уменьшить риск нежелательных явлений, свойственных другим фторхинолонам с более высокой дозировкой.

Таким образом, современное осмысление закономерностей существования микробов в естественной среде, их поведения как колониально-социальных организмов позволяет глубже понять процессы, лежащие в основе бактериальных инфекций. Феномен образования патогенными микроорганизмами био пленок требует изменения подхода к диагностике и лечению у животных хронических бактериальных инфекций, например выбор антибиотика с учетом его влияния на био пленки.

Список литературы см. на сайте: <http://logospress.ru/>

ПЕРЕБОР ВЕСА — НЕДОБОР ЗДОРОВЬЯ



ВЕТЕРИНАРНАЯ ДИЕТА ДЛЯ СНИЖЕНИЯ ВЕСА «САТАЕТИ»:

1. Способствует эффективному снижению веса ^{1,2}
2. Уменьшает чувство голода у животных ^{2,3}
3. Поддерживает мышечную массу ¹
4. Улучшает качество жизни ⁶
5. Стабилизирует вес ^{4,5}



Проконсультируйтесь с ветеринарным врачом. Подробная информация на сайте www.royal-canin.ru

КРУГЛОСУТОЧНАЯ ГОРЯЧАЯ ЛИНИЯ:
8 (800) 200 37 35

(для всех регионов России звонок бесплатный)

1. German AJ et al. A high protein, high fibre diet improves weight loss in obese cats. *The Veterinary Journal*. 183 (2010) 294–297. 2. Bissot T et al. Novel dietary strategies can improve the outcome of weight loss programmes in obese client-owned cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery* (2010) 12, 104–112. 3. Weber M, Bissot T, Servet E, Sergheraert R, Bourgois V, and German AJ. A high protein, high fiber diet designed for weight loss improves satiety in cats. *J Vet Intern Med* 2007;21:1203–1208. 4. German AJ et al. Low-maintenance energy requirements of obese cats after weight loss. *British Journal of Nutrition* (2011), 106, S93–S98. 5. German AJ et al. Long term follow-up after weight management in obese cats: The role of diet in preventing regain. *The Veterinary Journal*, May 2011. 6. German AJ, Holden SL, Wiseman-Or ML, Reid J, Nolan AM, Bourgois V, Morris PJ, Scott EM. Quality of life is reduced in obese cats but improves after successful weight loss. *The Veterinary Journal*. 2012 Jun;192 (3):428–34.

Применение Фелиферона® в лечении калицивирусной инфекции кошек

С.А. Пархоменко, ветеринарный врач, ООО «НТЦ «БиоИнвест»

О.А. Зейналов, канд. биол. наук, главный научный сотрудник, НТЦ «БиоИнвест»

Введение

Кошки, зараженные калицивирусом, продолжают выделять во внешнюю среду вирус длительное время — от трех недель до нескольких месяцев. Кошек, выделяющих вирус более 30 дней, принято считать вирусоносителями [2].

Большинство вирусоносителей страдают неоднократно рецидивами заболевания. Длительность нахождения вируса в организме снижает успешность лечения. Как и все РНК-содержащие вирусы, калицивирусы подвержены сильной изменчивости, чем объясняется их антигенная неоднородность. Только в начале 1990-х гг. уже было известно порядка 20 штаммов калицивируса кошек. По данным исследований, 5 из 9 вирусов, выделенных у 9 кошек-носителей при изолированном содержании, оказались антигенно отличными от инокулированного родительского штамма FCV 255 [3].

Семейство Caliciviridae остается плохо изученным, так как до недавнего времени не существовало клеточных культур либо подходящих живых моделей для выращивания вирусов. В 2013 г. ученым Университета Тулейна, США, удалось изолировать калицивирус макака-резуса в культуре клеток, благодаря чему наше понимание природы этих вирусов может быть улучшено уже в ближайшее время [4].

Для терапии калицивирусной инфекции кошек возможно использование интерферонов. Среди множества функций интерфероны имеют противовирусную, антипролиферативную и системные регуляторные иммунные функции.

Попытки применения человеческого интерферона на кошках не давали ожидаемого результата из-за низкой активности в организме кошки и образования нейтрализующих антител [1]. Поэтому применение медицинских препаратов интерферона человека не получило распространения в ветеринарной практике. При лечении кошек важно применение интерферона, обладающего видовой специфичностью.

В 2015 г. научно-технологический центр «БиоИнвест» представил первый российский препарат на основе видоспецифичного кошачьего интерферона — Фелиферон®, который является результатом оригинальной разработки группы ученых, специализирующихся в области белкового синтеза. Активное действующее вещество препарата — рекомбинантный интерферон омега кошки, полностью идентичный природному.

Нами проводилось изучение эффективности препарата Фелиферон® при лечении калицивироза кошек в ветеринарных клиниках Москвы и Московской области.

Материалы и методы

Отбор животных осуществлялся по мере обращения владельцев животных в ветеринарную клинику. В эксперимент отбирались кошки разного пола и породы в возрасте от 2 месяцев до 7 лет, у которых клинически и лабораторно был установлен диагноз калицивирусной инфекции. Диагноз устанавливался комплексно, с учетом анамнеза, клинических при-

знаков и лабораторной диагностики, а также одним из вирусологических методов исследования (ИФА, ИХА, ПЦР).

Симптомы у больных животных включали лихорадку, апатию, анорексию, диспноэ, серозный конъюнктивит, серозный ринит, язвенный глоссит и язвенный стоматит.

Животные подвергались комплексному лечению, в которое входили антибактериальная, инфузионная, симптоматическая, противовирусная и иммунная терапия. В качестве средства противовирусной и иммунной терапии у животных опытных групп применялся Фелиферон®.

Фелиферон® поставлялся в клинику в стерильно укупореженных стеклянных флаконах объемом 2,5 мл (1 000 000 МЕ) с комбинированной пробкой, предназначенной для стерильного отбора препарата. Хранение препарата производилось при температуре от 0 до +4 °С.

В опытной группе (n = 10) испытывалась доза Фелиферона® из расчета 400 000 МЕ (1,0 мл) на одно животное 1 раз в день, 5–7 дней, в зависимости от динамики течения заболевания.

Животные проходили ежедневный мониторинг клинического состояния. При каждом введении Фелиферона® внутримышечно ветеринарным врачом проводилось наблюдение за животным в течение 15–20 минут на предмет выявления побочных эффектов и осложнений после инъекции.

В контрольной группе (n = 10) применялось классическое лечение и плацебо.

Сравнение эффективности лечения калицивирусной инфекции кошек

Группа	Количество животных	Количество дней до нормализации температуры, пульса, дыхания после начала лечения	Стоматит, дней	Конъюнктивит, дней	Диспноэ, дней	Клиническое выздоровление, дней	Примечание
Контрольная	10	2–3	5–6	4–5	4–5	7–10	Животным назначен Фелиферон® 200 000 МЕ 1 р/д, 5 дней
Опытная	10	2	3–6	3–4	3–4	6–9	Животным назначен Фелиферон® 200 000 МЕ 1 р/д, 7 дней, с целью предупреждения развития рецидива



Фото 1. Калицивирусная инфекция. Сильные изъязвления на носовом зеркальце, эрозия языка

Результаты и обсуждение

Критериями оценки эффективности действия препарата Фелиферон® служили динамика общего клинического состояния животного, продолжительность лечения.

Клиническое выздоровление животных контрольной группы отмечалось на 7–10-е сутки. Нормализация общего клинического состояния (температура, пульс, частота дыхательных движений) наблюдалась начиная со 2–3-х суток лечения. Проявление активности наблюдалось на 4–5-е сутки, а восстановление аппетита — на 4–6-е сутки. По данным ежедневного мониторинга течения заболевания у животных контрольной группы очевидна необходимость включения в схему лечения противовирусного и иммуностимулирующего препарата.

Всем животным контрольной группы после окончания эксперимента был назначен Фелиферон® в дозе 200 000 МЕ внутримышечно 1 раз в день в течение 5 дней для нормализации общего физиологического статуса организма.

Клинические параметры (температура, пульс, дыхание) животных опытной группы, получавших дозу 200 000 МЕ 1 раз в день, нормализовались на второй день после начала лечения. Проявление активности отмечалось на 2–3-й день лечения. Проявление аппетита отмечалось на 3–4-й день. Время до клинического выздоровления составляло 6–9 дней.

Поскольку болезнь заканчивается реконвалесценцией, всем животным опытных групп был назначен дополнительный курс Фелиферона® в разовой дозе 200 000 МЕ/гол внутримышечно, ежедневно, 1 раз в день, 7 дней, с целью повышения иммунного статуса организма и предотвращения возможных рецидивов заболевания. Нами не зарегистрированы достоверные изменения гематологических параметров ни у одной из групп животных.

Заключение и рекомендации

Фелиферон® в составе комплексной схемы лечения калицивирусной инфекции кошек разной породы, пола и возраста улучшает динамику течения заболевания, сокращает период выздоровления.

При добавлении Фелиферона® в схему комплексной терапии калицивирусной инфекции у кошек отмечается:

- раннее улучшение клинического состояния в сравнении с контролем;
- благоприятное течение заболевания в опытной группе в сравнении с контролем;
- выздоровление в опытных группах в сравнении с контролем наступает быстрее на 1–2 дня.

Рекомендовано использовать Фелиферон® в схеме комплексного лечения калицивирусной инфекции кошек в дозе 200 000 МЕ внутримышечно, 1 раз в день, курс лечения — 5–7 дней.

После клинического выздоровления рекомендовано применение препарата Фелиферон® в разовой дозе 200 000 МЕ/гол внутримышечно, ежедневно, 1 раз в день, 7 дней, с целью повышения иммунного статуса организма и предотвращения возможных рецидивов заболевания.

Применение Фелиферона® не вызывает у животных побочных действий и осложнений.

Для изучения патогенетического действия Фелиферона® при калицивирусной инфекции кошек необходимо применение более специфических методов лабораторной диагностики.



Фото 2. Эта же кошка на 4-ый день лечения с применением Фелиферона®

Фелиферон® — первый российский препарат интерферона кошки, не имеющий прямых аналогов на российском рынке. Фелиферон® обладает высокой эффективностью за счет сочетания прямого противовирусного, антипролиферативного и иммуностимулирующего действия. Благодаря видовой специфичности препарат обладает высокой активностью и не вызывает образования антител. Фелиферон® не токсичен, не вызывает аллергии и других побочных эффектов. При очевидной терапевтической эффективности Фелиферон® имеет более низкую стоимость за курс лечения по сравнению с другими иммуномодуляторами, следовательно, доступен большинству владельцев кошек вне зависимости от уровня дохода.

Консультации по препарату:

+7 (495) 221-13-53 либо
www.zooferon.ru

Литература

1. Пархоменко С.А., Зейналов О.А. Эффективность применения Фелиферона® при панлейкопении кошек // Ветеринария. — 2016. — № 2. — С. 30–33.
2. Radford, A. D., Addie, A., Belaketal., Feline calicivirus infection. ABCD guidelines on prevention and management. Journal of feline medicine & surgery 11, 2009, 556–564.
3. Roger P. Johnson. Antigenic Change in Feline Calicivirus During Persistent Infection. Department of Veterinary Microbiology and Immunology, Ontario Veterinary College, University of Guelph. Submitted April 16, 1992. 56: 326-330
4. Yu G, Zhang D, Guo F, Tan M, Jiang X, Jiang W (2013) Cryo-EM structure of a novel calicivirus, Tulane Virus. PLoS One 8(3):e59817. doi: 10.1371/journal.pone.0059817

ПОЛИКОН

С января 2016 года компания АС-Маркет официально начала импорт хирургических нитей «ПОЛИКОН» для ветеринарного применения. Хирургическая нить «ПОЛИКОН» обладает высоким качеством, доказанной антимикробной активностью, стерильностью, а также обладает высоким показателем прочности и эластичности. В прайс-листе компании представлены 7 типоразмеров: №000; №0; №2; №4; №6, №8, №10.

Производитель TONZOS 95
J. S. Co (Болгария)



Ознакомьтесь с прайс-листом
компании ООО «АС-Маркет»
можно на сайте
www.as-market.ru

8-495-916-916-4;
Многоканальный

8-906-701-93-35;
Для Регионов

Реклама



СОБАКА МОЖЕТ ЖИТЬ ПЛНОЦЕННО

Ветмедин® * для лечения сердечной недостаточности у собак

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

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

Оцените результаты применения Ветмедина * у собак с сердечной недостаточностью

Литература:

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

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

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

Ветмедин® капсулы и Ветмедин® таблетки с мясным вкусом

для лечения сердечной недостаточности у собак.
Международное непатентованное название: пимобендан. **Состав:** Препарат Ветмедин® капсулы содержит пимобендан в качестве действующего вещества и вспомогательные компоненты (лимонную кислоту безводную, микрокристаллическую целлюлозу, коллоидный кремний безводный, повидон и стеарат магния). Препарат Ветмедин® таблетки с мясным вкусом содержит пимобендан в качестве действующего вещества и вспомогательные компоненты (лимонную кислоту безводную, краскармеллозу натрия, маисовый крахмал, моногидрат лактозы, повидон 25, мясную вкусовую добавку, коллоидный кремний безводный и стеарат магния). **Фармакологические свойства:** Фармакологическая группа: кардиотоническое средство. Благодаря наличию положительного инотропного и вазодилатирующего действия при сердечной недостаточности препараты повышают силу сердечных сокращений и уменьшают как преднагрузку, так и постнагрузку. После перорального применения пимобендан быстро всасывается в кровь, и его биодоступность составляет 60-63%. Большая часть метаболитов пимобендана выводится из организма животных с калом. **Порядок применения:** Ветмедин® капсулы и Ветмедин® таблетки с мясным вкусом применяют перорально для лечения сердечно-сосудистых заболеваний у собак. Показанием к применению является сердечная недостаточность, вызванная дилатационной кардиомиопатией, недостаточностью двустворчатого или трехстворчатого клапана, которая сопровождается характерными симптомами: кашлем, одышкой, понижением активности или асцитом. Дозировка может колебаться от 0,2 мг до 0,6 мг пимобендана на 1 кг массы тела в сутки по рекомендации ветеринарного врача, а также в зависимости от тяжести течения заболевания и состояния животного. Ветмедин® капсулы и Ветмедин® таблетки с мясным вкусом используют в соответствии с инструкциями по применению. **Возможные побочные явления:** Побочных явлений и осложнений при использовании Ветмедин® капсулы и Ветмедин® таблетки с мясным вкусом в соответствии с инструкциями по применению не наблюдается. **Условия хранения:** Ветмедин® капсулы и Ветмедин® таблетки с мясным вкусом хранят в закрытой упаковке производителя отдельно от продуктов питания и кормов в сухом, защищенном от света месте при температуре от 8°C до 25°C. Лекарственные препараты хранят в местах, недоступных для детей. **Срок годности:** Срок годности препарата Ветмедин® капсулам при соблюдении условий хранения - 3 года с даты производства. Срок годности препарата Ветмедин® таблетки с мясным вкусом при соблюдении условий хранения - 2 года с даты производства. Запрещается использовать препараты по истечении срока годности. **Место производства препарата Ветмедин® капсулы:** Клоке Фарма - Сервис ГмбХ, Штрассбургер Штр. 77, 77167 Аппенвайер, Германия. **Место производства препарата Ветмедин® таблетки с мясным вкусом:** «МЕДА Мануфактуринг ГмбХ», Нойратер Ринг 1, 51063 Кёльн, Германия.

Ветмедин® *

Boehringer
Ingelheim

Применение корма Purina® Pro Plan® Veterinary Diets EN Gastroenteric® в ветеринарной практике.

Клинический случай



Диетический корм Purina® Pro Plan® Veterinary Diets EN Gastroenteric® применяется в нашей клинике довольно часто при лечении и дальнейшей поддержке кошек с различными заболеваниями желудочно-кишечного тракта, например такими, как:

- энтерит, гастрит и диарея;
- нарушение экзокринной функции поджелудочной железы;
- воспалительные заболевания кишечника;
- лимфангиэктазия;
- панкреатит;
- гиперлипидемия;
- нарушение всасывания и усвояемости питательных веществ;
- патология печени, не связанная с энцефалопатией.

По данным различных зарубежных и отечественных специалистов, заболевания желудочно-кишечного тракта у кошек составляют 25–35 %. Здоровье пищеварительной системы зависит от перенесенных заболеваний, стрессов, физической нагрузки, типа нервной системы, образа жизни (домашнее, уличное или смешанное содержание) и правильно подобранного кормления. Особенно важен для кошек постоянный доступ к чистой питьевой воде. Большинство городских владельцев животных предпочитают готовые сухие рационы из-за

удобства применения, сбалансированности по содержанию питательных веществ, экономии времени, сил и средств. При этом, к сожалению, многие хозяева продолжают давать кошкам пищу со стола. Неправильное и несбалансированное кормление приводит к ожирению и различным патологиям, например таким, как гастрит, язвенная болезнь желудка, панкреатит, сахарный диабет, энтерит, гепатит и гепатоз, холецистит и др.

Наша задача — проводить разъяснительную работу среди владельцев, своевременно принимать лечебно-профилактические меры по предотвращению, выявлению и лечению данных заболеваний.

Клинический случай

Анамнез. Кошка Масяня, 9 лет, стерилизована, постоянно содержится в квартире. Изначальный рацион — корм сухой Хиллс для стерилизованных кошек в течение 7,5 лет. Часто подкармливают со стола, также кошка сама ворует еду. Особенно любит сырую курицу, сухари, хлеб, свежие огурцы, консервированную кукурузу, болгарский перец, сухарики из черного хлеба и чипсы. Периодически наблюдается рвота непереваренной пищей на фоне перекармливания неподходящей едой. Около года назад рвота стала возникать чаще, практически каждый раз после кормления сухим кормом. Кошку перевели на консервы Хиллс для кошек старше 7 лет в виде пащтетов. Ситуация улучшилась, рвота стала наблюдаться реже (1–2 раза в неделю). В начале лета случилось сильное обострение, Масяню тошнило несколько дней подряд по 3–5 раз в день сначала кормом, потом водой и белой пеной. Был проведен ряд диагностических исследований.

Диагностика. Обзорный рентгеновский снимок для исключения инородного тела, в том числе с барием, признаков инородного тела не обнаружил. Экспресс-тест на специфическую панкреатическую липазу кошек —

отрицательный. В общем биохимическом анализе крови обнаружено небольшое увеличение активности щелочной фосфатазы (44 ммоль/л при норме до 35 ммоль/л) и холестерина (6 ммоль/л при норме до 4 ммоль/л). В общем клиническом анализе крови наблюдалось увеличение вязкости крови (гематокрит 48,3 % при норме до 45 %) на фоне общего обезвоживания из-за многократной рвоты, в лейкограмме — увеличение количества сегментоядерных нейтрофилов до 79 % (норма до 75 %) и уменьшение количества лимфоцитов до 14 % (норма 20–55 %), что указывает на хроническое воспаление.

Предварительный диагноз — гастрит.

Лечение. Фосфалюгель по 1,5 мл 2 раза в день в течение двух недель; 0,9 % раствор хлорида натрия 100 мл внутривенно капельно; катозал 1,5 мл внутривенно; квамател 4 мг внутривенно 5 дней подряд; бетамокс 0,5 мл подкожно через день 3 раза.

Диета. Консервы Purina® Pro Plan® Veterinary Diets EN Gastroenteric® для кошек два раза в день постоянно.

Это высокобелковая (10,5 % белка) и низкожировая (6,5 %) диета в виде пащтета, так как сухой корм Масяня переносит хуже. Данная диета содержит пребиотик инулин, который способствует размножению полезной микрофлоры кишечника и улучшает усвояемость корма. В качестве жиров используются среднецепочечные триглицериды, которые, в отличие от длинноцепочечных, не вызывают диарею. Также этот корм содержит ограниченное количество источников белка, что уменьшает нагрузку на желудочно-кишечный тракт.

Резюме. Кошка получает данную диету вот уже более полугода. Обострений с тех пор не было. Рвота бывает очень редко, однократно, только если Масяня умудрится украсть что-либо со стола в большом количестве по невнимательности хозяев. Специфического лечения, кроме продолжения диеты, не требует.

© Владелец товарных знаков: Societe des Produits Nestle S. A. (Швейцария).

Алиментарный гиперпаратиреоз у котенка породы скоттиш-фолд

Я.В. Давыдова, ветеринарная клиника «Кот и пес», Новороссийск

Клинический случай

Алиментарный гиперпаратиреоз у кошек — это метаболическое расстройство, связанное с избыточным выделением паратгормона (ПТГ) в ответ на недостаток кальция, или избыток фосфора, или недостаток витамина D в организме. Данное заболевание чаще встречается у котят и связано с несбалансированным по кальцию, фосфору и витамину D рационом. Отсюда и название — «алиментарный», т.е. вызванный неполноценным питанием. При этом заболевании кальций из костей мигрирует в кровяное русло, в результате чего наблюдается хрупкость костей и из-за этого — патологические переломы. Также снижается перистальтика кишечника, что приводит к появлению запоров и вздутию живота у котят.

В апреле 2015 г. в ветеринарную клинику «Кот и пес» Новороссийска обратились владельцы котенка 5-месячного возраста породы скоттиш-фолд по кличке Пона.

Анамнез

Котенка приобрели у заводчика. До 1,5-месячного возраста котенок был с мамой-кошкой на грудном вскармливании, а затем заводчиком был введен прикорм для котят супер-премиум-класса. В 21-дневном возрасте заводчик провел дегельминтизацию, в два месяца котенка вакцинировали, а в три месяца ревакцинировали новые владельцы. У данных владельцев животное живет с 2,5-месячного возраста. После приобретения котенка



владельцы перевели его на смешанный тип питания, преимущественно сырое мясо. Витамины и минеральные вещества дополнительно не вводились.

Когда котенку исполнилось 5 месяцев, владельцы стали замечать, что он стал малоактивным, перестал играть, стал постоянно прятаться. Также они отметили, что Пона перестала запрыгивать на возвышенные предметы. Появилась хромота на тазовую левую конечность, в течение последних трех дней отсутствовал стул.

Осмотр

При осмотре котенок вел себя агрессивно, пытался укусить владельцев и врача. Температура тела — 38,8 °С. ЧСС, ЧДД в норме. Шерсть взъерошенная, тусклая, живот вздут.

Наблюдалась болезненность в коленном суставе левой лапы.

По результатам осмотра было назначено ОАК, биохимический анализ крови, рентген левой тазовой конечности. По результатам общего анализа крови: незначительное снижение гемоглобина.

По результатам биохимического анализа крови: повышение кальция, незначительное повышение щелочной фосфатазы.

По результатам рентгена: патологический перелом дистального эпифиза бедренной кости. Снижение рентгенологической плотности кости.

Назначен обзорный рентгеновский снимок. По результатам рентгена: снижение рентгенологической плотности костей всего скелета. Скопление каловых масс и газа в петлях кишечника.

Диагноз: алиментарный гиперпаратиреоз.

В день приема котенку сделали клизму, наложили гипсовую лангету, ввели подкожно флексопрофен.

Назначено лечение:

- ограничение подвижности на 14 дней (содержание в клетке);
- флексопрофен п/к 3 дня;
- витамины Polidex Gelabon Plus 30 дней;
- Са с витамином D 30 дней.
- сухой корм Pro Plan® Junior*.

* Для котят. Рекомендован для беременных и кормящих кошек.
© Владелец товарных знаков: Societe des Produits Nestle S. A. (Швейцария).



Осмотр через 14 дней: проблем со стулом нет, животное получало назначенные препараты, содержалось в клетке. Стул регулярный, 1–2 раза в день.

Назначен рентген левой тазовой конечности. Наблюдалось незначительное увеличение плотности кости, незначительное формирование костной мозоли. Назначено ограничение подвижности до 21 дня.

Осмотр через 30 дней: котенок значительно подрос, увеличилась масса тела. Жалоб на плохой аппетит нет. Стул регулярный, оформленный, 1–2 раза в день.

По результатам рентгена: сформированная костная мозоль, рентгенологическая плотность кости в норме. Снятие гипсовой лангеты.

Назначен сухой корм Pro Plan® Junior в качестве основного питания.

Вывод

Несбалансированное кормление котят может вызывать у них серьезные проблемы со здоровьем. По статистике, кормление сбалансированными готовыми кормами супер-премиум-класса котят, а также беременных и лактирующих кошек значительно снижает вероятность развития алиментарного гиперпаратиреоза у их потомства.

При использовании корма Pro Plan® Junior благодаря содержанию молозива, уравнивающего флору кишечника и укрепляющего его механизмы, снижается риск расстройств желудочно-кишечного тракта.

В силу гистологического строения (эндотелиохориальный тип) плацента собак и кошек обладает незначительной проницаемостью для антител. Молозиво служит основным источником иммуноглобулинов для новорожденных: 90 % антител они получают с молозивом и только 10 % — трансплацентарно.

Врачи нашей клиники всегда рекомендуют готовые рационы для собак и кошек марки Pro Plan®.

MVC2016

23-25 АПРЕЛЯ



ИЗМАЙЛОВО

3000
УЧАСТНИКОВ

ЛЕКЦИИ
МАСТЕРКЛАССЫ
ВЫСТАВКА

facebook.com/theMVC | vk.com/themvc | twitter.com/theRSAVA



www.vetcongress.ru



Приходите, будет интересно!



ПОДДЕРЖИВАЕТ ЧУВСТВИТЕЛЬНОЕ ПИЩЕВАРЕНИЕ КОТЯТ

То, как вы кормите котенка в первый год жизни, определяет его здоровье в будущем. В течение первых месяцев жизни котят набирают около 75% массы тела, поэтому очень важно обеспечить их необходимыми питательными веществами.

Purina® PRO PLAN® Delicate Junior¹ – это питание, разработанное специально для котят с чувствительным пищеварением. Корм содержит комплекс OPTIDIGEST®, который обеспечивает пищеварительный тракт пребиотиками. Высококачественные ингредиенты содержат специально отобранные источники белка, которые улучшают усвояемость пищи.

Узнайте больше на www.proplan.ru



OPTIDIGEST® HEALTHY DIGESTION²

Доказано, что формула OPTIDIGEST® укрепляет здоровье пищеварительной системы, благодаря пребиотикам. Помогает улучшать пищевую переносимость благодаря ограниченному количеству источников белка.



¹ Для котят с чувствительным пищеварением.

² Здоровое пищеварение.

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



Ваш питомец – наше вдохновение.

PURINA®
PRO PLAN®
VETERINARY
DIETS

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



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

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

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

НОВИНКА



Справочная литература:

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