

JSAP

JOURNAL OF SMALL ANIMAL PRACTICE

<http://logospress.ru>

РОССИЙСКОЕ ИЗДАНИЕ



**Лечение стеноза носоглотки
у собак с помощью
металлических стентов,
расширяемых баллоном:
длительное наблюдение
за четырьмя случаями**

**Морфология врожденных портосистемных
шунтов, образованных левой ободочной
венной, у собак и кошек**

**Оценка микрофлоры ран и распространенность
полирезистентных бактерий при лечении
ран открытым способом**

**Мочекаменная болезнь у шиншилл:
15 случаев (2007–2011)**

**Нежелательные явления аллопуринола
со стороны мочевыводящей системы
у собак с лейшманиозом**

**Клиническая картина, лабораторные
и посмертные изменения у трех
родственных шотландских терьеров
с фиброзным («деревянистым»)
воспалением слизистых оболочек**



Не
пропустите



ЕЖЕГОДНЫЙ КОНГРЕСС
ЕВРОПЕЙСКОГО ОБЩЕСТВА И КОЛЛЕГИИ
ВЕТЕРИНАРНОЙ ДЕРМАТОЛОГИИ

7-9 сентября 2017 г
ЛОЗАННА, ШВЕЙЦАРИЯ



WWW.ESVD-ECVDCONGRESS.COM



THE LONG-TERM PARTNERS OF ESVD/ECVD

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.

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.

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ

Морфология врожденных портосистемных шунтов, образованных левой ободочной веной, у собак и кошек

R. N. White and A. T. Parry 4

Оценка микрофлоры ран и распространенность полирезистентных бактерий при лечении ран открытым способом

M. C. Nolff, S. Reese, M. Fehr, R. Dening and A. Meyer-Lindenberg 12

Мочекаменная болезнь у шиншиллы: 15 случаев (2007–2011)

A. Martel-Arquette and C. Mans 18

Нежелательные явления аллопуринола со стороны мочевыводящей системы у собак с лейшманиозом

M. Torres, J. Pastor, X. Roura, M. D. Tabar, Y. Espada, A. Font, J. Balasch and M. Planellas 24

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Лечение стеноза носоглотки у собак с помощью металлических стентов, расширяемых баллоном: длительное наблюдение за четырьмя случаями

L. Bird, P. Nelissen, R. A. S. White and S. W. Tappin 30

Клиническая картина, лабораторные и посмертные изменения у трех родственных шотландских терьеров с фиброзным («деревянистым») воспалением слизистых оболочек

S. L. Mason, C. Fisher, L. Ressel, N. X. Bommer, L. M. Buckley and T. Nuttall 36

РОССИЙСКАЯ ВЕТЕРИНАРНАЯ ПРАКТИКА 42

Морфология врожденных портосистемных шунтов, образованных левой ободочной веной, у собак и кошек

ЦЕЛЬ: описать анатомию врожденных портосистемных шунтов, образованных левой ободочной веной, у собак и кошек.

МЕТОДЫ: ретроспективный обзор последовательной серии случаев врожденных портосистемных шунтов у собак и кошек. В исследование включали только случаи, когда шунт был образован левой ободочной веной и имелись результаты портенографии с введением контраста через брыжеечный сосуд во время операции или результаты компьютерно-томографической ангиографии, а также с характерной макроскопической картиной во время операции.

РЕЗУЛЬТАТЫ: критериям включения соответствовали 6 собак и 3 кошки. Во всех случаях присутствовал шунт, образованный с участием растянутой левой ободочной вены. Окончательное сообщение с системной веной варьировало; в 7 случаях (5 собак, 2 кошки) оно осуществлялось через каудальную полую вену, у одной кошки — через общую подвздошную вену, а у оставшейся собаки — через внутреннюю подвздошную вену. Кроме того, у двух кошек обнаружено удвоение каудальной поллой вены.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ: морфология шунтов такого типа, по-видимому, является результатом аномального соединения между левой ободочной веной и краниальной прямокишечной веной и тазовой системной веной (каудальной поллой веной, общей подвздошной или внутренней подвздошной веной). Эта информация может помочь при планировании операции закрытия шунта.

R. N. White^{1,1} and A. T. Parry[†]

Journal of Small Animal Practice (2016) 57, 247–254

DOI: 10.1111/jsap.12454

Принято: 22 января 2016;

опубликовано онлайн: 7 марта 2016

* Школа ветеринарной медицины и наук, Ноттингемский университет, Sutton Bonington Campus, Лестершир LE12 5RD

[†] Специализированная служба Willows, Highlands Road, Shirley, Solihull, Уэст-Мидлендс B90 4NH

¹ Для переписки: rob.white@nottingham.ac.uk

ВВЕДЕНИЕ

Врожденные портосистемные шунты (ПСШ) в общем подразделяются на внутривенные или вне-

печеночные [8, 11, 12, 14, 18, 25], а дополнительная классификация внепеченочных портосистемных шунтов (ВППСШ) обычно ограничивается делением на порто-кавальные или портно-непарные шунты [24]. Методы, применяющиеся для классификации шунтов, включают УЗИ [10, 23], магнитно-резонансную ангиографию [2, 13, 20], компьютерно-томографическую ангиографию (КТА) [6, 15, 27, 32], портенографию (ПВГ) с введением контраста через брыжеечный сосуд во время операции [27, 29], непосредственное наблюдение во время операции [27, 28] и исследование слепков внепеченочных портосистемных шунтов, сделанных посмертно [23].

Недавно независимые авторы подробно описали врожденные ВППСШ, образованные левой диафрагмальной веной и правой желудочной веной, с помощью сочетания КТА, портенографии во время операции и макроскопической картины [27, 28]. Авторы этих исследований пришли к заключению, что левая желудочная вена часто представляет собой аномальный сосуд (шунт), сообщающийся с системной веной. Кроме того, показано, что морфология шунта каждого описанного типа обусловлена появлением предпочтительного кровотока через по существу нормальные порталные сосуды в порталной венозной системе.

Это исследование проведено для определения морфологии врожденных ВППСШ, образованных левой ободочной веной, у собак и кошек с помощью сочетания КТА, ПВГ во время операции и оценки макроскопической анатомии в серии последовательных клинических случаев.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В это ретроспективное исследование включены собаки и кошки, осмотренные авторами за период между 1997 и 2014 г. для обследования и лечения врожденных ПСШ. Основным критерием включения во всех случаях был врожденный ПСШ, происходящий из левой ободочной вены. Кроме того, во всех случаях требовалась КТА до операции (доступна только после 2009 г.) либо записанные результаты ПВГ и непосредственных наблюдений во время операции. Собирали данные о породе, поле, возрасте, результатах визуальной диагностики, типе портосистемного шунта и макроскопической картине во время операции.

КТА проводили под наркозом с помощью 16-срезовой мультidetекторной установки (Brightspeed, General Electric Medical Systems, Милуоки). Изображе-

ния получали при толщине среза 0,625 или 1,25 в зависимости от размера животного, пиковом напряжении 120 кВ и различных значениях мАс. Сканируемое и отображаемое поле зрения выбирали в зависимости от размера животного. Шаг составлял 0,938. Изображения до и после внутривенного введения контраста (600 мг I/кг, йопромид, Ультравист; Bayer PLC) получали по стандартному алгоритму (ядро реконструкции со средней частотой) 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 2,0–3,0 мл в секунду с помощью инъектора (Medrad Stellant CT Injection System, Bayer Healthcare Medical Care, Индианола, Пенсильвания). Для оптимизации усиления контраста выбирали поперечный срез в области средней части брюшной полости 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 дыхательных движений. Результаты оценивали в оригинальном формате с использованием многоплоскостного реформирования и объемного представления с затемненной 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 КТА-снимков здоровых собак для сравнения.

ПВГ с введением контраста в брыжеечный сосуд проводили по время операции с помощью мобиль-

ного усилителя изображения; при этом делали снимки краниальной части брюшной полости в вентродорсальной проекции [28, 29]. Изображения получали до манипуляций с шунтом и в процессе временного полного лигирования шунтирующего сосуда. Ангиограммы оценивали во время операции и результаты в каждом случае записывали в отчет об операции. В ряде случаев были доступны снимки, полученные при ПВГ, для соответствующего рассмотрения обоими авторами.

Макроскопическую анатомию шунта во всех случаях записывали в отчет об операции. Эта информация включала ход расширенных сосудов, любые видимые сосудистые ветви и место впадения в КПВ или связанную системную вену. Кроме того, одна кошка подверглась эутаназии во время операции по желанию владельца, и с разрешения последнего было проведено вскрытие и оценка макроскопической анатомии шунта.

По данным ПВГ во время операции, макроскопической картине и результатам КТА сравнивали морфологию ВППКШ, образованных левой ободочной веной. На основании сочетания этих данных описывали и оценивали анатомию шунта данного типа у собак и кошек.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Всего критериям включения соответствовали шесть собак и три кошки. Медиана возраста собак, соответствовавших критериям включения, составила 18 месяцев (диапазон 8–84 мес.). Среди них было пять кобелей и одна сука. Были представлены такие породы, как йоркширский терьер (n = 5) и стандартный пудель (n = 1). Из трех кошек две были домашними короткошерстными котами и одна — домашней длинношерстной кошкой; медиана возраста составила 45 месяцев (6–72 мес.).

Хотя ПВГ во время операции проводили во всех случаях (описание результатов присутствовало в

Таблица 1. Вид, порода, пол, возраст, методы визуальной диагностики и тип шунта в последовательной серии случаев врожденных внепеченочных портосистемных шунтов, образованных левой ободочной веной, у собак и кошек

Случай	Вид	Порода	Пол	Возраст (мес.)	КТА	ПВГ	Снимки ПВГ для рассмотрения	Макр. картина при операции	Тип шунта
1	Кош.	ДКШ	♂ (к)	6		●		●*	Удвоение КПВ — левая ободочная вена впадает в левую ветвь КПВ на уровне L5
2	Соб.	Йоркшир-терьер	♂	16		●		●	Левая ободочная вена впадает в КПВ (с левой стороны) на уровне L5
3	Соб.	Йоркшир-терьер	♂ (к)	18		●	●	●	Левая ободочная вена впадает в КПВ (с левой стороны) на уровне L6
4	Соб.	Йоркшир-терьер	♂	18		●	●	●	Левая ободочная вена впадает в КПВ (с левой стороны) на уровне L6
5	Соб.	Станд. пудель	♂	8	●	●		●	Краниальная прямокишечная вена сообщается с правой внутренней подвздошной веной
6	Соб.	Йоркшир-терьер	♂ (к)	84	●	●		●	Левая ободочная вена соединяется с КПВ на уровне глубоких окружных вен
7	Кош.	ДДШ	♀ (к)	72	●	●		●	Удвоение КПВ — левая ободочная вена впадает в левую общую подвздошную вену на уровне L6
8	Соб.	Йоркшир-терьер	♀ (к)	24	●	●	●	●	Левая ободочная вена впадает в КПВ (с левой стороны) на уровне L5
9	Кош.	ДКШ	♂ (к)	45	●	●		●	Левая ободочная вена впадает в КПВ (с левой стороны) на уровне L5

КТА — компьютерно-томографическая ангиография; КПВ — каудальная полая вена; ДКШ — домашняя короткошерстная; ДДШ — домашняя длинношерстная; ♀ — сука (кошка); ♂ — кобель (кот); к — кастрированный; ПВГ — портовоенография во время операции; L5 — пятый поясничный позвонок; L6 — шестой поясничный позвонок; *наблюдения также сделаны при вскрытии.

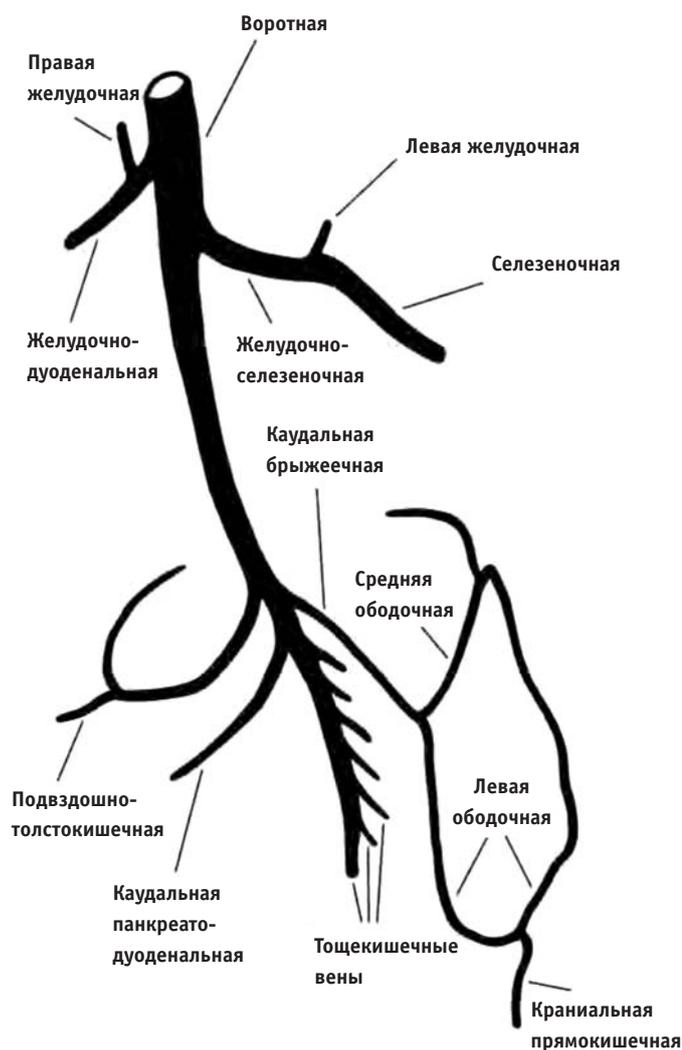


Рис. 1. Нормальная портальная венозная система у собак и кошек (источник: [5], с изм.)

каждой истории болезни), снимки для ретроспективного обзора были доступны только у трех собак и ни у одной из кошек. В дополнение к ПВГ, трем собакам и двум кошкам проводилась КТА. Морфология шунтов, образованных левой ободочной веной, различалась в случаях, в которых она была установлена. Следующие описания основаны на результатах КТА, ПВГ во время операции и макроскопической картине при операции (и при вскрытии у одной кошки). Данные о породе, поле, возрасте, исследованиях методами визуальной диагностики и типе портосистемного шунта показаны в табл. 1. На рис. 1 показана схема нормальных портальных сосудов для справки. Начальная оценка анатомии показала постоянство, так как во всех случаях присутствовала увеличенная, но нормально расположенная каудальная брыжеечная вена, впадающая в воротную вену чуть каудальнее левой доли поджелудочной железы. Снова во всех случаях увеличенная каудальная брыжеечная вена была продолжением увеличенной, но по существу нор-

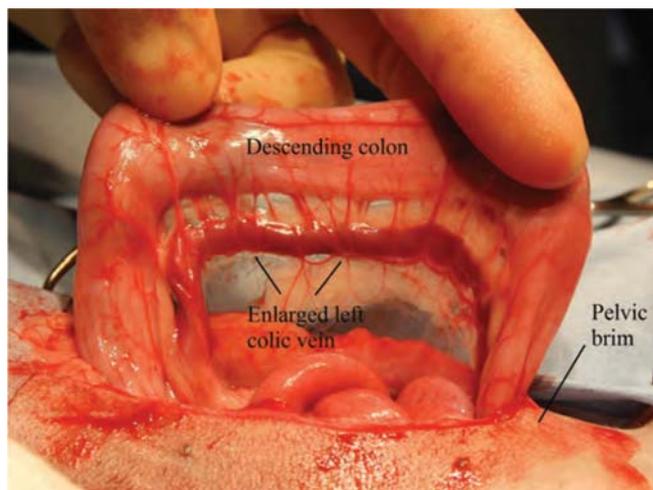


Рис. 2. Вид во время операции у домашней короткошерстной кошки (случай 9). В брыжейке нисходящей ободочной кишки видна увеличенная, но нормально расположенная левая ободочная вена

мально расположенной ветви левой ободочной вены в брыжейке нисходящей ободочной кишки (рис. 2). Различия в анатомии наблюдались начиная с этой точки. Самая распространенная вариация обнаружена у четырех собак (случаи 2, 3, 4 и 8) и одной кошки (случай 9). Постоянный вариант характеризовался растянутой левой ободочной веной, изгибавшейся краниодорсально и вправо на уровне 6–7 поясничных позвонков, делая поворот на 180° перед впадением в КПВ с левой стороны на уровне пятого или шестого поясничного позвонка (рис. 3А–С). У оставшихся двух собак и двух кошек анатомические вариации были следующими. У одной собаки (случай 5) обнаружена расширенная левая ободочная вена, сообщаемая с расширенной краниальной прямокишечной веной, сообщаемой с растянутой краниальной прямокишечной веной перед местом соединения этого сосуда с правой внутренней подвздошной веной (рис. 4). Еще у одной собаки (случай 6) растянутая левая ободочная вена продолжалась как аномальный сосуд, переходивший слева направо перед тем, как впасть в КПВ с левой стороны на уровне глубоких окружающих вен (рис. 5). У двух кошек отмечено удвоение КПВ. У обеих последующие два сосуда выглядели симметричными, однако левый был крупнее правого. У одной кошки (случай 7) растянутая левая ободочная вена сообщалась с левой общей подвздошной веной (на уровне L6), не доходя до места соединения последней с левым сегментом удвоенной КПВ (рис. 6). У второй кошки (случай 1) растянутая левая ободочная вена изгибалась краниодорсально на уровне шестого поясничного позвонка, делая поворот на 180° перед впадением в левый сегмент удвоенной КПВ на уровне пятого поясничного позвонка (рис. 7). У этой кошки вскрытие не показало венозных клапанов в каудальной брыжеечной или левой ободочной вене.

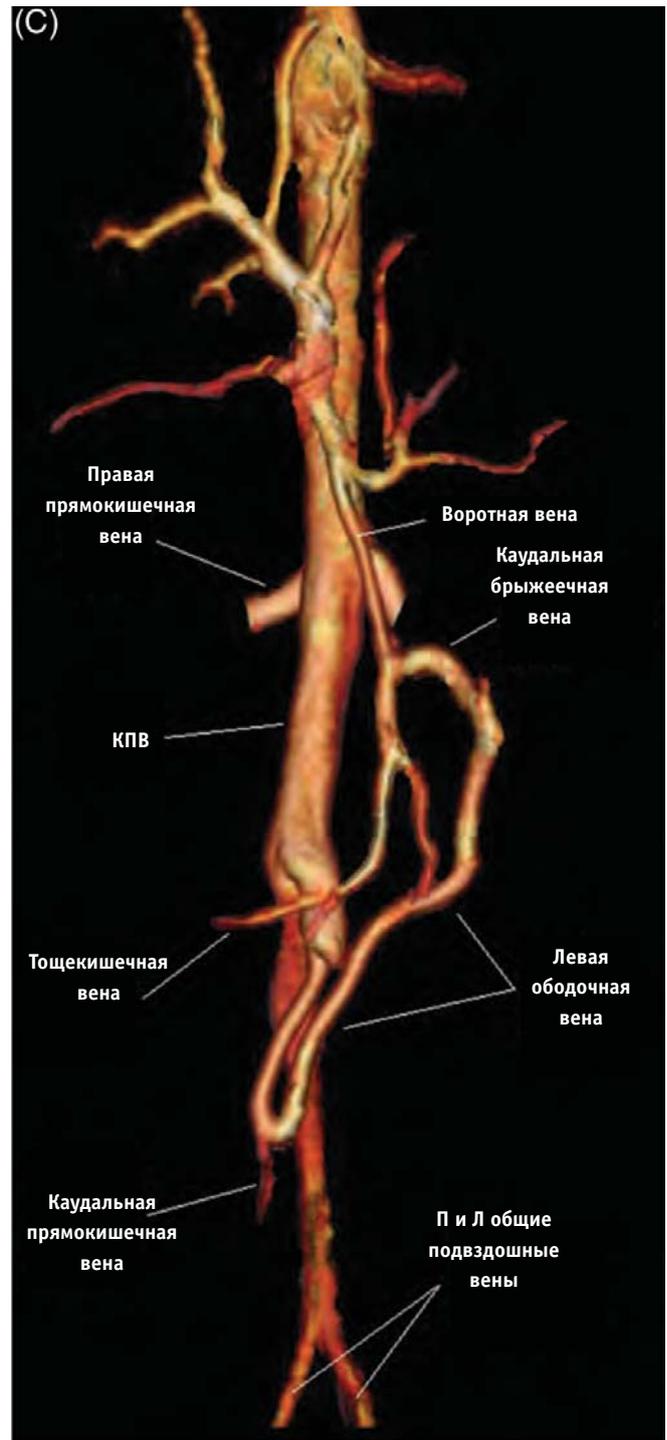
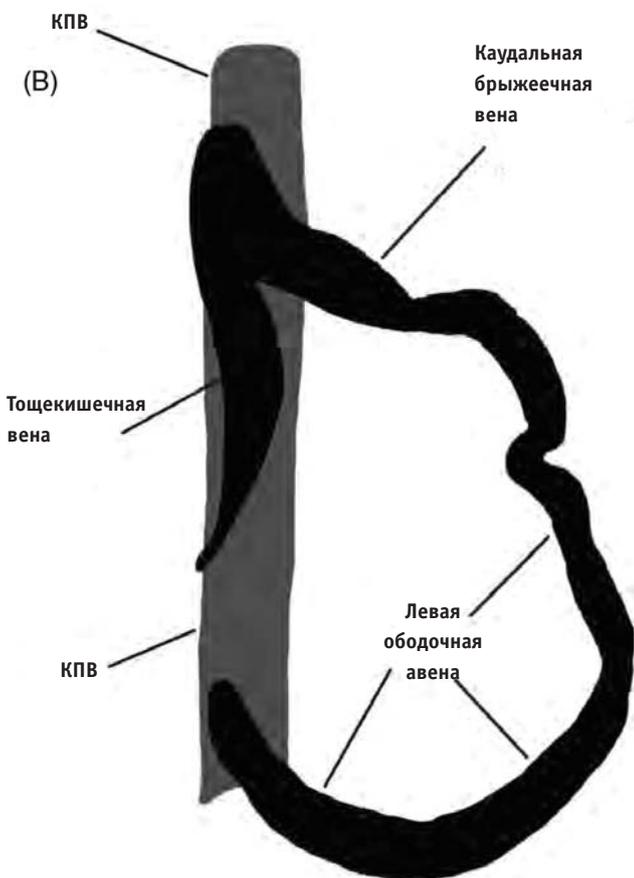


Рис. 3. (А) Результаты портосистемной венографии собаки (случай 3) с ВППСШ, образованным левой ободочной веной. Использовали стандартную вентродорсальную проекцию. (В) Основные признаки, обнаруженные при портосистемной венографии во время операции у собаки (случай 3) с ВППСШ, образованным левой ободочной веной. КПВ — каудальная полая вена. (С) Результаты КТА (объемное представление с затененной поверхностью) эквивалентного шунта с такой же ориентацией, как показано на рис. (А). В этом случае изображение получено у домашнего короткошерстного кота (случай 9). Сходно с (А), обратите внимание на увеличенную левую ободочную вену, изгибающуюся вправо, делая поворот на 180° перед впадением в КПВ с левой стороны. КПВ — каудальная полая вена; Л — лево; П — право

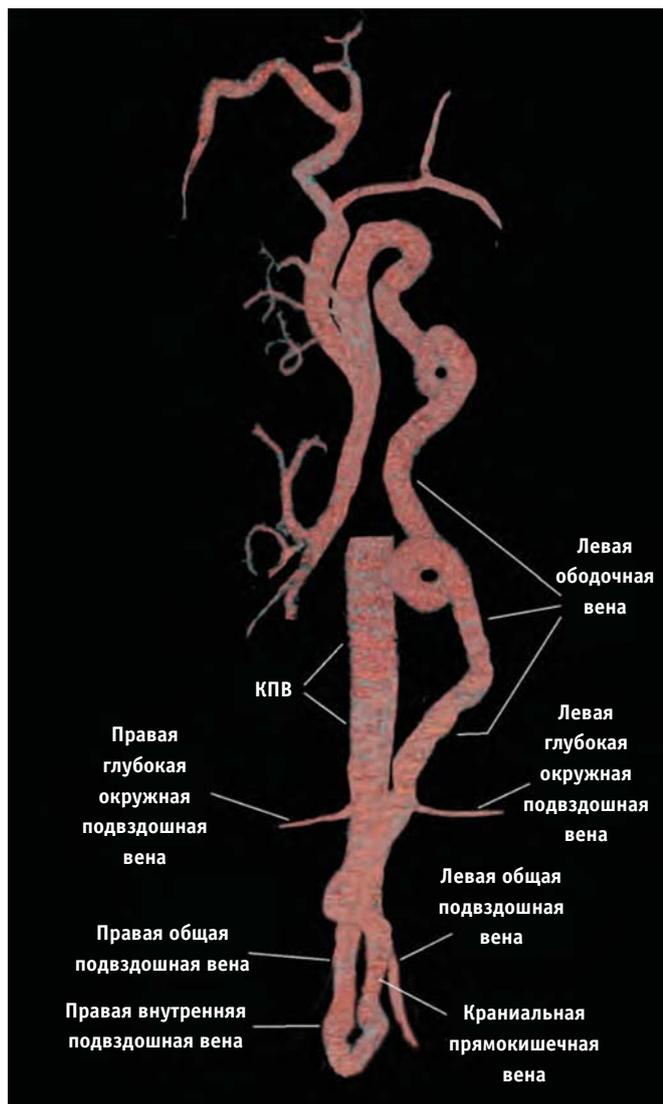


Рис. 4. Результаты КТА (объемное представление с затененной поверхностью) ВППСШ, образованного левой ободочной и каудальной прямокишечной венами перед соединением с правой внутренней подвздошной веной. Изображение получено у стандартного пуделя (случай 5). Использовалась стандартная вентродорсальная проекция. КПВ — каудальная полая вена

ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты этого исследования показывают, что шунты, образованные левой ободочной веной, обладают некоторыми постоянными свойствами, в частности одинаковым ходом и местом соединения с системной веной. В шести из девяти случаях (4 собаки и 2 кошки) анатомия шунта была одинаковой; нормальная, но растянутая левая ободочная вена, проходящая в брыжейке нисходящей ободочной кишки и далее изгибающаяся краниодорсально на 180° перед впадением КПВ на уровне пятого или шестого поясничного позвонка. У одной собаки шунт входил в КПВ каудальнее, на уровне слияния глубоких окружных вен и КПВ. В оставшихся двух случаях растяну-

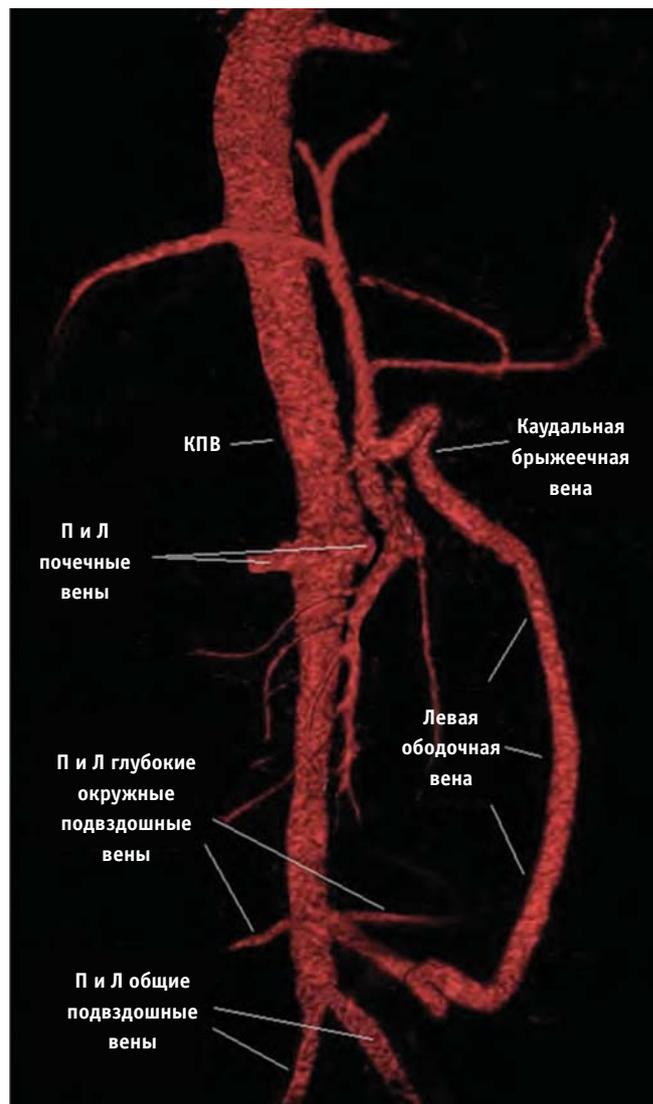


Рис. 5. Результаты КТА (объемное представление с затененной поверхностью) ВППСШ, образованного левой ободочной веной. В этом случае левая ободочная вена сообщалась с КПВ на уровне глубоких окружных вен. Это изображение получено у йоркширского терьера (случай 6) в стандартной вентродорсальной проекции. КПВ — каудальная полая вена; Л — лево; П — право

тая левая ободочная вена сообщалась с краниальной прямокишечной веной перед впадением в общую подвздошную вену и внутреннюю подвздошную вену соответственно. Общие результаты ПВГ во время операции и макроскопическая картина при операции (и при вскрытии в одном случае) были постоянны, позволяя описать анатомическое строение этих шунтов во всех случаях. Кроме того, результаты проведенных исследований никогда не противоречили друг другу. Методы визуальной оценки ВППСШ, образованных левой ободочной веной, в настоящем исследовании были несколько неоднородны. Несмотря на эту вариабельность, исследователям удалось точно установить анатомию сосудов во всех случаях. Хотя для ретроспективного обзора были доступны

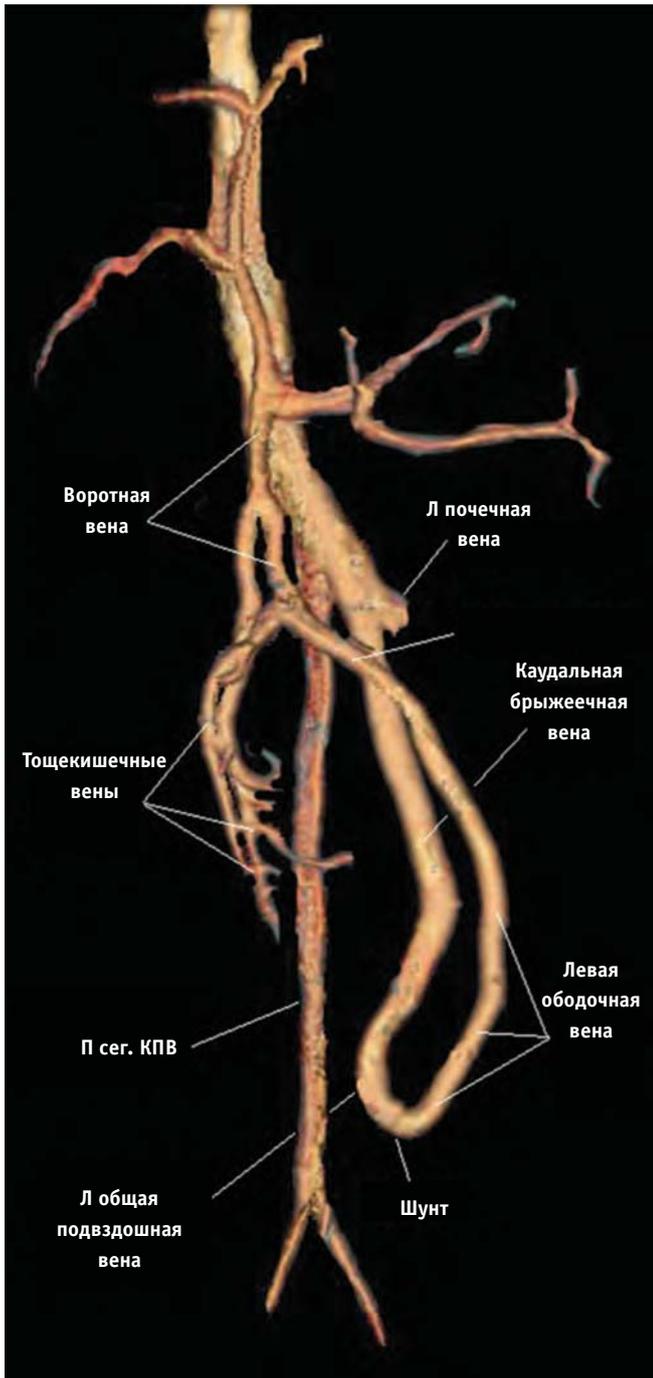


Рис. 6. Результаты КТА (объемное представление с затененной поверхностью) у кошки (случай 7) с удвоением полой вены. В этом случае левая ободочная вена сообщалась с левой общей подвздошной веной, которая сама сообщалась с левым сегментом каудальной полой вены. Снимок сделан в стандартной вентродорсальной проекции. КПВ — каудальная полая вена; Л — лево; Л сег. КПВ — левый сегмент каудальной полой вены; П — право; П сег. КПВ — правый сегмент каудальной полой вены

ПВГ-снимки всего трех собак, во всех девяти случаях, в которых проводили ПВГ во время операции, результаты были записаны в истории болезни, доступной для рассмотрения. Кроме того, во всех девяти

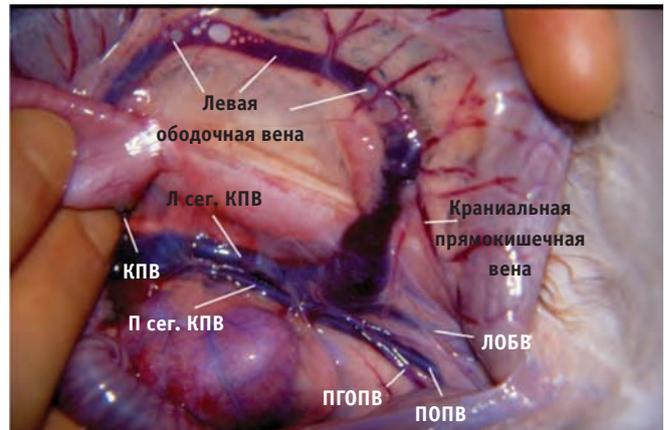


Рис. 7. Вскрытие домашней короткошерстной кошки с удвоением полой вены и ВППСШ, образованным левой ободочной веной. Аномальный шунтирующий сосуд (левая ободочная вена) сообщается с левым сегментом каудальной полой вены чуть краниальнее правой почки. КПВ — каудальная полая вена; ЛОБВ — левая общая брыжеечная вена; Л сег. КПВ — левый сегмент каудальной полой вены; П — право; ПОПВ — правая общая подвздошная вена; ПГОПВ — правая глубокая окружная подвздошная вена; П сег. КПВ — правый сегмент каудальной полой вены

случаях были записаны наблюдения макроскопической анатомии во время операции. Таким образом, в шести случаях (1, 2, 5, 6, 7 и 9) снимки, полученные при портоинографии, были недоступны для ретроспективного рассмотрения. Из этих шести случаев в четырех (5, 6, 7 и 9) были доступны результаты КТА до операции для ретроспективного обзора. Показано, что КТА — высокоточный метод описания анатомии как нормальных порталных сосудов [17, 31], так и врожденных ПСШ [6, 15, 27, 28, 32]. Утверждается, что КТА фактически дает больше информации, чем портоинография во время операции. Последняя может лишь показать ток контрастного вещества от места инъекции по венам и, таким образом, не показывает многие боковые ветви порталной системы [17]. В противоположность этому КТА, являясь методом неселективной ангиографии, при правильном выполнении показывает контуры большинства порталных вен, в том числе большинство боковых ветвей. В одном из оставшихся двух случаев (кошка, случай 1) удалось точно описать анатомию шунта при вскрытии после эутаназии, сделанной во время операции. Таким образом, всего в одном случае (собака, случай 2) оценка анатомии шунта была основана исключительно на записи результатов портоинографии и макроскопической картины во время операции в истории болезни. Описание данных в этом конкретном случае было четким и полностью согласовалось с самыми распространенным морфологическим вариантом шунта, при котором растянутая левая ободочная вена изгибалась краниодорсально и вправо на уровне шестого или седьмого поясничного позвонка, делая поворот на 180° перед впадением в КПВ с левой стороны на уровне пятого (в этом случае) поясничного позвонка.

Во всех случаях анатомия каудальной брыжеечной и левой ободочной вен была по существу нормальной, несмотря на растяжение. Визуальная оценка во время операции и результаты портографии подтвердили гепатофугальный ток крови (в направлении от печени) через эти по существу нормальные портальные сосуды вместо гепатопетального (нормальный ток в направлении к печени). Как описано ранее, направление тока крови определяется градиентом венозного давления между капиллярными сетями печени и внутренних органов [28]. Врожденный ВППСШ между левой ободочной или краниальной прямокишечной венами и системной веной значительно изменяет нормальный градиент венозного давления в портальной венозной системе печени, приводя к гепатофугальному и гепатопетальному току крови. Отсутствие клапанов в каудальной брыжеечной и левой ободочной венах позволяет крови течь преимущественно от печени через по существу нормальные портальные сосуды. Это, в свою очередь, определяет характерные изменения, наблюдавшиеся при портографии в описанных случаях. По-видимому, данных о наличии или отсутствии венозных клапанов в каудальной брыжеечной или левой ободочной вене здоровых собак и кошек не опубликовано. Определенно, в этом исследовании ток крови от печени при портографии подтверждает предположение о полном отсутствии венозных клапанов в каудальной брыжеечной и левой ободочной вене во всех случаях. Кроме того, у одной кошки (случай 1) вскрытие подтвердило отсутствие венозных клапанов в этих сосудах. Остается неясным, могло ли отсутствие венозных клапанов в этих двух сосудах играть роль в развитии данного конкретного типа шунта. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы установить, есть ли клапаны в портальной венозной системе собак и кошек, а также их возможную роль в развитии врожденных ПСШ.

Кровь от прямой кишки у собак и кошек собирают краниальная, средняя и каудальная прямокишечные вены [5, 19]. Краниальная прямокишечная вена представляет собой боковую ветвь портальной системы; это продолжение левой ободочной вены, которая, в свою очередь, является продолжением каудальной брыжеечной вены, открывающейся в портальные сосуды [5, 19]. И наоборот, средняя и каудальная прямокишечные вены представляют собой боковые ветви системной венозной системы, по которым кровь оттекает во внутреннюю подвздошную вену перед впадением в КПВ [5, 19]. У собак и кошек существует слабо развитое прямокишечное венозное сплетение (*plexus venosus rectalis*), хотя оно недостаточно подробно описано; оно соединяет системные среднюю и каудальную прямокишечные вены с портальной краниальной прямокишечной веной [5, 19, 30]. Это дает основания предполагать возможность образования портосистемных шунтов в этом месте, по меньшей мере теоретическую. В восьми из описанных случаев шунт был образован без участия

краниальной прямокишечной вены, однако в одном случае (случай 5) имелось непосредственное сообщение между этой веной и внутренней подвздошной веной. Следовательно, маловероятно, что возможное портосистемное шунтирование крови на уровне прямокишечного венозного сплетения как-либо участвовало в развитии шунтов данного типа, по меньшей мере в восьми описанных случаях. У одной собаки (случай 5), у которой шунтирующая портальная краниальная прямокишечная вена непосредственно сообщалась с системной внутренней подвздошной веной, остается вероятность, что аномальное развитие ректального венозного сплетения могло привести к образованию ВППСШ.

Точных данных об эмбриональном развитии врожденных ПВПСШ с участием левой ободочной вены до сих пор нет. Внепеченочная портальная система развивается полностью из желточной венозной системы, в то время как большая часть КПВ, а также общая и внутренняя подвздошные вены развиваются из кардинальной венозной системы [16, 18]. С эмбриологической точки зрения желточная вена формирует часть КПВ, проходящую через печень. Для полного формирования КПВ в брюшной полости эта часть, происходящая из желточной системы, должна слиться с развивающейся внепеченочной частью КПВ, которая образуется из кардинальной вены. В эмбриональный период на участке до печени не должно быть других функциональных взаимодействий между желточной и кардинальной венозными системами, при этом кардинальная система участвует в развитии только вен, не относящихся к портальной системе [18]. Образование врожденных ВППСШ с участием левой ободочной вены, вероятно, представляет собой порок развития, связанный с функциональными связями между венами кардинальной системы (КПВ, общая подвздошная и внутренняя подвздошная вены) и желточной системы (левая ободочная и краниальная прямокишечная вены).

Анатомические варианты каудальной полой вены — хорошо известное явление у кошек [3, 7, 9].

Недавно была описана связь между удвоением полой вены и ретрокавальным мочеточником [1, 4]. В этом исследовании на 301 трупе домашних кошек, полученных из приюта для животных, Belanger *et al.* [1] обнаружили двойную КПВ у 21 (7 %) и одно- или двухсторонний ретрокавальный мочеточник у 106 (35,2 %) животных. В настоящем исследовании у двух кошек с удвоением полой вены не обнаружено признаков ретрокавального мочеточника.

Интересно, что тип шунта между ободочной и полой венами слева в этом исследовании обнаружен у пяти йоркширских терьеров; единственной собакой другой породы в этой серии случаев был стандартный пудель с шунтом, образованным краниальной прямокишечной веной и правой внутренней подвздошной веной. Насколько известно авторам, среди этих йоркширских терьеров не было родственников. Хотя известно, что врожденные ПСШ могут быть наследственными, в

том числе у йоркширских терьеров, малое число собак в настоящем исследовании не позволяет сделать каких-либо значимых выводов относительно распространенности шунтов такого типа у этой породы [21, 22, 26].

В заключение, и у собак, и у кошек описанные шунты были образованы по существу нормальной каудальной брыжеечной и левой ободочной венами. У 4/6 собак и 2/3 кошек свойства шунтов были сходными и постоянными; шунт брал начало из левой ободочной вены и впадал в КПВ на уровне пятого или шестого поясничного позвонка. В оставшихся трех случаях имелись различия; у одной собаки шунт впадал в КПВ на уровне глубокой окружной вены через левую ободочную вену, а в оставшихся двух случаях шунт впадал либо в общую подвздошную вену (у кошки), либо во внутреннюю подвздошную вену (у собаки) через краниальную прямокишечную вену.

Конфликт интересов

Ни один из авторов этой статьи не состоит в финансовых или личных отношениях с другими лицами или организациями, которые могли бы повлиять на достоверность или содержание этой работы.

Литература

1. Belanger, R., Shmon, C. L., Gilbert, P. J., et al. (2014) Prevalence of circumcaval ureters and double caudal vena cava in cats // *American Journal of Veterinary Research* 75, 91–95.
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. Butler, E. G., McElroy, W. D. & Puckett, W. O. (1946) On the relative frequency of variant types of the vena cava posterior in the cat // *Anatomical Record* 94, 93–103.
4. Casteleyn, C., Cornillie, P., Van Cruchten, S., et al. (2015) Left retrocaval ureter around the ipsilateral limb of a double caudal vena cava in a cat // *Journal of Comparative Pathology* 152, 313–316.
5. Evans, H. E. & de Lahunta, A. (2013) The digestive apparatus and abdomen — large intestine. In: *Miller's Anatomy of the Dog*. 4th edn. Eds H. E. Evans & de Lahunta. Elsevier Saunders, St. Louis, MO, USA. pp 322–327.
6. 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.
7. Hare, W. C. (1951) Two cases of an atypical arrangement of the caudal vena cava in the cat // *British Veterinary Journal* 107, 87–93.
8. 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.
9. Huntington, G. S. & McClure, C. F. W. (1920) The development of the veins in the domestic cat (*Felis domestica*) with especial reference, (1) to the share taken by the supracardinal veins in the development of the postcava and azygos veins and (2) to the interpretation of the variant conditions of the postcava and its tributaries, as found in the adult // *Anatomical Record* 20, 1–30.
10. Lamb, C. R. (1996) Ultrasonographic diagnosis of congenital portosystemic shunts in dogs: results of a prospective study // *Veterinary Radiology and Ultrasound* 37, 281–288.
11. Lamb, C. R. & White, R. N. (1998) Morphology of congenital intrahepatic portocaval shunts in dogs and cats // *Veterinary Record* 142, 55–60.
12. 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. WB Saunders, Philadelphia, PA, USA. pp 743–749.
13. 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.
14. Martin, R. A. (1993) Congenital portosystemic shunts in the dog and cat // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 23, 609–623.
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. Parry, A. T. & White, R. N. (2015) Portal vein anatomy in the dog: comparison between computed tomographic angiography (CTA) and intraoperative mesenteric portovenography (IOMP) // *Journal of Small Animal Practice* 56, 657–661.
18. 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.
19. Schaller, O. (1992) *Angiologia — venae*. In: *Illustrated Veterinary Anatomical Nomenclature*. Ed O. Schaller. Ferdinand Enke Verlag Stuttgart, Stuttgart, Germany. pp 338–413.
20. 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.
21. van Staten, G., Leegwater, P. A. J., de Vries, M., et al. (2005) Inherited congenital extrahepatic portosystemic shunts in Cairn terriers // *Journal of Veterinary Internal Medicine* 19, 321–324.
22. van Steenbeck, F. G., van den Bossche, L., Leegwater, P. A. J., et al. (2012) Inherited liver shunts in dogs elucidate pathways regulating embryonic development and clinical disorders of the portal vein // *Mammalian Genome* 23, 76–84.
23. 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.
24. 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.
25. 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.
26. Tobias, K. M. (2003) Determination of inheritance of single congenital portosystemic shunts in Yorkshire terriers // *Journal of the American Animal Hospital Association* 39, 385–389.
27. 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.
28. White, R. N. & Parry, A. T. (2015) Morphology of congenital portosystemic shunts involving the right gastric vein in dogs // *Journal of Small Animal Practice* 55, 430–440.
29. 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.
30. Zahner, M. & Wille, K. H. (1996) Das Blutgefäßsystem des Enddarms vom Hund. Vascular system in the large intestine of the dog (*Canis lupus f. familiaris*) (Vascular system in the large intestine of the dog (*Canis lupus f. familiaris*)) // *Anatomia. Histologia and Embryologia* 25, 101–108.
31. Zwingenberger, A. L. & Schwarz, T. (2004) Dual-phase CT angiography of the normal canine portal and hepatic vasculature // *Veterinary Radiology and Ultrasound* 45, 117–124.
32. Zwingenberger, A. L., Schwarz, T. & Saunders, H. M. (2005) Helical computed tomographic angiography of canine portosystemic shunts // *Veterinary Radiology and Ultrasound* 46, 27–32.

Оценка микрофлоры ран и распространенность полирезистентных бактерий при лечении ран открытым способом

ЦЕЛЬ: описать микрофлору открытых ран и сравнить с таковой в укушенных ранах.

ПЛАН ИССЛЕДОВАНИЯ: ретроспективное многоцентровое исследование.

ОБРАЗЦЫ: микробиологический посев материала из открытых ран собак и кошек за период с 2011 по 2013 г. (начало терапии $n = 88$, последующее наблюдение $n = 52$) и сравнение с материалом из укушенных ран ($n = 184$).

МЕТОДИКИ: идентификация и определение антибиотикочувствительности бактерий проводилась в двух аккредитованных лабораториях.

РЕЗУЛЬТАТЫ: в целом при посеве материала из 77/88 (88 %) открытых ран в начале лечения были выделены микроорганизмы; в ходе лечения это значение снизилось до 27/52 (52 %). При начальной оценке 42/88 (48 %) открытых ран были классифицированы как инфицированные полирезистентными бактериями, по мере лечения эта доля снизилась до 22/52 (41 %). Случаев положительного результата посева из укушенных ран было меньше: 88/184 (48 %), при этом только 11/182 (6 %) ран было инфицировано полирезистентными бактериями. Чаще всего из открытых ран выделялись такие микроорганизмы, как подвиды *Enterococcus*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus pseudintermedius* и *Pseudomonas aeruginosa*.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: бактериальная популяция открытых и укушенных ран значительно различается. Высокая частота полирезистентных штаммов в открытых ранах подчеркивает необходимость в альтернативах антибиотикам.

M. C. Nolff¹, S. Reese[†], M. Fehr[†], R. Dening[†]
and A. Meyer-Lindenberg*

Journal of Small Animal Practice (2016) 57, 255–259

DOI: 10.1111/jsap.12476

Принято: 22 января 2016

* Клиника хирургии и репродукции мелких животных, Университет Людвиг-Максимилиана, Veterinarstrasse 13, Мюнхен, 80539, Германия

[†] Кафедра основных ветеринарных наук, Университет Людвиг-Максимилиана, Professor-Huber-Platz 2, Мюнхен, 80539, Германия

[†] Клиника для мелких животных, Ганноверский ветеринарный университет, Bunteweg 2, 30559, Ганновер, Германия

Для переписки: m.nolff@lmu.de

ВВЕДЕНИЕ

Лечение ран открытым способом (ЛРОС) может быть показано перед восстановительной операцией или в случае инфекции. Инфекция хирургической раны или бактериальная инфекция, осложненная полирезистентными бактериями (ПРБ), — самые частые показания для лечения открытых ран у собак [15]. Кроме того, сообщается о плотной микробной популяции открытых ран у людей и высоком риске инфекции ПРБ [8, 11, 13].

В многочисленных исследованиях описана «нормальная» микрофлора открытых ран у людей; недавно были описаны сходные микроорганизмы у лошадей с открытыми ранами [25]. «Первая четверка» раневых патогенов, обнаруженных у обоих видов, включает виды родов *Enterobacteriaceae*, *Enterococcus*, *Pseudomonas aeruginosa* и *Staphylococcus* [8, 11, 13, 25]. В противоположность этому бактериальная популяция открытых ран собак и кошек описана недостаточно подробно. Fahie & Shettko [4] в своем обзоре лечения открытых ран у мелких животных пришли к заключению, что «микроорганизмы, предположительно присутствующие в ране или появляющиеся там во время лечения открытой раны, включают *Staphylococcus aureus*, β -гемолитических стрептококков, *Staphylococcus epidermidis*, гемолитических стрептококков, *Escherichia coli* и *Proteus spp.*», однако исследований распространенности ПРБ в открытых ранах не проводилось. Список Fahie *et al.* заметно отличается от «первой четверки» бактериальных видов, обнаруженных в ранах людей и лошадей. В частности, отсутствует *P. aeruginosa*, который считается одним из наиболее значимых патогенов открытых ран у людей и лошадей [13, 25].

Значимая роль *P. aeruginosa* обусловлена его способностью образовывать стабильные биопленки, что связано с высокой частотой смертельных инфекций у пациентов медицинских стационаров, а также тенденцией к развитию полирезистентности [3]. *S. aureus*, виды рода *Enterococcus* и бактерии семейства *Enterobacteriaceae* также способны вызывать тяжелые инфекции у людей [3].

Так как в настоящее время нет сведений о бактериальной популяции ран во время ЛРОС у собак и кошек, целью настоящего исследования была

оценка состояния ран и описание результатов микробиологического посева с особым вниманием к распространенности ПРБ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В записях двух клиник за период с января 2011 г. по октябрь 2013 г. искали данные о собаках и кошках, перенесших лечение открытых ран, в историях болезни которых были указаны результаты микробиологического посева. Результаты этих пациентов сравнивали с результатами, полученными в группе животных с укушенными ранами в одной из клиник за этот же период. Укушенные раны лечили путем хирургического удаления пораженных тканей, а материал для микробиологического посева отбирали после хирургической обработки и до промывания. Все укушенные раны ушивали преимущественно после установки дренажей Пенроуза. Результаты делили на категории по виду, клинике, типу повязки при ЛРОС (повязка из пористого материала или повязка для создания отрицательного давления) и предварительному лечению антибиотиками, а также количеству выделенных видов бактерий и наличию ПРБ.

Полирезистентными считали микроорганизмы, устойчивые не менее чем к трем основным классам антибиотиков [6]. Кроме того, сравнивали частоту выделения отдельных штаммов бактерий в начале ЛРОС и при последующих контрольных осмотрах (в любое время на протяжении ЛРОС), а также между открытыми ранами в начале лечения и укушенными ранами.

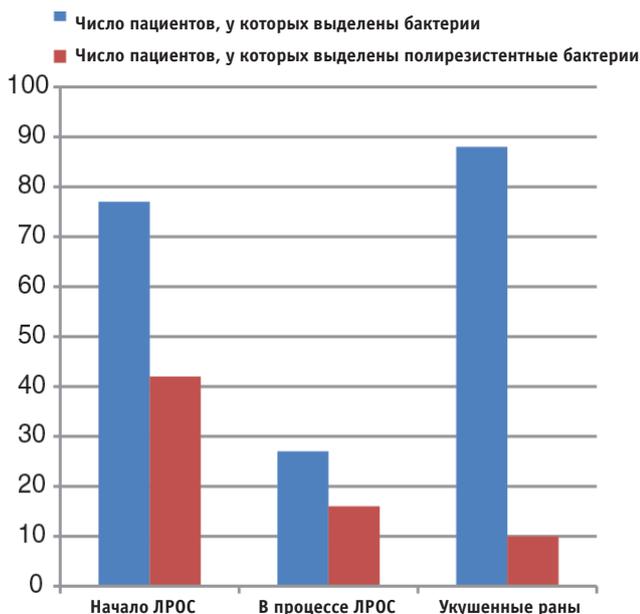


Рис. 1. График, показывающий число пациентов с положительным результатом посева в начале ЛРОС, во время ЛРОС и в группе укушенных ран — и число пациентов, у которых выделены полирезистентные бактерии, среди пациентов с положительным результатом

Отбор проб тканей и выделение бактерий

Пробы из всех ран отбирали после хирургической обработки при помощи тампона, которым проводили по поверхности, избегая загрязнения о кожу (стерильный тампон с транспортной средой, Sarstedt AG & Co, Зарштедт, Германия или Transystem®, Hain Lifescience GmbH, Нерен). Для культивирования и идентификации бактерий пробы отправляли в две аккредитованные диагностические лаборатории (Институт микробиологии, Университет Людвиг-Максимилиана, Мюнхен и Институт микробиологии, Ветеринарный университет, Ганновер). Фенотипически устойчивость к антибиотикам оценивали согласно рекомендациям Института клинических и лабораторных стандартов (документ CLSI VET01). Все штаммы оценивали на чувствительность к следующим антибиотикам: доксициклин, сульфонамид-триметоприм, амоксициллин — клавулановая кислота, цефалотин, цефовекин, нитрофурантоин, энрофлоксацин, марбофлоксацин, гентамицин, импением, ампициллин и амикацин.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Данные о пациентах

Результаты микробиологического посева в начале лечения ран открытым способом имелись у 88 пациентов, в том числе 63 (71 %) собак и 25 (28 %) кошек. Причинами лечения ран открытым способом были инфекция в 62 (71 %) случаях, травма в 22 (25 %) случаях, ишемический некроз в 2 (2 %) случаях и неизвестная причина в 2 (2 %) случаях. Для лечения открытых ран в 70 (79 %) случаях применяли повязку из пористого материала, а в 18 (21 %) случаях — систему для создания отрицательного давления. Результаты последующего микробиологического посева во время лечения имелись у 52 пациентов (36 собак и 16 кошек). В группе укушенных ран результаты микробиологического посева были у 184 пациентов, перенесших хирургическое лечение, в том числе 159 (86 %) собак и 25 (14 %) кошек.

Результаты микробиологического посева

Положительные результаты микробиологического посева получены в 77/88 (88 %) случаев в начале ЛРОС и 27/52 (52 %) случаев во время лечения. Число пациентов с положительными результатами посева в группе укушенных ран составило 88/184 (48 %) (рис. 1). Средний период до повторного посева в группе ЛРОС составил 7 дней (диапазон 3–18).

В начале ЛРОС 42/88 (48 %) выделенных бактерий были классифицированы как полирезистентные, а в ходе лечения эти цифры снизились до 21/52 (41 %) среди животных, доступных для анализа во время лечения. В группе укушенных ран

Таблица 1. Зависимость между наличием полирезистентных бактерий и предшествующей антибиотикотерапией у животных в начале ЛРОС и у животных с укушенными ранами

	Предшествующее лечение антибиотиками	Без предшествующего лечения антибиотиками
Начало ЛРОС (n = 88)		
Выделенные ПРБ*	31	11
Выделенные бактерии — не ПРБ	13	33
Укушенные раны (n = 184)		
Выделенные ПРБ*	4	7
Выделенные бактерии — не ПРБ	1	172
* Число пациентов.		

всего 11/184 (6 %) бактерий было отнесено к полирезистентным (рис. 1). Таким образом, у пациентов, перенесших лечение открытых ран, чаще встречались инфекции, вызванные полирезистентными микроорганизмами, как в начале, так и в процессе лечения, по сравнению с животными с укушенными ранами. Всего 44 (50 %) животных получали антибиотики при начале лечения ран открытым способом в сравнении с 5 (2 %) в группе укушенных ран. Исследователи оценивали корреляцию предшествующей антибиотикотерапии с инфекцией ПРБ у животных в начале ЛРОС [у 31/44 (70 %) пациентов, получавших антибиотики, были выделены ПРБ] и у животных с укушенными ранами [у 4/5 (80 %) животных, получавших антибиотики, были выделены ПРБ]. Видимых различий результатов у собак и кошек, а также при разных способах лечения открытых ран не отмечено (табл. 1).

Виды выделенных бактерий

Общее число бактериальных видов, выделенных в начале лечения ран открытым способом, составило 29. Наиболее распространенными из них были виды рода *Enterococcus*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus pseudintermedius*, *P. aeruginosa*, подвиды рода *Enterobacter* и *Pasteurella multocida*. Медиана числа выделенных видов бактерий составила 2 (диапазон 1–5). У собак и кошек не отмечено значимых различий в выделенных видах, за исключением *S. aureus*, который чаще встречался у кошек, чем у собак при ЛРОС [24 % (n = 6) кошек; 3 % (n = 2) собак, всего 9 % (n = 8) выделенных бактерий].

В процессе ЛРОС было обнаружено 16 видов бактерий. Самыми распространенными были виды рода *Enterococcus*, *E. coli*, *S. pseudintermedius*,

P. aeruginosa и виды рода *Enterobacter* (табл. 2). В процессе ЛРОС отмечено увеличение пропорции (но не числа) выделенных штаммов *P. aeruginosa* с 16 % (n = 14) в начале лечения до 27 % (n = 14) при последующем контрольном посеве (обратите внимание, что оба раза это не одни и те же 14 пациентов). Влияния способа лечения или клиники не отмечено (рис. 2).

Всего у пациентов с укушенными ранами обнаружено 18 видов бактерий. Самыми распространенными из них были *Streptococcus canis*, виды рода *Streptococcus*, виды рода *Staphylococcus*, *Pasteurella multocida*, виды рода *Enterobacter*, *S. pseudintermedius* и виды рода *Enterococcus*. Медиана числа выделенных бактерий на рану составила 1 (диапазон 1–5) (рис. 2). В группе укушенных ран не отмечено значимых различий видов между собаками и кошками, за исключением *Pasteurella multocida*, которая чаще встречалась у кошек [19 % (n = 5) кошек, 4 % (n = 6) собак, всего 6 % (n = 11) выделенных штаммов].

Сравнение бактерий, выделенных из открытых и укушенных ран

Виды рода *Enterococcus*, *E. coli*, *S. pseudintermedius* и *P. aeruginosa* чаще выделялись из открытых ран, чем из укушенных.

Полирезистентные бактерии в открытых ранах

19 (67 %) штаммов *E. coli*, выделенных из открытых ран в начале ЛРОС, и 9 (83 %) штаммов, выделенных из открытых ран в процессе лечения, были отнесены к полирезистентным; в то же время ни один из штаммов *E. coli*, выделенных из укушенных ран, не был полирезистентным. Сравнимые результаты обнаружены для *Enterococcus faecalis* [начало ЛРОС: 21 (72 %), в процессе ЛРОС: 4 (66 %), укушенные раны: 0 (0 %)], *S. pseudintermedius* [начало ЛРОС: 12 (57 %), в процессе ЛРОС: 4 (100 %), укушенные раны: 0 (0 %)], видов рода *Enterobacter* [начало ЛРОС: 6 (66 %), в процессе ЛРОС: 4 (80 %), укушенные раны: 1 (8 %)] и *P. aeruginosa* [начало ЛРОС: 11 (78 %), в процессе ЛРОС: 9 (82 %), укушенные раны: 1 (12 %)]. В целом во время ЛРОС отмечено повышение пропорции ПРБ для всех выделенных штаммов, кроме *Enterococcus faecalis*. Отмечена связь антибиотикотерапии до ЛРОС, как и до лечения укушенных ран, с наличием ПРБ (табл. 1).

Таблица 2. Обзор пациентов, у которых были выделены бактерии, встречающиеся с высокой частотой, в начале ЛРОС, во время ЛРОС и с укушенными ранами

Выделенные бактерии	Число животных с положительным результатом в начале ЛРОС	Число животных с положительным результатом во время ЛРОС	Число животных с положительным результатом в группе укушенных ран
<i>P. aeruginosa</i>	14/88 (15,9 %)	14/52 (26,9 %)	8/184 (4,3 %)
<i>E. coli</i>	28/88 (31,8 %)	13/52 (25 %)	7/184 (3,8 %)
Подвиды <i>Enterococcus</i>	29/88 (33 %)	12/52 (23,1 %)	11/184 (6 %)
<i>S. pseudintermedius</i>	21/88 (23,9 %)	6/52 (11,5 %)	13/184 (7,1 %)
<i>Proteus vulgaris</i>	2/88 (2,3 %)	2/52 (3,8 %)	0/184 (0 %)

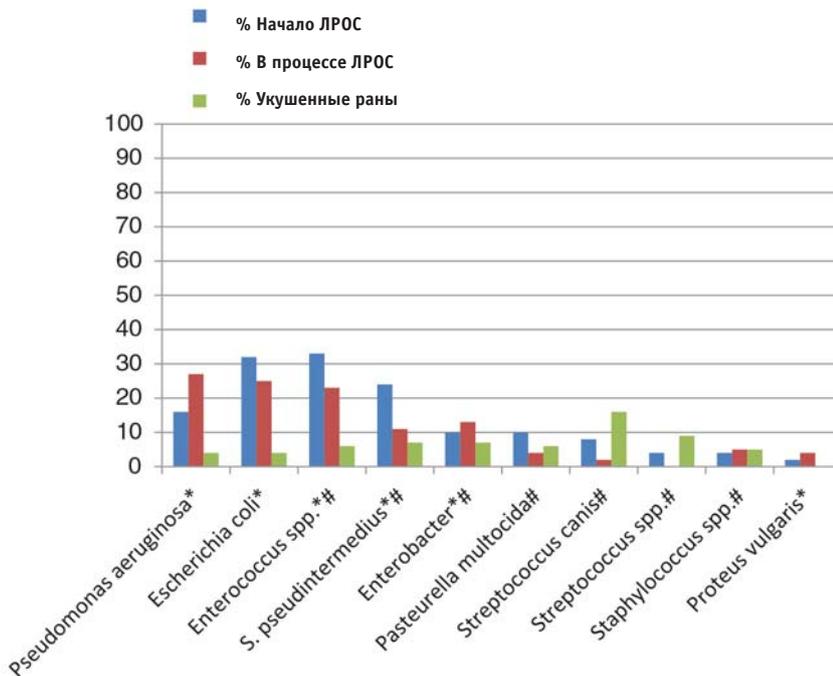


Рис. 2. Все штаммы, идентифицированные как представленные с повышенной частотой. * Штаммы, встречавшиеся с повышенной частотой в открытых ранах. # Штаммы, встречавшиеся с повышенной частотой в укушенных ранах

ОБСУЖДЕНИЕ

Мы обнаружили, что виды рода *Enterococcus*, *E. coli*, *S. pseudintermedius* и *P. aeruginosa* были наиболее распространенными микроорганизмами в открытых ранах, что сходно с опубликованными данными, полученными при ЛРОС у лошадей и людей [8, 11, 13, 25]. Эти бактерии также часто обнаруживаются в инфицированных хирургических ранах мелких животных [14, 24], при этом большинство случаев ран, которые лечат открытым способом, представляет собой осложненные инфекции хирургической раны [15].

Все эти выделенные штаммы представляют собой условно-патогенные микроорганизмы, присутствующие в окружающей среде (*Pseudomonas*), на коже хозяина (*Staphylococcus*) или в желудочно-кишечном тракте [2, 6–8, 10, 13, 18, 24]; существует множество публикаций, описывающих эти повсеместно распространенные микроорганизмы в качестве основных контаминантов открытых ран [13]. Мы также обнаружили высокую распространенность ПРБ в открытых ранах по сравнению с укушенными ранами. Исследования собак, находящихся в стационаре, показали, что количество полирезистентных штаммов *Enterococcus* в фекалиях увеличивается до аномально высокого уровня (более 50 % от всей популяции) во время стационарного лечения и при предшествующем лечении антибиотиками [9]. Кроме того, общая чувствительность видов *Enterococcus*, выделенных от больных собак, получавших бета-лактамы антибиотиками, в целом низкая [2]. Сходно с видами рода *Enterococcus*, у собак во время лечения в стационаре описано повышение количества полире-

зистентных штаммов *E. coli* [16] и *S. pseudintermedius* [6]. Это может объяснить наши наблюдения при лечении открытых ран, так как большинство пациентов ранее получали антибиотики или находились в стационаре и в некоторых случаях получали 3–4 разных антибиотика до поступления для ЛРОС и до микробиологического посева. И наоборот, большинство пациентов с укушенными ранами (98 %) не находились в стационаре и не получали антибиотики до поступления для лечения укушенных ран.

Сходно с предыдущими исследованиями [6, 16], мы обнаружили, что предшествующее лечение антибиотиками, по-видимому, связано с наличием ПРБ, обнаруженных в начале лечения ран открытым способом. Возможно, предшествующая антибиотикотерапия эффективно устранила «обычные бактерии», однако привела к селекции видов, которые встречались нам чаще всего. И наоборот, пациенты с укушенными ранами редко (2 %) проходили стационарное лечение и получали антибиотики. Тем не менее нам удалось обнаружить корреляцию между антибиотикотерапией и ПРБ. Эти данные необходимо интерпретировать с осторожностью, так как число пациентов с укушенными ранами и ПРБ было очень малым (n = 5).

Все пациенты, перенесшие ЛРОС в этом исследовании, также получали хотя бы один антибиотик во время лечения, однако это не было связано с изменением частоты выделения ПРБ. Отмечено очевидное увеличение числа полирезистентных штаммов *E. coli*, *S. pseudintermedius*, видов рода *Enterobacter* и *P. aeruginosa*. Среди них *P. aeruginosa* показал наиболее выраженное увеличение во время лечения.

О роли инфекции ран домашних животных *P. aeruginosa* известно очень мало, хотя он описан как возбудитель инфекций хирургических ран [24]. Как описано ранее, штаммы этого микроорганизма, выделенные от людей, также часто были полирезистентными [24]. Повышение их количества во время лечения могло быть связано со склонностью к формированию биопленки, высоким потенциалом к развитию полирезистентности и высокой распространенностью в окружающей среде [5, 11, 24].

Несмотря на целенаправленное применение антибиотиков во время ЛРОС, нам не удалось значительно снизить количество ран, колонизированных микроорганизмами, по сравнению с исходным. В ранах с влажной, богатой белком средой создаются идеальные условия для формирования биопленки [13]; описаны случаи формирования зрелой биопленки, образованной *Staphylococcus pseudintermedius*, в ранах собак, а также *Enterobacteriaceae*, видами рода *Enterococcus*, видами рода *Staphylococcus* и *P. aeruginosa* в ранах лошадей [23, 25]. Остаточная колонизация могла быть обусловлена способностью выделенных бактерий к формированию биопленки [6, 7, 10, 13, 17, 18]. Однако так как в нашем исследовании мы не оценивали формирование биопленки в ранах, эта возможность спорна. Когда барьерная функция кожи нарушена, эти повсеместно распространенные бактерии могут колонизировать поверхность раны и сохраняться там. Хотя остальные бактерии уничтожаются хирургическим вмешательством и антибиотикотерапией, некоторые виды, хорошо приспособляющиеся за счет формирования биопленки и различных механизмов устойчивости, выживают. И наоборот, микрофлора, обнаруживаемая в укушенных ранах, напоминает смесь микрофлоры кожи и окружающей среды, а также микрофлору ротовой полости животного, нанесшего укус. Эти бактерии отличаются от присутствующих в хронических ранах, так как большинство из них легко уничтожается.

Важный вопрос, которому часто не уделяют внимания, заключается в том, должно ли быть полное уничтожение бактерий в ране окончательной целью. Все раны кроме одной, включенные в это исследование, хорошо зажили при лечении открытым способом несмотря на постоянно положительные результаты микробиологического посева. Тем не менее, показано, что определенные бактерии в ране, даже если она не выглядит инфицированной, замедляют заживление [12, 13, 19–22, 25]. Таким образом, возможно, что заживление прошло бы быстрее, если бы нам удалось добиться «чистых» ран. Учитывая возможную роль собак и кошек в распространении ПРБ, это дает основания полагать, что, вероятно, следует стремиться к уничтожению бактерий. Однако применение ан-

тибиотиков в этом контексте представляется сомнительным. В медицинской литературе описаны случаи, когда раны, колонизированные полирезистентными бактериями, приводили к значительным сложностям, требовавшим новых решений, кроме антибиотикотерапии [1]. Для таких случаев рекомендуются антисептики, в том числе полигексанид и октенидин [1].

Все бактерии, часто выделявшиеся из открытых ран в настоящем исследовании, в частности виды рода *Staphylococcus*, *Enterobacteriaceae*, *Enterococcus* и *P. aeruginosa*, классифицируются как опасные по причине значимой связи с внутрибольничными инфекциями у людей (ECDC). Высокая распространенность ПРБ в открытых ранах и их сохранение, несмотря на лечение антибиотиками, вызывает тревогу и подчеркивает необходимость в микробиологическом исследовании ран во время ЛРОС независимо от их клинического состояния.

Это исследование имеет некоторые ограничения, главным образом из-за его ретроспективной природы. Наряду с изучением количества обнаруженных штаммов ПРБ, было бы интересно исследовать их влияние на состояние здоровья пациентов. Однако так как использовались разные подходы к лечению, включались разные типы и локализации ран, сложно установить, влияло ли наличие ПРБ на время заживления в этом исследовании. Так как число укушенных ран, инфицированных ПРБ, было очень мало, подробно исследовать их влияние не представлялось возможным; для этого потребовались бы крупные перспективные исследования. Второе ограничение заключается в отсутствии стандартизации времени повторного посева, кроме того, для посева мы использовали исключительно мазки с поверхности. Возможно, что из-за этого картина оказалась неполной и другие патогенные бактерии, особенно в составе биопленки, остались незамеченными. Идеальным способом установления истинной распространенности бактериальной контаминации была бы молекулярная идентификация бактерий на грамм ткани и установление корреляции с клиническими осложнениями. Этот процесс относительно дорог и не проводится в наших клиниках планомерно. Для прояснения представленных результатов необходимы дополнительные исследования на базе нескольких центров в разных районах, а также перспективное определение количества микрофлоры и связи между микрофлорой и клиническим исходом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Мы показали, что виды рода *Enterococcus*, *E. coli*, *S. pseudintermedius* и *P. aeruginosa* встречались в открытых ранах чаще, чем в укушенных, и что лечение открытых ран не уничтожает эту микроф-

лору, несмотря на то, что раны не выглядят инфицированными. Кроме того, мы обнаружили высокую пропорцию полирезистентных патогенов. Чтобы установить степень образования биопленки, необходимы дополнительные исследования.

Конфликт интересов

Ни один из авторов этой статьи не состоит в финансовых или личных отношениях с другими лицами или организациями, которые могли бы повлиять на достоверность или содержание этой работы.

Литература

1. Daeschlein, G. (2013) Antimicrobial and antiseptic strategies in wound management // *International Wound Journal* 1, 9–14.
2. Damborg, P., Top, J., Hendrickx, A. P. A., et al. (2009) Dogs are a reservoir for ampicillin-resistant *Enterococcus faecium* lineages associated with human infections // *Applied Environmental Microbiology* 75, 2360–2363.
3. European Centre for Disease Prevention and Control. (2014). <http://ecdc.europa.eu/en/activities/diseaseprogrammes/ARHAI/Pages/index.aspx>. Accessed January 9, 2015.
4. Fahie, M. A. & Shettko, D. (2007) Evidence based wound management: a systematic review of therapeutic agents to enhance granulation and epithelization // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 37, 559–577.
5. Fazli, M., Bjarnsholt, T., Kirketeep Moeller, K., et al. (2011) Quantitative analysis of the cellular inflammatory response against biofilm bacteria in chronic wounds // *Wound Repair and Regeneration* 19, 387–391.
6. Gandolfi de Christopherus, P., Regula, P., Petrini, O., et al. (2013) Prevalence and risk factors for carriage of multidrug resistant *Staphylococci* in healthy cats and dogs // *Journal of Veterinary Science* 14, 449–456.
7. Garbacz, K., Zarnowska, S., Piechowicz, L., et al. (2013) Pathogenicity potential of *staphylococcus pseudintermedius* strains isolated from canine carriers and from dogs with infection signs // *Virulence* 4, 255–259.
8. Gjodsbol, K., Christensen, J. J., Karlsmark, T., et al. (2006) Multiple bacterial species reside in chronic wounds: a longitudinal study // *International Wound Journal* 3, 225–231.
9. Gosh, A., Dowd, S. E., Zurek, L. (2011) Dog's leaving the ICU carry a very large multi-drug resistant enterococcal population with capacity for biofilm formation and horizontal gene transfer // *PLoS One* 6, e22451.
10. Hanssen, A. M. & Ericson-Sollid, J. U. (2006) SCCmec in *staphylococcus* — genes on the move // *FEMS Immunology and Medical Microbiology* 46, 8–20.
11. Kirketerp-Moller, K., Jensen, P. O., Fazli, M., et al. (2008) Distribution, organization and ecology of bacteria in chronic wounds // *Journal of Clinical Microbiology* 8, 2717–2722.
12. Madsen, S. M., Westh, H., Danielsen, L., et al. (1997) Bacterial colonization and healing of venous leg ulcers // *Acta Pathologica, Microbiologica et Immunologica Scandinavica* 104, 895–899.
13. Malic, S., Hill, K. E., Hayes, A., et al. (2009) Detection and identification of specific bacteria in wound biofilms using peptide nucleic acid fluorescent in situ hybridization (PNA FISH) // *Microbiology* 155, 2603–2611.
14. Nelson, L. L. (2011) Surgical site infections in small animal surgery // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 41, 1041–1056.
15. Nolf, M. C., Fehr, M., Bolling, A., et al. (2015) Comparison of negative pressure wound therapy, silver coated foam dressing and conventional bandages in open wound treatment in the dog. A retrospective study of 50 cases // *Veterinary and Comparative Orthopedics and Traumatology* 28, 30–38.
16. Ogeer-Gyles, J. S., Mathews, K. A., Boerlin, P. (2006) Nosocomial infections and antimicrobial resistance in critical care medicine // *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 16, 1–18.
17. Oliveira, M., Rocha Dias, F., Pomba, C. (2014) Biofilm and fluoroquinolone resistance of canine *Escherichia coli* uropathogenic isolates // *BMC Research Notes* 7, 499–504.
18. Osland, A. M., Vestby, L. K., Fanuelson, H., et al. (2012) Clonal diversity and biofilm-forming ability of methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* // *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 67, 841–848.
19. Park, S., Kim, J. I., Bae, J. Y., et al. (2014) Inhibition of *Pseudomonas aeruginosa* with a recombinant RNA based viral vector expressing human defensin 4 // *BMC Microbiology* 14, 237–242.
20. Pastar, I., Nusbaum, A. G., Gil, J., et al. (2013) Interactions of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* USA300 and *Pseudomonas aeruginosa* in polymicrobial wound infection // *PLoS One* 8, 1021–1024.
21. Percival, S. L. & Rogers, A. A. (2005) The significance and role of biofilms in chronic wounds. In: *Biofilms: Persistence and Ubiquity*. Eds A. McBain, A. Allison J. Pratten, D. Spratt, M. Upton and J. Verran. The Biofilm Club, University of Manchester, Manchester, UK.
22. Schierle, C. F., De la Garza, M., Mustoe, T. A. (2009) *Staphylococcal* biofilms impair wound healing by delaying reepithelization in a murine cutaneous wound model // *Wound Repair and Regeneration* 17, 354–359.
23. Singh, A., Walker, M., Roussou, J., et al. (2013) Characterization of the biofilm forming ability of *staphylococcus pseudintermedius* from dogs // *Veterinary Research* 9, 93–98.
24. Weese, J. S. (2008) A review of multidrug resistant surgical site infections // *Veterinary and Comparative Orthopedics and Traumatology* 21, 1–7.
25. Westgate, S. J., Percival, S. L., Knottenbelt, D. C., et al. (2011) Microbiology of equine wounds and evidence of bacterial biofilms // *Veterinary Microbiology* 150, 152–159.

Мочекаменная болезнь у шиншилл: 15 случаев (2007–2011)

ЦЕЛЬ: оценить данные о поле, возрасте, клинические признаки, результаты диагностических исследований, лечение и исход у шиншилл с диагнозом мочекаменной болезни.

МЕТОДЫ: ретроспективный обзор историй болезни 15 шиншилл с диагнозом мочекаменной болезни.

РЕЗУЛЬТАТЫ: все животные были самцами, медиана возраста 30 месяцев (диапазон: 11–132 мес.). Самыми распространенными жалобами при обращении в клинику были гематурия, учащенное и болезненное мочеиспускание. У 12 из 15 животных обнаружены отклонения при клиническом исследовании брюшной полости, включая болезненность и пальпируемые камни в мочевом пузыре. Уролиты обнаруживались в мочевом пузыре, уретре или обоих органах. У девяти животных камни присутствовали только в мочевом пузыре. Четыре из шести шиншилл подверглись эвтаназии в течение одного дня после постановки диагноза. У пяти из десяти животных после цистотомии произошел рецидив мочекаменной болезни, медиана времени до рецидива составила 68 дней (диапазон: 19–440 дней). Медиана времени выживания шиншилл с рецидивом мочекаменной болезни составила 391 день (диапазон: 74–1074 дня) после постановки диагноза. Время последующего наблюдения без симптомов заболевания у 5/10 шиншилл без рецидива мочекаменной болезни после хирургического удаления составило 2204 дня (диапазон: 1914–2535 дней).

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ: при камнях в мочевом пузыре у самцов шиншилл прогноз лучше, чем при камнях в уретре. У шиншилл часты рецидивы мочекаменной болезни.

A. Martel-Arquette and C. Mans¹

Journal of Small Animal Practice (2016) 57, 260–264

DOI: 10.1111/jsap.12479

Принято: 25 февраля 2016

Кафедра хирургических наук, ветеринарная школа, Университет Висконсина-Мэдисон, 2015 Linden Drive, Мэдисон, Висконсин, 53706, США

¹ Для переписки: christoph.mans@wisc.edu

ВВЕДЕНИЕ

Шиншиллы одомашнены примерно 100 лет назад и в прошлом разводились преимущественно ради меха. Сейчас шиншилл всё чаще держат в качестве домашних любимцев, а также активно исполь-

зуют в экспериментах по моделированию отологических заболеваний у людей [12]. Шиншиллы — долгоживущие дикобразоподобные грызуны, происходящие из Южноамериканских Анд с экстремальными условиями среды — низкой влажностью и очень сильными перепадами температур [15]. Заболевания мочеполовых органов у шиншилл относительно редки, число описанных случаев мочекаменной болезни у этого вида мало; описания неполны и представлены в формате письма в редакцию или как часть ретроспективного исследования уролитов, направленных в диагностическую лабораторию. Сообщается, что уролиты встречаются преимущественно у зрелых самцов шиншилл и состоят главным образом из карбоната кальция [8, 12, 14, 16]. Хотя шиншилл часто сравнивают с морскими свинками из-за анатомического и физиологического сходства, вероятно, что у морских свинок уролиты образуются гораздо чаще. С 1981 по 2007 г. центр исследования уролитов Миннесоты получил в 12,9 раз больше образцов уролитов от морских свинок (n = 948), чем от шиншилл (n = 73) [14]. У обоих видов уролиты состоят преимущественно из карбоната кальция [7, 14], однако у шиншилл и морских свинок описаны различия в выведении избытка пищевого кальция [1, 2]. В отличие от морских свинок и кроликов, у шиншилл избыток пищевого кальция выводится не с мочой, а с фекалиями [6]. У морских свинок самки составляют примерно 40 % животных с диагнозом мочекаменной болезни [7], а у шиншилл — всего 4 % [8, 12, 16]. Факторы риска и исход мочекаменной болезни у шиншилл в настоящее время неизвестны, таким образом, до начала лечения дать прогноз владельцам сложно.

Это ретроспективное исследование проведено для оценки историй болезни, клинических и лабораторных отклонений, лечения и исходов у шиншилл с мочекаменной болезнью.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В это исследование включены истории болезни 15 шиншилл с диагнозом мочекаменной болезни, поставленном в двух ветеринарных клиниках (клиника для мелких и экзотических животных Tai Wai, Гонконг, и клиника при Университете Висконсина-Мэдисон, США). Случаи искали по рентгеновским снимкам и результатам анализа уролитов; в исследование включали только случаи с полными записями в истории болезни. Полными считались истории болезни, содержащие полный ветеринарный анамнез и данные о кормлении, результаты клинического осмотра, данные о лече-

нии и исходе, а также рентгеновские снимки, сделанные в день постановки диагноза мочекаменной болезни. Дополнительные исследования, такие как биохимический анализ плазмы, анализ мочи или анализ уrolитов, считались дополнительными и не были обязательным условием включения в исследование. В случаях, когда исход не был записан в истории болезни, его узнавали у владельца по телефону в феврале 2014 г. Если не указано иное, данные представлены как медиана и диапазон.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Пол, возраст, анамнез

Все 15 шиншилл, включенных в это исследование, были самцами, 14/15 — некастрированными. Медиана массы тела составила 0,52 кг (диапазон: 0,46–1,1 кг). Медиана возраста при постановке диагноза составила 30 месяцев (диапазон: 11–132 мес.). Возраст большинства (11/15) животных был не более 48 месяцев (табл. 1). Информация о содержании была доступна в 13/15 случаев. Из этих 13 шиншилл 8 содержались отдельно, а 5 — в группе. Большинство животных кормили травяным сеном и готовым гранулированным кормом для шиншилл. Четверых из 15 животных кормили сеном люцерны, а не травяным. Одно животное имело доступ к минеральному камню в качестве пищевой добавки, а еще одно кормили только готовым гранулированным кормом для шиншилл из-за заболевания зубов. Данные о способе поения (из открытой миски или бутылки) не были указаны в историях болезни.

Жалобы при обращении

Длительность клинических признаков до обращения в клинику варьировала от 1 до 90 дней (таблица). У 11/15 животных клинические признаки длились

7 дней или менее. Жалобы при обращении включали гематурию, учащенное мочеиспускание, болезненное мочеиспускание и отсутствие мочи. Гематурия, болезненное и учащенное мочеиспускание отмечено у 7/15 животных. Владельцы 12 из 15 животных сообщили об одном или более из следующих признаков: гематурия, учащенное и/или болезненное мочеиспускание; владельцы трех шиншилл сообщили о трех этих нарушениях одновременно; у одного животного не было ни одного из четырех вышеописанных симптомов нарушения мочеиспускания, а еще один владелец сообщил, что животное грызло препуций, и о подтекании мочи. Всего у одной шиншиллы наблюдалась анурия. Снижение аппетита наблюдалось у 7/15 животных, а снижение уровня активности — у 9/15 животных.

Клиническая картина

У 12 шиншилл обнаружены отклонения при пальпации живота, в том числе дискомфорт при пальпации мочевого пузыря или каудальной части брюшной полости (7/15), а также пальпируемые камни в мочевом пузыре (3/15). У одного животного при пальпации произошел разрыв мочевого пузыря (случай 12). Прочие отклонения при клиническом осмотре включали ухудшение состояния меха, выгрызание меха, кольцо из слипшегося меха вокруг пениса, сердечные шумы, обезвоживание и окрашивание шерсти вокруг анального отверстия; каждое из явлений описано у одного животного. У двух животных не было обнаружено отклонений при клиническом осмотре.

Диагностические исследования

На основании результатов рентгенографии у 11 животных был единичный уrolит. При этом у 7 уrolит располагался в мочевом пузыре, а у 4 — в уретре (рис. 1 А, В). У 9 животных уrolиты рас-

Таблица. Характеристики пациентов, расположение уrolитов, лечение и исход у 15 шиншилл с мочекаменной болезнью

Случай	Возраст (мес.)	Вес (кг)	Длительность клинических симптомов (дней)	Камни в мочевом пузыре	Камни в уретре	Лечение	Время до рецидива (дней)	Наблюдение (дней)	Исход
1	30	0,52		1	0	Хирург.		2196	Живо
2	12	1,07	1	3	0	Хирург.	–	2204	Живо
3	72	0,54	3	1	0	Хирург.	–	2302	Живо
4	24	0,51	7	1	0	Хирург.	–	2535	Живо
5	11	0,51	1	0	1	Хирург.	–	1914	Умерло
6	97	0,46	1	0	1	Медикам.	–	340	Эутаназия
7	15	0,49	30–60	1	0	Медикам.	28	609	Умерло
8	37	0,44	4	1	0	Хирург.	68	74	Умерло
9	35	0,55	2	1	0	Хирург.	19	172	Умерло
10	48	0,49	30	1	0	Хирург.	110	2215	Живо
11	13	0,55	30	2	0	Хирург.	440	1074	Умерло
12	12	0,62	3	0	1	Хирург.	–	0	Эутаназия
13	132	0,74	3	4	1	Нет	–	0	Эутаназия
14	27	0,51	90	2	1	Хирург.	–	0	Эутаназия
15	53	0,65	3	0	1	Хирург.	–	0	Эутаназия

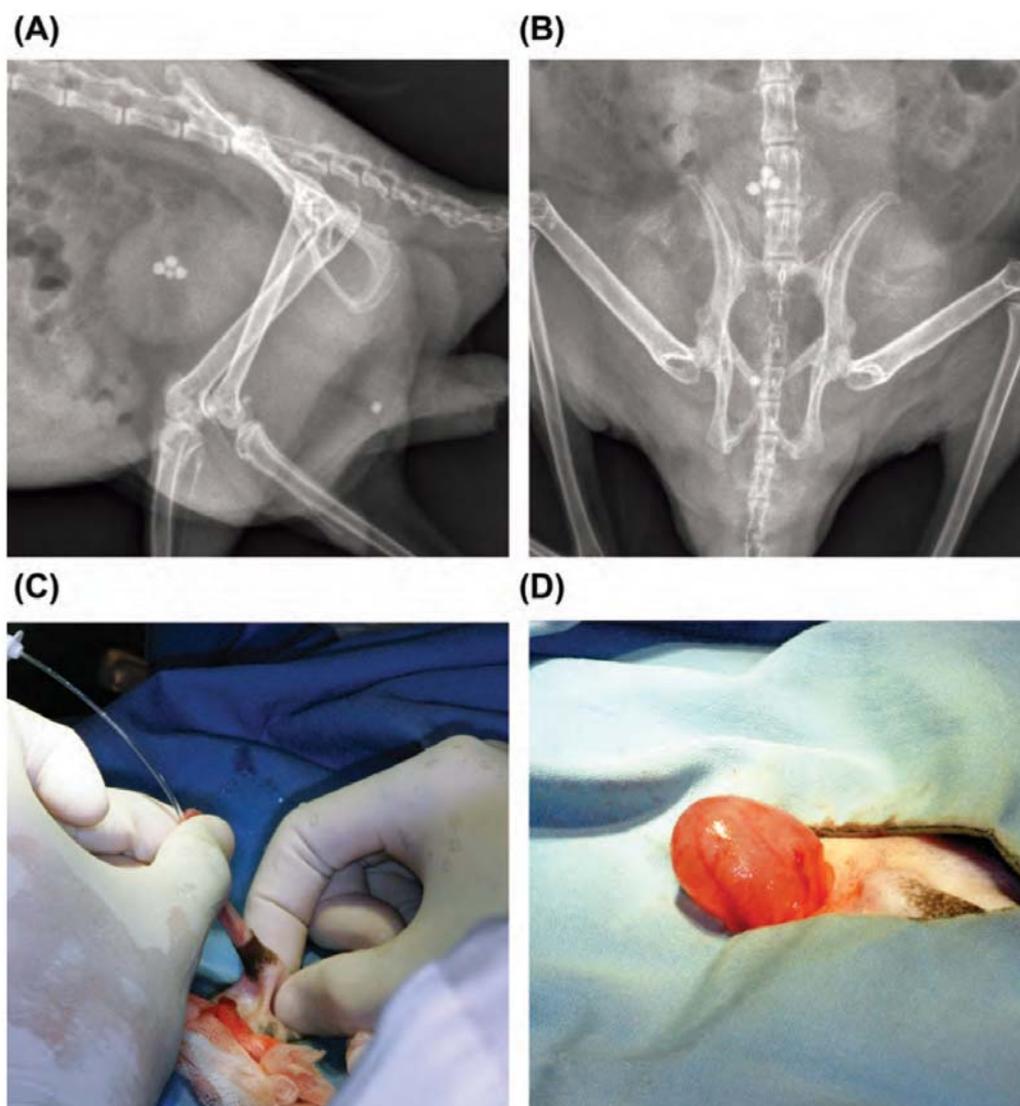


Рис. 1. Диагностика и лечение мочекаменной болезни у шиншилл. Рентгеновские снимки шиншилл с множественными уролитами, расположенными в мочевом пузыре и уретре, в боковой (А) и вентродорсальной (В) проекциях. (С) Вымывание камней из уретры струей жидкости после катетеризации уретры. (D) Внешний вид мочевого пузыря перед цистотомией для извлечения уролитов

полагались только в мочевом пузыре, а у 4 — только в уретре. Из четырех шиншилл с множественными уролитами в двух случаях уролиты располагались только в мочевом пузыре, а еще в двух — в мочевом пузыре и уретре. Три из уролитов, располагавшихся в уретре, находились в пенистой части, а три — в проксимальной части вблизи тазовой полости (таблица).

Биохимическое исследование сыворотки проводили 6/15 животным. У одного животного (случай 9) обнаружена азотемия, гипергликемия, гиперпротеинемия и кетонурия при анализе мочи. Еще у одного животного (случай 13) обнаружена азотемия, повышенная концентрация глюкозы и креатинина. Других отклонений не отмечено. Гематокрит изменился в 7/15 случаев, отклонений не обнаружено.

Анализ мочи в день постановки диагноза делали 10/15 животным; во всех случаях обнаружена ге-

матурия. Протеинурия обнаружена в 9/10 случаев. У одного животного присутствовала глюкозурия, а у другого — умеренная кетонурия. pH всех образцов мочи варьировал от 8 до 9. У 2/11 животных, проживших 24 часа после постановки диагноза мочекаменной болезни, взяли образцы для микробиологического посева в аэробных условиях (мазок со слизистой оболочки мочевого пузыря или моча). В одном из этих образцов обнаружен рост *Pasteurella multocida*.

Анализ уролитов проводили в 8/15 случаев. Все уролиты состояли из карбоната кальция более чем на 95 %.

Лечение

Четыре животных подверглись эутаназии из-за мочевых камней в уретре в течение одного дня после постановки диагноза (таблица), трое из этих

животных подверглись эвтаназии во время операции, так как попытки сместить камни из уретры в мочевой пузырь при помощи струи жидкости через катетер оказались безуспешными. Одна шиншилла подверглась эвтаназии по просьбе владельца в связи с пожилым возрастом, риском рецидива мочекаменной болезни и финансовых ограничений (случай 13). В одном случае с одиночным камнем в уретре проводили только медикаментозное лечение, так как владелец отказался от хирургического лечения в связи с тяжелым сопутствующим заболеванием зубов и периодонта (случай 6). Это животное поступило в связи с учащенным мочеиспусканием, но без болезненности при мочеиспускании, и периодически получало мидазолем.

Десяти шиншиллам была успешно проведена цистотомия (рис. 1 С, D); в 9 случаях цистотомии проводили для удаления камней из мочевого пузыря, а в одном случае (случай 5) — для удаления камня из уретры, который удалось смыть в мочевой пузырь струей жидкости (рис. 1С). Послеоперационное лечение во всех случаях включало подкожное введение растворов, обезболивание, антибиотикотерапию и поддерживающее питание путем кормления специальным кормом для тяжелобольных травоядных через шприц. Общие рекомендации, данные владельцам шиншилл после постановки диагноза мочекаменной болезни в этом исследовании, включали увеличение объема воды для поения и избегание кормов, богатых кальцием.

У 5 из 10 животных, успешно перенесших цистотомию для удаления уролитов, наступил рецидив мочекаменной болезни через 68 дней (медиана; диапазон 19–440 дней). Полагали, что у одного животного причиной рецидива стала инфекция хирургического шва (случай 10). Из оставшихся четырех животных одно умерло после повторного хирургического удаления уролита, а трем животным не проводили повторную цистотомию. На дату последнего сбора данных (февраль 2014 г.) 4/5 животных с рецидивом мочекаменной болезни были мертвы (медиана времени выживания после постановки диагноза: 391 день, диапазон: 74–1074 дня), а одно животное было живо (случай 10) через 2215 дней после постановки диагноза без дальнейших рецидивов мочекаменной болезни.

На дату последнего сбора данных (февраль 2014 г.) 4/5 животных, перенесших цистотомию и успешное удаление уролитов, были живы и не имели рецидивов. Пятое животное в этой группе умерло от диафрагмальной грыжи через 1914 дней после постановки диагноза мочекаменной болезни. Медиана времени последующего наблюдения за 5/10 животными с мочекаменной болезнью составила 2204 дня (диапазон: 1914–2535 дней). За животным, получавшим медикаментозное лечение, наблюдали 340 дней, после чего оно подверглось эу-

тазии из-за осложнений хронического заболевания зубов и одонтогенного абсцесса нижней челюсти.

ОБСУЖДЕНИЕ

Мочекаменная болезнь — распространенная и хорошо описанная проблема у морских свинок и кроликов, считающаяся редкой и недостаточно описанной у шиншилл [10–12, 14]. Имеются отдельные сообщения о таких факторах риска у кроликов, как ожирение, рацион с высоким содержанием кальция, слишком большое потребление гранулированных кормов при недостатке сена и снижение активности [9]. Факторы риска у морских свинок и шиншилл в настоящее время неизвестны, однако данные этого исследования и предыдущих публикаций говорят о значимости пола, так как все шиншиллы с мочекаменной болезнью в этом исследовании были самцами. В ретроспективном исследовании уролитов, отправленных в лабораторию, 70 из 73 образцов уролитов шиншилл были взяты у самцов; всего один образец был взят у самки, а в двух случаях пол не был указан [14]. Сообщается, что у морских свинок мочекаменная болезнь встречается независимо от пола и 40 % описанных случаев составляют самки [7]. В настоящее время остается неизвестным, почему у самцов шиншилл гораздо выше вероятность мочекаменной болезни, чем у самок. Одна из возможных причин заключается в большем диаметре уретры у самок, в связи с чем камни легче выйдут самопроизвольно. Еще одним возможным фактором является изгиб уретры у самцов, отсутствующий у самок.

Медиана возраста шиншилл при постановке диагноза мочекаменной болезни в этом исследовании составила 30 месяцев (диапазон: 11–132 мес.), что сходно с медианой возраста морских свинок с диагнозом мочекаменной болезни (медиана: 3 года, диапазон: 0,5–5 лет) по данным ретроспективного исследования [7]. В другом исследовании средний возраст морских свинок с диагнозом мочекаменной болезни составил 4,6 лет (диапазон: 2–8 лет) [4]. Учитывая, что описанная средняя продолжительность жизни шиншилл примерно вдвое выше, чем морских свинок, диагноз шиншиллам ставится на более ранней стадии жизни [13]. Большинство (11/15) шиншилл с диагнозом мочекаменной болезни в этом исследовании были в возрасте 4 лет или младше.

У 60 % шиншилл в этом исследовании уролиты находились в мочевом пузыре, в 26 % случаев они располагались только в уретре и в 13 % случаев (2/15) — как в мочевом пузыре, так и в уретре. Сходные данные сообщаются для самцов морских свинок, у которых в 70 % случаев уролиты располагались в мочевом пузыре, а в 18 % случаев —

в уретре [7]. Местоположение уролитов, по-видимому, связано с исходом; 4/6 наших шиншилл с камнями в уретре подверглись эутаназии в течение одного дня после постановки диагноза мочекаменной болезни, так как сместить камень из уретры и смыть его в мочевой пузырь для последующего удаления путем цистотомии не удалось. И наоборот, при расположении камней только в мочевом пузыре кратковременный прогноз представляется хорошим.

Рецидив мочекаменной болезни описан у 50 % (5/10) шиншилл, перенесших цистотомию с успешным удалением камня. У 3/5 животных рецидив наступил менее чем через 68 дней, и время выживания животных с рецидивом было меньше, чем животных без рецидива. Однако повторное хирургическое удаление камня в мочевом пузыре было сделано только в одном случае из пяти, в то время как за оставшимися животными с камнями, не мешающими оттоку мочи, просто наблюдали.

Гематурия присутствовала у всех шиншилл в этом исследовании и была самым распространенным отклонением при анализе мочи у морских свинок с диагнозом мочекаменной болезни [7]. Эритроциты не считаются нормальным компонентом осадка мочи шиншилл [3].

Протеинурия также была распространенным явлением у шиншилл в этом исследовании, однако это данные исследования тест-полоской, поэтому их нужно интерпретировать с осторожностью. Исследование мочи здоровых шиншилл показало протеинурию во всех образцах, исследованных с помощью тест-полосок, а также более высокую концентрацию белка у самцов; при этом, что наиболее важно, результаты количественного анализа мочи на белок не коррелировали с результатами, полученными тест-полоской [3]. Таким образом, при определении концентрации белка в моче шиншилл нельзя руководствоваться только результатами исследования тест-полоской.

Уролиты, состоящие преимущественно из карбоната кальция, чаще всего диагностируются у животных, у которых процессы ферментативного расщепления происходят в задних отделах кишечника, включая шиншилл, кроликов, морских свинок, капибар и лошадей [7, 14]. Все уролиты, проанализированные в этом исследовании, состояли из карбоната кальция более чем на 95 %. Кроме того, из 73 исследованных уролитов шиншилл, направленных в лабораторию, 88 % состояли из карбоната кальция [14]. Имеются отдельные сообщения о связи мочекаменной болезни кроликов с повышенным содержанием кальция в рационе [9], хотя диета с высоким содержанием кальция сама по себе не вызывает образования уролитов [1]. Кролики и морские свинки выделяют избыток пищевого кальция с мочой; предполагалось, что этот меха-

низм делает их восприимчивее к формированию уролитов, содержащих кальций [1, 2]. И наоборот, шиншиллы не выделяют значительных количеств кальция с мочой. Даже при кормлении кормами с очень высоким содержанием кальция его количество в моче остается в пределах от 1 до 3 % от поступившего с кормом количества [6]. Таким образом, формирование содержащих кальций уролитов из-за повышенного содержания кальция в рационе у шиншилл представляется менее вероятным, кроме того, рацион с высоким содержанием кальция использовался не во всех случаях в этом исследовании. Таким образом, вопрос о том, способно ли уменьшение количества кальция в рационе шиншилл с мочекаменной болезнью предотвратить рецидив, остается спорным.

В настоящее время неизвестно, образуются ли уролиты из карбоната кальция у шиншилл из-за перенасыщения мочи кристаллами карбоната кальция. У шиншилл часто встречается кристаллурия, однако кристаллы карбоната кальция не характерны и не считаются нормальными [3]. Кристаллы карбоната кальция не обнаружены ни у одного из животных в нашем исследовании, однако, так как большинство образцов мочи исследовалось в собственной лаборатории, нельзя исключить, что они остались незамеченными либо осадок анализировался не во всех случаях. Так как кристаллы карбоната кальция в моче шиншилл не считаются нормой, клиницистам следует внимательно наблюдать за животными, у которых они обнаружены, в связи с возможностью развития мочекаменной болезни в будущем.

Для профилактики рецидива мочекаменной болезни у шиншилл рекомендуется инфузионная терапия и увеличение объема выпиваемой воды [5, 12]. Показано, что шиншиллы предпочитают пить из открытых мисок, а не из бутылочных поилок; это можно использовать, чтобы поощрить животных больше пить [5]. В наших случаях информация о способе поения не предоставлена, однако в большинстве случаев шиншиллам предлагают бутылочные поилки. Хотя повышение объема потребляемой воды рекомендуется для снижения риска повышения концентрации кальция и перенасыщения мочи, остается неясным, существует ли этот фактор риска у шиншилл и поможет ли увеличение объема выпиваемой воды предотвратить развитие или рецидив мочекаменной болезни у этих животных.

Благодарности

Авторы хотели бы поблагодарить г-на Кевина Со и персонал клиники для мелких и экзотических животных Tai Wai (Гонконг) за неоценимую помощь со сбором данных и обзвоном владельцев для получения последующей информации.

Конфликт интересов

Ни один из авторов этой статьи не состоит в финансовых или личных отношениях с другими лицами или организациями, которые могли бы повлиять на достоверность или содержание этой работы.

Литература

1. Clauss, M., Burger, B., Liesegang, A., et al. (2012) Influence of diet on calcium metabolism, tissue calcification and urinary sludge in rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) // *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* 96, 798–807.
2. Clauss, M. & Hummel, J. (2008) Getting it out of the (digestive) system: hindgut fermenters and calcium // *Proceedings of the Comparative Nutrition Society* 7, 30–36.
3. Doss, G. A., Mans, C., Houseright, R. A. & Webb, J. L. (2016) Urinalysis in chinchillas (*Chinchilla lanigera*) // *Journal of American Veterinary Medical Association* 248, 901–907.
4. Fehr, M. & Rappold, S. (1997) Urolithiasis in 20 guinea pigs // *Tieraerztliche Praxis* 5, 543–547.
5. Hagen, K., Clauss, M., Hatt, J. M. (2014) Drinking preferences in chinchillas (*Chinchilla laniger*), degu (*Octodon degu*) and guinea pigs (*Cavia porcellus*) // *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* 98, 942–947.
6. Hansen, S. (2012) Investigations on calcium metabolism, growth, attrition and composition of the incisors with varying dietary calcium content and gnawing material in chinchillas (*C. lanigera*). *Tieraerztliche Hochschule Hannover, Hannover, Germany*.
7. Hawkins, M. G., Ruby, A. L., Drazenovich, T. L., et al. (2009) Composition and characteristics of urinary calculi from guinea pigs // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 234, 214–220.
8. Jones, R. J., Stephenson, R., Fountain, D., et al. (1995) Urolithiasis in a chinchilla // *Veterinary Record* 136, 400.
9. Klahake, E. & Paul-Murphy, J. (2012) Chapter 17 — disorders of the reproductive and urinary systems. In: *Ferrets, Rabbits, and Rodents*. 3rd edn. Eds K. E. Quesenberry and J. W. Carpenter. W. B. Saunders, Saint Louis, MO, USA. Pp 217–231.
10. Kraft, H. (1987) *Diseases of Chinchillas*. Neptune City, NJ, USA, T.F.H Publications/
11. Mans, C. & Donnelly, T. M. (2012) Disease problems of chinchillas. In: *Ferrets, Rabbits, and Rodents: Clinical Medicine and Surgery*. Eds K. E. Quesenberry and J. W. Carpenter. Saunders-Elsevier, St. Louis, MO, USA. pp 311–325.
12. Mans, C. & Donnelly, T. M. (2013) Update on diseases of chinchillas // *The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice* 16, 383–406.
13. Mayer, J. (2013) Rodents. In: *Exotic Animal Formulary*. Ed J. W. Carpenter. Saunders-Elsevier, St. Louis, MO, USA. p 504.
14. Osborne, C. A., Albasan, H., Lulich, J. P., et al. (2009) Quantitative analysis of 4468 uroliths retrieved from farm animals, exotic species, and wildlife submitted to the Minnesota Urolith Center: 1981 to 2007 // *The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* 39, 65–78.
15. Quesenberry, K. E., Donnelly, T. M., Mans, C. (2012) Chapter 22 — biology, husbandry, and clinical techniques of guinea pigs and chinchillas. In: *Ferrets, Rabbits, and Rodents*. 3rd edn. Eds K. E. Quesenberry and J. W. Carpenter. W. B. Saunders, Saint Louis, MO, USA. pp 279–294.
16. Spence, S. & Skae, K. (1995) Urolithiasis in a chinchilla // *Veterinary Record* 136, 524.

Нежелательные явления аллопуринола со стороны мочевыводящей системы у собак с лейшманиозом

ЦЕЛЬ: описать нежелательные явления аллопуринола со стороны мочевыводящей системы при лечении лейшманиоза собак.

МЕТОДЫ: ретроспективный обзор серии случаев развития ксантинурии у 42 собак во время лечения лейшманиоза аллопуринолом.

РЕЗУЛЬТАТЫ: нежелательные явления развились у 42 из 320 собак (13 %) с диагнозом лейшманиоза. У 13 из 42 собак (31 %) развилась ксантинурия, минерализация почек и мочекаменная болезнь; у 11 (26,2 %) обнаружена ксантинурия и минерализация почек; у 9 (21,4 %) обнаружена ксантинурия с мочекаменной болезнью, а у 9 (21,4 %) — только ксантинурия. Клинические признаки поражения мочевыводящей системы развились у 19 собак (45,2 %).

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ: это исследование показывает, что у собак, получающих аллопуринол, может развиться мочекаменная болезнь и минерализация почек. За собаками, получающими терапию аллопуринолом, следует наблюдать с самого начала лечения, чтобы выявить возможные нежелательные явления со стороны мочевыводящей системы.

M. Torres¹, J. Pastor[†], X. Roura[†], M. D. Tabar[†],
Y. Espada[‡], A. Font[§], J. Balasch* and M. Planellas[†]

Journal of Small Animal Practice (2016) 57, 299–304

DOI: 10.1111/jsap.12484

Принято: 18 февраля 2016;

опубликовано онлайн: 26 апреля 2016

* Служба экстренной помощи и внутренних болезней, ветеринарная клиника Balmes, Carrer Balmes 81, 08008 Барселона, Испания

[†] Ветеринарная клиника и кафедра ветеринарной терапии и хирургии, ветеринарный факультет, Автономный университет Барселона, Campus de la UAB, Plaza Cívica, 08193, Беллатерра, Испания

[‡] Служба внутренних болезней, поликлинический ветеринарный центр Raspeig, Calle Veterinario Manuel Isidro Rodriguez Rodriguez, 17, 03690, San Vicente del Raspeig, Аликанте, Испания

[§] Служба внутренних болезней, ветеринарная клиника, Carrer Cardedeu 3, 08023, Барселона, Испания

¹ Для переписки: m.torresviralta@gmail.com

ВВЕДЕНИЕ

Лейшманиоз собак (ЛС) — угрожающее жизни зоонозное заболевание, передающееся переносчиками

и вызываемое *Leishmania infantum*; оно распространено во всем мире и связано с высокой заболеваемостью и смертностью [5, 36, 42]. Собаки — основной резервуар инфекции человека, очень распространенной в эндемических областях, например в южной Европе. Наиболее эффективной терапией ЛС считается сочетание 50 мг/кг меглумина антимоноата п/к каждые 12 часов в течение 4 недель и 10 мг/кг аллопуринола внутрь каждые 12 часов не менее 6 месяцев; это протокол терапии первой линии при данном заболевании [7, 26, 27, 30, 42]. Аллопуринол — паразитостатический препарат, применяющийся длительно (обычно не менее 6 месяцев) для уменьшения паразитарной нагрузки и предотвращения рецидивов [11, 17, 30, 38, 39, 42, 44].

Традиционно полагают, что аллопуринол — очень безопасный препарат для собак [7, 11]. Однако некоторые публикации говорят о возможности ксантинурии и ксантиновых уролитов при длительной терапии [13, 17, 21, 38, 42, 44].

Ксантин — продукт расщепления пурина. В этом процессе участвует два основных фермента: ксантиндегидрогеназа (КсДГ) и ксантиноксидаза (КсО). Оба фермента существуют в отдельных формах, однако способны превращаться друг в друга и катализируют две последовательные стадии пути расщепления пуринов: первую, превращение гидроксантина в ксантин, и вторую, превращение ксантина в мочевую кислоту. Эти ферменты различаются кофактором, используемым в реакции [4, 41].

Существует две формы ксантинурии, первичная, или врожденная, и вторичная, или приобретенная, развивающаяся при лечении аллопуринолом [1, 13, 21, 34]. Первичная ксантинурия у людей вызывается недостаточностью фермента: изолированной недостаточностью КсДГ (тип I), двойной недостаточностью КсДГ и альдегидоксидазы (тип II) [15, 20] либо недостаточностью молибденового кофактора [16], необходимого для функционирования разных ферментов. Эти врожденные дефекты наследуются по аутосомно-рецессивному типу [15, 20, 28, 41]. Вторая форма ксантинурии развивается в результате лечения аллопуринолом, который является ингибитором КсО. И при первичной, и при вторичной форме ксантинурии снижается образование мочевой кислоты, что приводит к повышению концентрации метаболитов пурина, таких как гипоксантин и ксантин; последний наименее растворим из всех пуринов, выводимых с мочой [13, 21, 41].

Ксантиновые уролиты редки у людей и животных. Распространенность у собак варьирует от 0,02 до

0,46 % [14, 22, 31, 32, 40], и обычно такие уролиты связаны с лечением аллопуринолом [1, 33]. Однако у некоторых пород собак, включая такс и квалер-кинг-чарльз-спаниеля, встречается ксантинурия и ксантиновые уролиты из-за наследственного нарушения [9, 12, 18, 45].

Клинические признаки, описанные у людей, связаны с отложением ксантина в мышцах, приводящим к миопатии, или, что чаще, дисфункцией почек из-за отложения в почках [28, 41]. Ксантиновая миопатия не описана в ветеринарии, однако большие количества кристаллов ксантина в моче, по-видимому, являются основной причиной формирования уролитов [1].

Ксантиновые уролиты бывает сложно выявить из-за рентгенопрозрачности, таким образом, для их обнаружения требуется рентгенография с контрастом или УЗИ. Из-за повышенной распространенности ЛС по результатам серологического исследования [8, 2, 24] и, соответственно, широкого применения аллопуринола для его лечения частота ксантиновых уролитов также повысилась.

Целью этого ретроспективного исследования было описание наиболее распространенных нежелательных явлений со стороны мочевыводящих путей, связанных с применением аллопуринола для лечения лейшманиоза собак.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Источники данных и критерии включения

Проведен ретроспективный обзор историй болезней животных из четырех ветеринарных клиник, расположенных в областях, эндемических по ЛС, с 2009 по 2012 г. Критериями включения была спонтанная инфекция *L. infantum*, клинические признаки и лабораторные отклонения, характерные для данного заболевания, лечение аллопуринолом и ксантинурия, сопровождающаяся или не сопровождающаяся уролитами и минерализацией почек. Данные о породе, поле, возрасте, указанные клинические признаки, результаты различных диагностических исследований, даты постановки диагноза лейшманиоза и обнаружения изменений мочи, данные о применявшихся препаратах, дозе и длительности

лечения аллопуринолом брали из историй болезни, если они были указаны.

Лейшманиоз подтверждали на основании высокого положительного титра антител к лейшманиям по результатам твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА) или непрямой реакции иммунофлуоресценции (РИФ), непосредственного наблюдения паразитов в мазках или аспиратах из лимфатических узлов, костного мозга, кожи и/или печени, взятых тонкой иглой, или обнаружения ДНК паразита с помощью количественной полимеразной цепной реакции (ПЦР). Собак классифицировали по рекомендациям Рабочей группы по ЛС [37].

Сонографические критерии для классификации изменений мочевыводящих путей были следующими: уролиты выглядят как интенсивно гиперэхогенные, отдельные структуры в почечной лоханке, собирающих протоках или мочевом пузыре, создающие сильную дистальную акустическую тень. В зависимой части мочевого пузыря видны слои осадка, возможно, с акустической тенью или без, которые легко суспендируются при перемешивании содержимого мочевого пузыря. Минерализация почек или очаговая минерализация паренхимы видна как гиперэхогенные области в почечном дивертикуле, почечной лоханке или на границе коркового и мозгового вещества. Допплеровское сканирование помогало дифференцировать минерализацию почечной паренхимы и мелкие камни от акустической тени, создаваемой стенками изогнутых сосудов [29], — цветовой доплер позволяет идентифицировать кровеносные сосуды, в данном случае — изогнутые сосуды.

Отклонения, обнаруженные при анализе мочи и УЗИ брюшной полости, представлены в табл. 1. Собак делили на четыре группы на основании описанных изменений мочевыводящих путей: группа 1 — только ксантиновые кристаллы; группа 2 — минерализация почек без уролитов; группа 3 — уролиты без минерализации почек и группа 4 — все три отклонения (табл. 2).

По всей популяции собак с лейшманиозом, диагностированным за данный период времени в этих ветеринарных центрах, вычисляли частоту нежелательных явлений со стороны мочевыводящих путей, связанных с применением аллопуринола.

Таблица 1. Изменения мочевыводящих путей, обнаруженные при анализе мочи и УЗИ брюшной полости

Методы диагностики	Исследовано случаев	Обнаружено изменений	Тип изменения	Число собак	%
Анализ мочи	42	42	Ксантинурия	42	100
			Бактериурия	3	7,1
УЗИ брюшной полости	42	36	Минерализация почек	24	57,1
			Мочевые камни	21	50
			Осадок в мочевом пузыре с акустической тенью	20	46,6
			Растяжение мочеточника	4	9,5
			Расширение почечной лоханки	2	4,8
			Гидронефроз	2	4,8
			Разрыв мочевого пузыря	2	4,8

Таблица 2. Распределение собак по группам в соответствии с обнаруженными изменениями мочевыводящих путей

Группы	Число собак	%
Группа 1: только ксантинурия	9	21,4
Группа 2: минерализация почек с ксантинурией	11	26,2
Группа 3: уролиты с ксантинурией	9	21,4
Группа 4: все три отклонения	13	31

Статистический анализ

Статистический анализ проводили с помощью программы SPSS (SPSS 17.0 версия, Чикаго, Иллинойс, США), значимостью считали $p < 0,05$. Данные оценивали на нормальность распределения с помощью критерия Шапиро-Уилка. Если распределение данных отличалось от нормального, использовали непараметрические критерии, а конечные результаты выражали как медиану и диапазон. Для сравнения непрерывных переменных (например, концентрации креатинина, удельного веса мочи, длительности лечения, дозы аллопуринола) между группами применяли критерий Крускала-Уоллиса. Анализ результатов проводили с помощью критерия Манна-Уитни с поправкой на множественные сравнения между длительностью лечения и различными изученными группами.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Частота

Всего в сотрудничающих исследовательских центрах за период с 2009 по 2012 г. было осмотрено 320 собак с диагнозом ЛС. У 42 из этих собак (13 %) развились нежелательные явления со стороны мочевыводящих путей, связанные с лечением аллопуринолом.

Данные о животных

Все собаки, включенные в исследование, имели стадию С или D согласно классификации рабочей группы по ЛС [37]. Медиана возраста при постановке диагноза составила три года (диапазон: 1–13 лет), а медиана возраста при обнаружении ксантинурии, минерализации почек и/или уролитов — 6 лет (диапазон: 2–16,5 лет).

Из 42 собак 25 (59,5 %) были кобелями (21 некастрированный, 4 кастрированных), а 17 (40,5 %) — суками (8 некастрированных, 9 кастрированных); 15 из 42 собак (35,7 %) были метисами, а 27 (64,3 %) — чистопородными. Было представлено 16 пород, в том числе немецкая овчарка ($n = 6$), лабрадор-ретривер

Таблица 4. Клинические признаки, связанные с разным расположением уролитов

Число мест	Расположение уролитов	Клинические признаки присутствуют	Клинические признаки отсутствуют	Всего
1	Уретра	4	0	4
	Мочевой пузырь	2	2	4
	Мочеточник	0	0	0
	Почка	2	3	5
2	Уретра и мочевой пузырь	6	0	6
3	Уретра, мочевой пузырь и почка	1	0	2
	Мочевой пузырь, мочеточник и почка	1	0	
4	Уретра, мочевой пузырь, мочеточник и почка	1	0	1
Всего		17	5	22

($n = 4$), бульдог, такса, ротвейлер ($n = 2$ каждой), бретонский спаниель, английский сеттер, йоркширский терьер, каталонская овчарка, французский мастиф, шнауцер, американский питбультерьер, итальянская борзая, кокер-спаниель, золотистый ретривер и боксер ($n = 1$ каждой). Все собаки получали препараты против лейшманий — меглумина антимононат в дозе 100 мг/кг раз в сутки п/к или 50 мг/кг дважды в сутки в течение 4 недель и аллопуринол в средней дозе 14,2 мг/кг (диапазон: 7,7–18,8 мг/кг) дважды в сутки внутрь. Ни одна из собак не получала альтернативного лечения. Длительность лечения аллопуринолом до постановки диагноза ксантинурии, минерализации почек и/или мочекаменной болезни варьировала от 3 недель до 9 лет, медиана 1 год.

Ни у одного из пациентов ранее не было клинических признаков заболеваний мочевыводящих путей или ксантиновых кристаллов в осадке мочи, хотя лишь немногим собакам было назначено УЗИ брюшной полости перед началом лечения аллопуринолом.

У 22 собак в этом исследовании развилась мочекаменная болезнь (табл. 3); камни располагались в мочевом пузыре ($n = 13$; 59,1 %), уретре ($n = 12$; 54,6 %); почке ($n = 8$; 36,4 %) и мочеточнике ($n = 2$; 9,1 %); у 9 животных уролиты располагались в нескольких органах. Один уролит, располагавшийся в пенисной части уретры, остался незамеченным при УЗИ брюшной полости (табл. 2). В этом случае наблюдались клинические признаки закупорки; уролит удалили хирургически и установили, что он состоит из ксантина.

Клинические признаки, характерные для закупорки мочевыводящих путей или дизурии, описаны

Таблица 3. Клинические признаки в разных группах

Уролиты	Группа	Собаки с клиническими признаками	%	Собаки без клинических признаков	%	Всего
Отсутствуют	1	1	5,3	8	34,8	9
	2	1	5,3	10	43,5	11
Присутствуют	3	8	42,1	1	4,3	9
	4	9	47,4	4	17,4	13
Всего		19	100	23	100	42

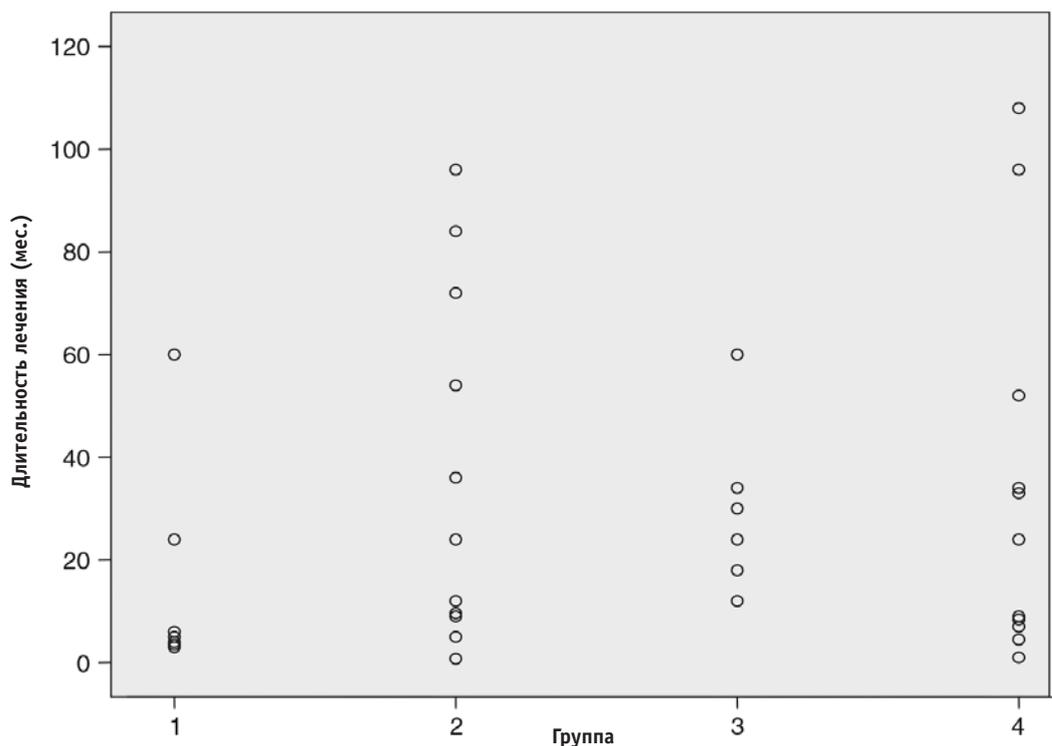


Рисунок. Длительность лечения аллопуринолом в разных группах

у 19 из 42 собак (45,2 %) (табл. 3). У 17 из этих 19 собак (89,5 %) были признаки мочекаменной болезни (8 в группе 3 и 9 в группе 4); у двух из 19 собак с клиническими признаками (1 из группы 1 и 1 из группы 2) появилось болезненное мочеиспускание в результате сильной кристаллурии. У 23 собак (54,8 %) клинические признаки отсутствовали, однако у 5 (21,7 %) развилась мочекаменная болезнь (1 в группе 3 и 4 в группе 4). У 18 из 23 собак без клинических симптомов (78,3 %) не было признаков мочекаменной болезни (8 в группе 1 и 10 в группе 2). У всех собак с уrolитами в уретре (n = 12), мочеточнике (n = 2) или нескольких местах были клинические симптомы (табл. 4).

У пяти собак с мочекаменной болезнью без клинических симптомов уrolиты располагались в почке (n = 3) и мочевом пузыре (n = 2) (табл. 4). 12 из 22 собак с уrolитами (54,6 %) перенесли хирургическое вмешательство для их удаления. Состав уrolитов был определен в 11 случаях, во всех из которых уrolиты состояли из ксантина на 100 %. Одна собака подверглась эвтаназии из-за эпизода обструкции.

Результаты статистического анализа

Между четырьмя группами не было обнаружено статистически значимых различий в концентрации креатинина (p = 0,280), удельном весе мочи (p = 0,128), дозе аллопуринола (p = 0,464) или длительности лечения аллопуринолом (p = 0,08) (рисунок).

ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты настоящего исследования согласуются с данными предыдущих исследований, описывающих ксантинурию и ксантиновые уrolиты в качестве основного нежелательного явления аллопуринола со стороны мочевыводящей системы [13, 17, 21, 38, 42, 44], и подтверждают, что ксантинурия и ее последствия являются наиболее значимыми нежелательными явлениями этого препарата. Других нежелательных явлений в исследовании не выявлено.

В связи с отсутствием опасений по поводу нежелательных явлений аллопуринола и тем, что протоколы лечения не могут гарантировать полного уничтожения паразита у собак со скрытым лейшманиозом, лечение аллопуринолом продолжают годами, даже пожизненно [10]. Тем не менее длительность лечения аллопуринолом обсуждалась в других исследованиях, и в настоящее время наблюдается тенденция к сокращению терапии до 6–12 месяцев [3, 7, 17, 30, 38, 39, 42].

В предыдущем исследовании, в котором собаки получали стандартные дозы аллопуринола длительное время, частота ксантинурии и ксантиновых уrolитов была очень низкой, хотя анализ мочи и УЗИ брюшной полости не проводились систематически при наблюдении [44]. Хотя тяжелые нежелательные явления, такие как мочекаменная болезнь и минерализация почек, в этом исследовании чаще всего проявлялись при длительном лечении, уrolиты

ты обнаруживались уже через период от одного месяца до 9 лет лечения, а ксантинурия — через три недели после начала лечения. Эти данные дают основания полагать, что нежелательные явления аллопуринола со стороны мочевыводящей системы возможны как при длительной, так и при кратковременной терапии.

Формирование ксантиновых уролитов — необратимый процесс с потенциально серьезными последствиями, и эффективных способов растворения таких уролитов не существует. Таким образом, необходимо хирургическое удаление и литотрипсия [2, 9, 21, 43].

У людей для лечения врожденной ксантинурии рекомендуются такие меры, как употребление большого количества жидкости для усиления диуреза и диета с низким содержанием пуринов для поддержания концентрации ксантина в моче ниже точки насыщения. Подщелачивание мочи умеренно повышает растворимость ксантина [25, 35]. Сходные меры рекомендуются для собак и кошек. Животным, получающим аллопуринол, настоятельно рекомендуется диета с ограниченным содержанием пуринов во избежание формирования ксантиновых уролитов [2, 21, 34, 43].

Возможно, что у двух такс в описанном исследовании присутствовали обе формы ксантинурии [6, 9, 18]. Стандартного лабораторного метода, позволяющего доказать врожденный дефект фермента КсДГ, не существует, хотя можно определить продукты пуринового катаболизма в плазме и моче [9, 12]. Эти исследования не проводились двум таксам, однако в одном случае возникло подозрение на первичную ксантинурию, так как кристаллы ксантина сохранились после отмены аллопуринола. Таким образом, возможно, следует уделять особое внимание предрасположенным породам, у которых возможно сосуществование первичной и вторичной форм ксантинурии. В связи с распространенностью ксантинурии в этом исследовании мы рекомендуем делать анализ мочи в рамках регулярного наблюдения за собаками с лейшманиозом, получающими аллопуринол.

У некоторых собак с ксантиновыми уролитами в верхних мочевыводящих путях клинические симптомы отсутствовали до тех пор, пока не наступила обструкция; последняя иногда приводит к снижению почечной функции или даже смерти (одна собака подверглась эвтаназии из-за последствий тяжелой обструкции). Рентгенография без контраста — не очень эффективный диагностический метод выявления ксантиновых уролитов по сравнению с цистографией с двойным контрастированием и УЗИ [2, 19], и в связи с повышенной частотой ксантиновых уролитов в этом исследовании следует рекомендовать два последних метода для раннего обнаружения данного осложнения.

Наиболее значимым ограничением этого исследования является малое число собак и ретроспектив-

ный характер. Для получения статистически более достоверной информации необходимы исследования на большем количестве собак.

Кроме того, УЗИ брюшной полости перед началом лечения аллопуринолом проводили не во всех случаях, таким образом, нельзя полностью исключить уже имеющиеся заболевания мочевыводящих путей. Также отсутствовало подтверждение ксантинового состава минерализации почек и 50 % уролитов. Следует учитывать, что к минерализации могли привести другие заболевания, не относящиеся к отложению ксантина, хотя это нечастое явление у собак с хроническими заболеваниями почек. Для подтверждения происхождения этих поражений необходима биопсия почек. Для подтверждения связи между минерализацией почек и лечением аллопуринолом у собак с ЛС необходимы дополнительные перспективные исследования.

В заключение, в этом исследовании описаны разные нежелательные явления со стороны мочевыводящей системы, связанные с лечением собак с лейшманиозом аллопуринолом; это говорит о том, что клиницистам следует более внимательно наблюдать за собаками, в том числе делать анализ мочи во время лечения, а также УЗИ брюшной полости при обнаружении ксантинурии.

Благодарности

Авторы благодарят четыре ветеринарных центра, участвовавших в исследовании, за предоставления данных и помощь в процессе.

Конфликт интересов

Ни один из авторов этой статьи не состоит в финансовых или личных отношениях с другими лицами или организациями, которые могли бы повлиять на достоверность или содержание этой работы.

Литература

1. Bartges, J. W., Osborne, C. A., Felice, L. J. (1992) Canine xanthine uroliths: risk factor management. In: Current Veterinary Therapy XI. Eds R. W. Kirk and J. D. Bonagura. WB Saunders Co, Philadelphia, PA, USA. pp 900–905.
2. Bartges, J. W., Osborne, C. A., Lulich, J. P., et al. (1999) Canine urate urolithiasis. Etiopatogenesis, diagnosis and management // Veterinary Clinics of North America 29, 161–191.
3. Cavaliero, T., Arnold, P., Mathis, A., et al. (1999) Clinical, serologic, and parasitologic follow-up after long-term allopurinol therapy of dogs naturally infected with *Leishmania infantum* // Journal of Veterinary Internal Medicine 13, 330–334.
4. Chung, H. Y., Baek, B. S., Song, S. H., et al. (1997) Xanthine dehydrogenase/xanthine oxidase and oxidative stress // Age 20, 127–140.
5. Cortes, S., Vaz, Y., Neves, R., et al. (2012) Risk factors for canine leishmaniasis in an endemic Mediterranean region // Veterinary Parasitology 189, 189–196.
6. Delbarre, F., Holtzer, A., Auscher, C. (1969) Xanthine urinary lithiasis and xanthinuria in a dachshund. Deficiency, probably genetic, of the xanthine oxidase system // Comptes Rendus Hebdomadaires des Seances de l'Academie des Sciences. Serie D: Sciences Naturelles 269, 1449–1452.

7. Denerolle, P. & Bourdoiseau, G. (1999) Combination allopurinol and antimony treatment versus antimony alone and allopurinol alone in the treatment of canine leishmaniasis (96 cases) // *Journal of Veterinary Internal Medicine* 13, 413–415.
8. Fisa, R., Gallego, M., Castillejo, S., et al. (1999) Epidemiology of canine leishmaniasis in Catalonia (Spain) the example of the Priorat focus // *Veterinary Parasitology* 83, 87–97.
9. Flegel, T., Freistadt, R., Haider, W. (1998) Xanthine urolithiasis in a dachshund // *Veterinary Record* 143, 420–423.
10. Freeman, K. (2010) Update on the diagnosis and management of Leishmania spp infections in dogs in the United States // *Topics in Companion Animal Medicine* 25, 149–154.
11. Ginel, P. J., Lucena, R., Lopez, R., et al. (1998) Use of allopurinol for maintenance of remission in dogs with leishmaniasis // *Journal of Small Animal Practice* 39, 271–274.
12. Gow, A. G., Fairbanks, L. D., Simpson, J. W., et al. (2011) Xanthine urolithiasis in Cavalier King Charles Spaniel // *Veterinary Record* 169, 209.
13. Greene, M. L., Fujimoto, W. Y., Seegmiller, J. E. (1969) Urinary xanthine stones: a rare complication of allopurinol therapy // *The New England Journal of Medicine* 280, 426–427.
14. Houston, D. M. & Moore, A. E. P. (2001) Canine and feline urolithiasis: examination of over 50000 urolith submissions to the Canadian Veterinary Urolith Centre from 1998 to 2008 // *Canadian Veterinary Journal* 50, 1263–1268.
15. Ichida, K., Yoshida, M., Sakuma, R., et al. (1998) Two siblings with classical xanthinuria type 1: significance of allopurinol loading test // *Internal Medicine* 37, 77–82.
16. Ichida, K., Matsumura, T., Sakuma, R., et al. (2001) Mutation of human molybdenum cofactor sulfurase gene is responsible for classical xanthinuria type II // *Biochemical and Biophysical Research Communications* 282, 1994–2000.
17. Koutinas, A. F., Saridomichelakis, M. N., Mylonakis, M. E., et al. (2001) A randomised, blinded, placebo-controlled clinical trial with allopurinol in canine leishmaniasis // *Veterinary Parasitology* 98, 247–261.
18. Kucera, J., Bulkova, T., Rychla, R., et al. (1997) Bilateral xanthine nephrolithiasis in a dog // *Journal of Small Animal Practice* 38, 302–305.
19. Langston, C., Gisselman, K., Palma, D., et al. (2008) Diagnosis of urolithiasis // *Compendium: Continuing Education for Veterinarians* 30, 447–450, 452–454.
20. Levartovsky, D., Lagziel, A., Sperling, O., et al. (2000) XDH gene mutation is the underlying cause of classical xanthinuria: a second report // *Kidney International* 57, 2215–2220.
21. Ling, G. V., Ruby, A. L., Harold, D. R., et al. (1991) Xanthine containing urinary calculi in dogs given allopurinol // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 198, 1935–1940.
22. Low, W. W., Uhl, J. M., Kass, P. H., et al. (2010) Evaluation of trends in urolith composition and characteristics of dogs with urolithiasis: 25,499 cases (1985–2006) // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 236, 193–200.
23. Miro, G., Checa, R., Montoya, A., et al. (2012) Current situation of Leishmania infantum infection in shelter dogs in northern Spain // *Parasites and Vectors* 5, 60.
24. Miro, G., Montoya, A., Roura, X., et al. (2013) Seropositivity rates for agents of canine vector-borne diseases in Spain: a multicentre study // *Parasites and Vectors* 6, 117.
25. Nicoletta, J. A. & Lande, M. B. (2006) Medical evaluation and treatment of urolithiasis // *Pediatric Clinics of North America* 53, 479–491.
26. Noli, C. & Auxilia, S. (2005) Treatment of Old World visceral leishmaniasis: a systematic review // *Veterinary Dermatology* 16, 213–232.
27. Noli, C. & Saridomichelakis, M. N. (2014) An update on the diagnosis and treatment of canine leishmaniasis caused by Leishmania infantum (syn. L. chagasi) // *The Veterinary Journal* 202, 425–435.
28. Nyhan, W. L. (2005) Disorders of purine and pyrimidine metabolism // *Molecular Genetics and Metabolism* 86, 25–33.
29. Nyland, T. G., Widmer, W. R., Mattoon, J. S. (2015) Urinary tract. In: *Small Animal Diagnostic Ultrasound*. 3rd edn. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, USA, pp 557–607.
30. Oliva, G., Roura, X., Crotti, A., et al. (2010) Guidelines for treatment of leishmaniasis in dogs // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 236, 1192–1198.
31. Osborne, C. A., Lulich, J. P., Polzin, D. J., et al. (1999) Analysis of 77,000 canine uroliths. Perspective from the Minnesota Urolith Center // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 29, 17–38.
32. Osborne, C. A., Lulich, J. P., Kruger, J. M., et al. (2009) Analysis of 451,891 canine uroliths, feline uroliths, and feline urethral plugs from 1981 to 2007: perspectives from the Minnesota Urolith Center // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 39, 183–197.
33. Osborne, C. A., Lulich, J. P., Swanson, L. L., et al. (2009) Drug-induced urolithiasis // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 39, 55–63.
34. Osborne, C. A., Bartages, J. W., Lulich, J. P., et al. (2010) Canine purine urolithiasis: causes, detection, management and prevention. In: *Small Animal Clinical Nutrition*. 5th edn. Eds M. S. Hands, C. D. Thatcher, R. L. Remillard, et al. Mark Morris Institute, Topeka, KS, USA. pp 833–853.
35. Pais, V. M., Lowe, G., Lallas, C. D., et al. (2006) Xanthine urolithiasis // *Urology* 67, 1084.e9–1084.e11.
36. Palatnik-de-Sousa, C. B. (2012) Vaccines for canine leishmaniasis // *Frontiers in Immunology* 3, 69.
37. Paltrinieri, S., Solano-Gallego, L., Fondati, A., et al. (2010) Guidelines for diagnosis and clinical classification of leishmaniasis in dogs // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 236, 1184–1191.
38. Pennisi, M. G., Reale, S., Lo Giudice, S., et al. (2005) Real-time PCR in dogs treated for leishmaniasis with allopurinol // *Veterinary Research Communications* 29, 301–303.
39. Plevraki, K., Koutinas, A. F., Kaldrymidou, H., et al. (2006) Effects of allopurinol treatment on the progression of chronic nephritis in canine leishmaniasis (Leishmania infantum) // *Journal of Veterinary Internal Medicine* 20, 228–233.
40. Roe, K., Pratt, A., Lulich, J., et al. (2012) Analysis of 14,008 uroliths from dogs in the UK over a 10-year period // *Journal of Small Animal Practice* 53, 634–640.
41. Simmonds, H. A., Riter, S., Nishino, T. (1995) Hereditary xanthinuria. In: *The Metabolic and Molecular Basis of Inherited Disease*. 7th edn., Vol. 2. Eds C. R. Scriver, A. L. Beaudet, W. S. Sly and D. Valle. McGraw-Hill, New York, NY, USA. pp 1781–1797.
42. Solano-Gallego, L., Koutinas, A., Miro, G., et al. (2009) Directions for diagnosis, clinical staging, treatment and preventions of canine leishmaniasis // *Veterinary Parasitology* 165, 1–18.
43. Stevenson, A. & Rutgers, C. (2006) Nutritional management of canine urolithiasis. In: *Encyclopedia of Canine Clinical Nutrition*. Anisa SAS, Aimargues, France, pp 284–315.
44. Torres, M., Bardagi, M., Roura, X., et al. (2011) Long term follow-up of dogs diagnosed with leishmaniasis (clinical stage II) and treated with meglumine antimoniate and allopurinol // *Veterinary Journal* 188, 346–351.
45. Van Zuilen, C. D., Nickel, R. F., van Dijk, T. H., et al. (1997) Xanthinuria in a family of Cavalier king Charles Spaniels // *Veterinary Quarterly* 19, 172–174.

Лечение стеноза носоглотки у собак с помощью металлических стентов, расширяемых баллоном: длительное наблюдение за четырьмя случаями

Четырем собакам поставлен диагноз стеноза носоглотки по результатам эндоскопии и магнитно-резонансной томографии. Лечение при помощи металлического стента, расширяемого баллоном, привело к немедленному исчезновению клинических симптомов. Все собаки были клинически здоровы в течение 40–62 месяцев после установки стента.

L. Bird, P. Nelissen, R. A. S. White and S. W. Tappin

Journal of Small Animal Practice (2016) 57, 265–270

DOI: 10.1111/jsap.12430

Принято: 1 ноября 2015;

опубликовано онлайн: 24 декабря 2015

Специализированная клиника Dick White Referrals, специализированный ветеринарный центр Six Mile Bottom, London Road, Six Mile Bottom, Кембриджшир CB8 0UH

ВВЕДЕНИЕ

Термином «стеноз носоглотки» (СНГ) обозначают сужение носоглотки каудальнее хоан; описаны редкие случаи обструкции верхних дыхательных путей у собак в результате такого сужения [2, 4, 7]. Стеноз может быть врожденным (атрезия хоан) или приобретенным в результате инфекции, воспалительных процессов, операций или травм [3, 7, 10, 11]. Лечение направлено на восстановление проходимости носоглотки для воздуха и снижение риска повторного стеноза. Описано хирургическое восстановление проходимости носоглотки у кошек [8, 10, 12], однако часто возникают рецидивы [11]. Проводились исследования малоинвазивных методов, включая расширение с помощью баллонного катетера [2, 9] и металлических стентов, расширяемых баллоном (МСРБ), для поддержания проходимости носоглотки. Novo & Kramek [13] описали первый случай установки стента в просвет носоглотки кошки со стенозом и, позднее, общий хороший результат в среднесрочной перспективе у трех собак после установки МСРБ [3]. Однако у двух собак в этом исследовании обнаружено врастание окружающих стент тканей, и одной из них потребовалась установка стента с покрытием для восстановления проходимости носоглотки. В этом исследовании описан долговременный исход установки МСРБ для лечения стеноза носоглотки у четырех собак.

Текущий адрес Louise Bird: Anderson Moores Veterinary Specialists, The Granary, Bunstead Barns, Poles Lane, Hursley, Winchester, Hampshire SO21 2LL.

Часть этого исследования была представлена как резюме клинического исследования на конгрессе BSAVA, Бирмингем, 8–11 апреля 2010 г.

АНАМНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЙ ОСМОТР

Случай 1

18-месячный кобель лабрадора массой 31,6 кг поступил в связи с храпящими звуками при дыхании носом на протяжении трех месяцев. За пять месяцев до этого собака перенесла хирургическое удаление линейного инородного тела кишечника; после операции было несколько эпизодов регургитации с последующими истечениями из носа в течение пяти дней. Собака хорошо восстановилась и оставалась здоровой в течение двух месяцев, однако затем храп и истечения из носа возобновились. Хотя истечения прекратились, храпящий шум усиливался, и в конечном итоге у собаки появилось дыхание ртом при легких физических нагрузках и нарушение дыхания во время еды. При осмотре ток воздуха через обе ноздри отсутствовал.

Случай 2

Семимесячный кобель лабрадор-ретривера массой 26,3 кг поступил после дорожно-транспортного происшествия; магнитно-резонансная томография (МРТ) при первичном поступлении показала переломы правой скуловой кости, медиальной глазничной кости и левой вертикальной ветви нижней челюсти, а также кровоизлияние в носовую полость, внутриглазное кровоизлияние слева, перелом носовой перегородки и гиперинтенсивность левой обонятельной доли. Рентгеновские снимки грудной полости не показали отклонений, и была проведена операция по удалению сломанного левого плотоядного зуба. Неврологические симптомы угнетения и атаксии быстро разрешились, однако при контрольном осмотре через 6 недель присутствовал неприятный запах изо рта, истечения из левой ноздри и храпящий шум при дыхании носом.

Случай 3

Трехлетний кастрированный кобель лабрадор-ретривера массой 34,2 кг поступил в связи с двусторонним истечением из носа на протяжении трех месяцев.

Перед появлением клинических симптомов у собаки была регургитация в период восстановления после операции по поводу прободения язвы 12-перстной кишки. Осмотр не показал отклонений, за исключением выраженных двухсторонних слизисто-гнойных истечений из носа и заметно сниженного воздушно-го потока через ноздри с обеих сторон.

Случай 4

16-месячный кобель йоркширского терьера массой 7,5 кг поступил для обследования в связи с постоянным шумом в верхних дыхательных путях при дыхании. За два месяца до обращения у собаки была профузная рвота из-за инородного тела в кишечнике. Животное хорошо восстановилось, однако после операции появилось затрудненное дыхание через верхние дыхательные пути, шум и снижение воздушного потока через нос, которые прогрессивно усиливались.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Каждой собаке перед установкой стента делали МРТ головы и ретроградную риноскопию. Тяжесть стеноза носоглотки у разных пациентов была различной, максимальная длина от 14 до 39 мм, минимальный диаметр просвета от 1,5 до 7 мм. МРТ и ретроградная риноскопия у пациента 1 показали область стеноза на 20 мм каудальнее хоан (рис. 1 и 2). МРТ у пациента 2 показала спадение пространства хоан с внедрением сломанных костей твердого нёба и сошника. Кроме того, у пациента 2 обнаружены признаки сопутствующего двустороннего синусита и ринита в дополнение к стенозу. У пациента 3 МРТ показала стеноз длиной 39 мм с самой узкой частью (диаметром 1,5 мм) у каудального конца твердого нёба. У пациента 4 МРТ подтвердила стеноз носоглотки длиной 14 мм, начинающийся на 9 мм каудальнее хоан. Самая узкая часть зоны стеноза имела диаметр 2,3 мм — в месте соединения твердого и мягкого нёба.

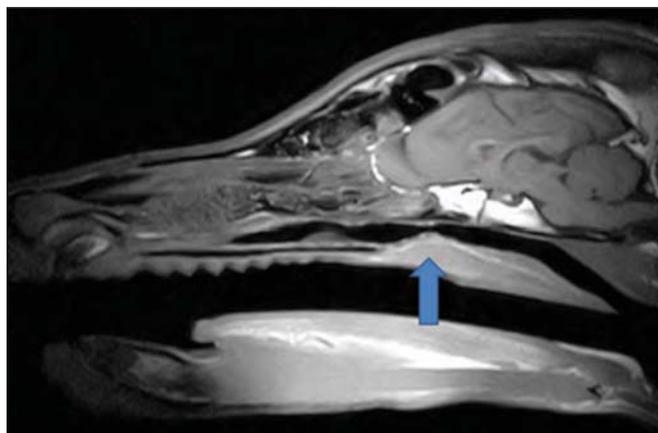


Рис. 1. T1-взвешенное МРТ-изображение в сагиттальной плоскости в случае 1 (18-месячный кобель лабрадора), показывающее стеноз носоглотки (синяя стрелка) и утолщение в средней части мягкого нёба



Рис. 2. Изображение, полученное при ретроградной риноскопии в случае 1 (18-месячный некастрированный кобель лабрадора) при первичном обращении

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Двум собакам была проведена начальная операция для иссечения тканей, закупоривающих просвет носоглотки. Хирургическая ревизия через доступ по вентральной средней линии мягкого нёба подтвердила стеноз у пациента 1; удаление пораженных тканей облегчило стеноз и нормализовало воздушный поток через ноздри. Собаку отпустили домой с назначением 0,25 мг/кг преднизолона внутрь раз в 12 часов (Преднидейл, Dechra Veterinary Products Ltd) и 15 мг/кг амоксициллина-клавуланата раз в 12 часов (Синулокс, Zoetis). Через шесть недель храпящий шум появился снова.

У пациента 2 МРТ показала травму, приведшую к спадению пространства хоан с внедрением деформированных костей нёба и сошника. Хирургическое вмешательство с доступом через мягкое нёбо позволило удалить пораженные ткани и устранить клинические симптомы, и собаку отпустили домой с назначением 2 мг/кг карпрофена раз в 12 часов (Римадил, Zoetis) и 15 мг/кг амоксициллина-клавуланата внутрь каждые 12 часов. Через 6 месяцев после операции у собаки появились постоянные истечения из носа. Ретроградная риноскопия в этот период показала полную обструкцию левой и примерно 75 % обструкцию правой хоаны. При второй операции с доступом через вентральную поверхность нёба был удален большой объем избыточной костной и мягкой ткани. Послеоперационная риноскопия и рентгеновские снимки показали диаметр носоглотки-хоан 12 мм без сужения. Тем не менее 5 недель спустя клинические симптомы вернулись, что стало поводом для третьей операции по установке МСРБ, когда собаке было примерно 14 мес.

Баллонное расширение перед установкой МСРБ

Пациентам 1, 3 и 4 было проведено баллонное расширение (БР) перед установкой МСРБ. Пациенту 1 БР

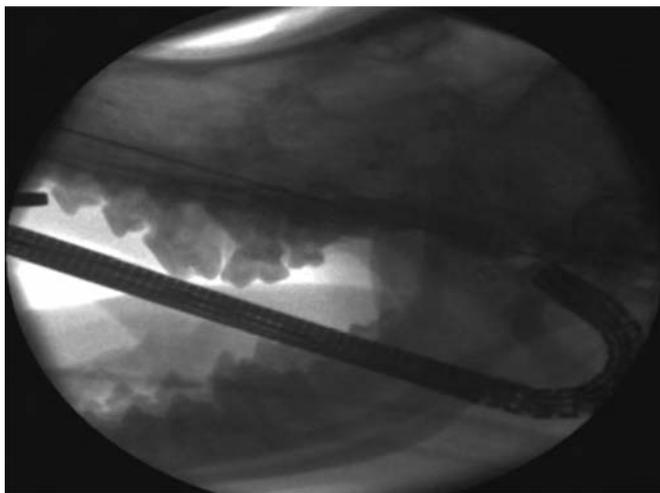


Рис. 3. Флюороскопическое изображение черепа в боковой проекции во время установки стента (случай 1: 18-месячный некастрированный кобель лабрадора). Эндоскоп находится в положении для осмотра носоглотки, проволочный проводник проводится вперед через вентральный носовой ход; виден баллонный катетер (заполнен контрастом), проходящий через суженный участок

проведено через 6 и 11 недель после хирургического удаления тканей. Пациенту 3 БР потребовалось, чтобы сделать возможной установку МСРБ. Пациенту 4 БР было проведено при первичном поступлении и две недели спустя перед установкой МСРБ, когда клинические симптомы вернулись. Всем пациентам под наркозом установили баллонный катетер (9–12 мм; Infiniti Medical), который продвигали вперед по проволочному проводнику 0,035" (гладкая проволока 0,035" 150 см; Infiniti Medical) под эндоскопическим контролем. Баллон надували до давления 2–3 атм. и выдерживали по две минуты 5 раз. После расширения через эндоскоп путем инъекции вводили 40 мг/мл 10 мг триамцинолона ацетата (К эналог; Bristol-Myers Squibb), чтобы получить множественные пузырьки вокруг места стеноза. Всех собак отпускали домой с назначением 0,25–0,5 мг/кг преднизолона внутрь каждые 12–24 часа.

Установка МСРБ

Размер стента определяли на основании измерений носоглотки по МРТ-снимкам. Длину стента подбирали таким образом, чтобы оба его конца выступали за пределы суженного участка не менее чем на 10 мм, а с каудального края оставалось не менее 10 мм нормального мягкого нёба. Диаметр стента определялся максимальной шириной и диаметром носоглотки в области, перекрываемой стентом. Для предварительного расширения использовали баллонный катетер (размером от 8 до 14 мм). МСРБ из нержавеющей стали (10 x 30 мм или 12 x 30 мм, Vet Stent-Nasopharyngeal, Infiniti medical, Menlo Park, Калифорния, США) устанавливали под наркозом. Под эндоскопическим и флюороскопическим контролем

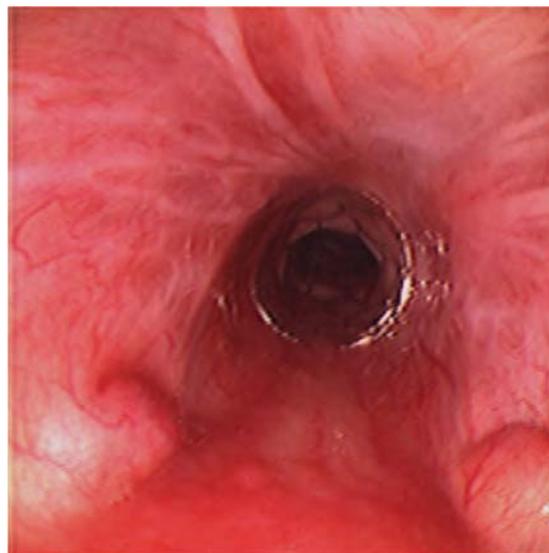


Рис. 4. Риноскопическое изображение, полученное при движении эндоскопа назад; стент находится в положении сразу после установки, суженный участок хорошо расширен, и стент расположен правильно (случай 1: 18-месячный некастрированный кобель лабрадора)

МСРБ продвигали вперед по предварительно введенному проволочному проводнику, чтобы перекрыть участок стеноза, и устанавливали, надувая баллон (рис. 3). Ретроградная риноскопия и рентгенография после установки показали правильное расположение стента у пациентов 1, 2 и 4; МСРБ располагался в середине суженного участка и обеспечивал хорошее расширение с каждой стороны стеноза (рис. 4 и 5). У пациента 3 МСРБ оказался чуть короче, чем необходимо для перекрывания всего суженного участка (39 мм), и хотя после надувания баллона участок стеноза достаточно расширился, его каудальный конец был значительно уже и находился за краем стента.

Все пациенты чувствовали себя комфортно после процедуры, на основании оценки по составной шка-



Рис. 5. Боковой рентгеновский снимок черепа в случае 1 (18-месячный некастрированный кобель лабрадора), показывающий стент, перекрывающий место стеноза, сразу после установки

ле боли Глазго (<http://www.ingentaconnect.com/content/ufaw/aw/2007/00000016/A00102s1/art00014>; Университет Глазго, 2008) (оценки варьировали от 0 до 3 в течение 24 часов после установки). Всех собак отпустили домой с назначением 15 мг/кг амоксициллина-клавуланата внутрь раз в 12 часов или 20 мг/кг цефалексина внутрь раз в 12 часов (Цепорекс, MSD Animal Health) и 0,15–0,5 мг/кг преднизолона внутрь раз в 12–24 часа или 2 мг/кг карпрофена внутрь раз в 12 часов.



Рис. 6. Изображение, полученное при ретроградной риноскопии в случае 2 (14-месячный некастрированный кобель лабрадора), показывающее каудальное смещение МСРБ непосредственно перед его удалением



Рис. 7. Изображение, полученное при ретроградной риноскопии в случае 2 (14-месячный некастрированный кобель лабрадора) через 5 месяцев после установки

КЛИНИЧЕСКИЕ ИСХОДЫ

Пациент 1 поступил снова через 23 месяца после установки МСРБ для обследования в связи с храпящим шумом при дыхании носом. Рентгеновские снимки черепа в боковой проекции и риноскопия показали уплощение МСРБ с каудальной стороны, однако стент остался на месте. Стент расширили баллонным катетером 12 мм с помощью техники, сходной с использовавшейся для БР стеноза перед установкой

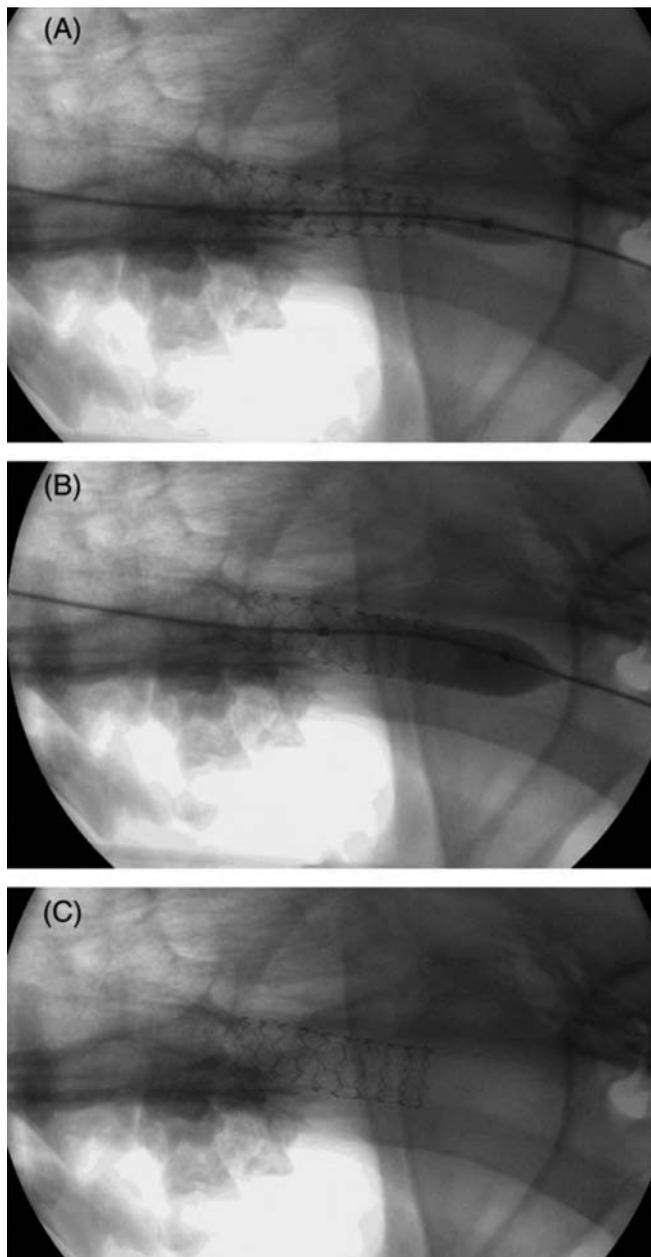


Рис. 8. (А) Флюороскопическое изображение черепа в боковой проекции, случай 3, с проволочным проводником и баллонным катетером, проходящими через МСРБ в месте его установки в зоне стеноза; видно сужение зоны стеноза с каудального конца. (В) Баллонный катетер надут для расширения стента. (С) Баллонный катетер удален; виден МСРБ, расправленный до своего оригинального размера

стента. Восстановление прошло без особенностей, и собаку отпустили домой с назначением 6-недельного курса преднизолона в постепенно снижающейся дозе, начальная доза 0,35 мг/кг раз в 24 часа внутрь, и 10-дневного курса амоксициллина-клавуланата внутрь раз в 12 часов. Через 62 месяца после расширения с помощью МСРБ воздушный поток через обе ноздри был нормальным, а храпящие шумы отсутствовали. Пациента 2 осмотрели повторно через 4 недели после установки стента в связи с чиханием. Ретроградная риноскопия показала каудальное смещение стента, так как участок стеноза расширился и стент располагался в носоглотке неплотно (рис. 6). Возможно, это было обусловлено неправильным расположением стента — вероятно, он был установлен в носоглотке слишком каудально, хотя вначале выглядел установленным правильно на послеоперационных рентгеновских снимках. Стент был удален без осложнений, после чего участок стеноза расширили и установили второй МСРБ 10 x 30 мм. Собаку отпустили домой с назначением 15 мг/кг амоксициллина-клавуланата внутрь раз в 12 часов и 6-недельного курса преднизолона в постепенно снижающейся дозе, начальная доза 0,25 мг внутрь раз в 12 часов. Пять месяцев спустя собака вернулась в клинику для дальнейшего обследования в связи с правосторонними истечениями из носа и периодическими носовыми кровотечениями. Риноскопия с изгибом эндоскопа назад показала сохранение правильного положения стента и достаточный просвет хоан (рис. 7). Риноскопия по мере продвижения эндоскопа вперед показала растительное инородное тело в носовой полости, которое было удалено щипцами при извлечении эндоскопа; собака нормально восстановилась. Через 56 месяцев после установки стента собака чувствовала себя хорошо, шумы при дыхании носом отсутствовали.

Пациент 3 поступил снова через 15 месяцев после установки МСРБ для обследования в связи с острой болью в животе; клиническое обследование также показало снижение воздушного потока через ноздри с обеих сторон. Обследование подтвердило сужение места установки МСРБ с каудального края с концентрическим сжатием стента; признаков врастания тканей в стент при эндоскопии не обнаружено. МСРБ оставили на месте, а каудальную часть расширили с помощью баллонного катетера (рис. 8). Собаку отпустили домой с назначением 0,25 мг/кг преднизолона раз в 24 часа внутрь; в течение 42 месяцев после установки стента ее состояние было хорошим, без шумов при дыхании носом.

Пациента 4 осмотрели повторно через три недели после установки стента. Контрольный рентгеновский снимок показал правильное положение МСРБ. Через 40 месяцев после установки стента воздушный поток через ноздри был в норме.

ОБСУЖДЕНИЕ

Стеноз носоглотки — нечастое нарушение, описанное лишь у небольшого числа собак и кошек [2–4, 7, 12]. Verent *et al.* [3] описали исходы установки МСРБ трем собакам в среднесрочной перспективе (12–28 мес.).

В предыдущих исследованиях для диагностики стеноза носоглотки применялась компьютерная томография [2, 3]. В этом исследовании использовалась риноскопия с осмотром при движении эндоскопа вперед и назад в сочетании с МРТ, так как была доступна в месте его проведения и показала себя эффективным методом диагностики.

При повторном обследовании в случае 2 было обнаружено каудальное смещение МСРБ, однако полагали, что это связано с каудальным размещением стента при установке, а не ошибочным выбором размера стента, так как замена на МСРБ сходного размера привела к разрешению клинических признаков на протяжении 56-месячного периода последующего наблюдения. На основании этих результатов мы полагаем, что МРТ является подходящей диагностической техникой для оценки стеноза носоглотки у собак, позволяющей подобрать стент подходящего размера.

МСРБ, установленный в случае 3, имел размеры 10 x 30 мм и оказался слишком коротким, чтобы полностью перекрыть участок стеноза длиной 39 мм, обнаруженный при МРТ, таким образом, менее узкий каудальный край остался нестентированным. Более длинный стент не установили (следующий доступный размер имел в длину 40 мм) из-за опасений по поводу худшей переносимости пациентом длинного стента, который будет располагаться близко к концу мягкого нёба. Можно предположить, что многократное дорсальное сжатие мягкого нёба при глотании привело к наблюдаемому сужению. Хотя повторное поступление собаки в клинику не было связано с симптомами стеноза носоглотки, стент осмотрели и расширили во время обследования по поводу несвязанных клинических симптомов. Хотя стент не покрывал всю длину суженного участка носоглотки, его не стали заменять, и рецидива клинических симптомов не произошло.

Осложнения установки МСРБ в этой серии случаев включали необходимость в повторном расширении через 23 и 15 месяцев после установки (случаи 1 и 3 соответственно) и в удалении и замене МСРБ в случае 2. Хотя это значительные осложнения, процедуры были простыми, а клинические признаки у всех собак полностью исчезли сразу после установки или замены МСРБ.

Баллонные стенты из нержавеющей стали обычно применяются при стенозе носоглотки, так как позволяют точно повторить форму носоглотки и могут внедряться в слизистую оболочку носоглотки. Из-за своей сетчатой конструкции, позволяющей ввести

баллон, МСРБ имеют меньшую радиальную прочность, чем другие возможные имплантаты, например плетеные или обработанные лазером саморасширяющиеся металлические стенты (СРМС). Исследований по сравнению СРМС и МСРБ при лечении стеноза носоглотки до настоящего времени не проводилось, хотя применение СРМС описано в литературе [1]. Возможно, что СРМС могли бы уменьшить необходимость в повторном расширении в описанных случаях, хотя при их применении описаны осложнения в форме эрозии нёба и образования свищей между носовой и ротовой полостью, возможно, вследствие более жесткой структуры стента [6].

В серии случаев, описанной Berent *et al.* [3], у двух из трех собак со стенозом носоглотки были признаки значительного прорастания тканей в стент, при этом одной собаке потребовалась установка стента с покрытием (владелец второй собаки отказался от этого). Ни в одном из случаев в настоящем исследовании не было признаков врастания тканей при повторном осмотре, и ни одному из животных не потребовалась установка стента с покрытием для разрешения клинических симптомов. Расширение суженного участка носоглотки приводит к разрыву рубцовой ткани, и такая ятрогенная травма заживает за счет фиброза и перестройки структуры. Во всех случаях после эндоскопического баллонного расширения и перед установкой стента в область стеноза вводили триамцинолон, что в сочетании с дачей противовоспалительных препаратов внутрь могло играть роль в ограничении локального рубцевания.

Хотя в описанных случаях хирургическое лечение давало успешный результат, также сообщается о высоком риске рецидива [12]. Хирургическая резекция ткани носоглотки, закупоривающей просвет, предпринималась у пациентов 1 и 2, однако клинические симптомы возобновились через 5 недель и 6 месяцев после операции. В случае 2 стеноз, обнаруженный после второй операции, не удалось расширить баллонным катетером из-за слишком узкого просвета носоглотки после травмы. Вместо этого была выполнена хирургическая резекция смещенных костных раковин, что в последующем позволило успешно ввести баллонный катетер и растянуть суженную область для установки МСРБ.

В ранее описанных случаях стеноза носоглотки сообщается, что иногда для долговременного разрешения клинических симптомов собакам и кошкам требовалось повторное баллонное расширение [2, 5, 8]. В описанных здесь случаях двум собакам БР проводилось дважды перед установкой стента. В связи с доступностью МСРБ и рецидивом стеноза после БР было принято решение об установке МСРБ этим пациентам, поэтому мы не можем установить, привело бы дальнейшее БР суженного участка носоглотки к излечению.

В этой работе описывается успешное применение МСРБ для долговременного лечения стеноза носоглотки в четырех случаях (40–62 месяца после уста-

новки]. В двух случаях потребовалось расширение через 15 и 23 месяца после установки, однако процедура была простой. Клинические признаки у всех собак исчезли полностью и сразу после установки, а стенты хорошо переносились.

Благодарности

Авторы благодарят персонал специализированной клиники Dick White Referrals и ветеринарных врачей, направивших животных, за заботу об этих пациентах. Кроме того, авторы хотели бы поблагодарить Чика Вайсса и Джеффри Соломона за технические советы по поводу выбора размера и установки стентов.

Конфликт интересов

Ни один из авторов этой статьи не состоит в финансовых или личных отношениях с другими лицами или организациями, которые могли бы повлиять на достоверность или содержание этой работы.

Литература

1. Berent, A. (2015) Interventional treatment of nasopharyngeal stenosis. In: Veterinary Image-Guided Interventions. Eds C. Weisse and A. Berent. Wiley Blackwell, Ames, IA, USA. pp 63–72.
2. Berent, A. C., Kinns, J. & Weisse, C. (2006) Balloon dilatation of nasopharyngeal stenosis in a dog // Journal of the American Veterinary Medical Association 229, 385–388.
3. Berent, A. C., Weiss, C., Todd, K., et al. (2008) Use of balloon-expandable metallic stent for treatment of nasopharyngeal stenosis in dogs and cats: six cases (2005–2007) // Journal of the American Veterinary Medical Association 233, 1432–1440.
4. Billen, F., Day, M. J. & Clercx, C. (2006) Diagnosis of pharyngeal disorders in dogs: a retrospective study of 67 cases // Journal of Small Animal Practice 47, 122–129.
5. Boswood, A., Lamb, C. R., Brockman, D. J., et al. (2003) Balloon dilatation of nasopharyngeal stenosis in a cat // Veterinary Radiology & Ultrasound 44, 53–55.
6. Cook, A. K., Thieman Mankin, K., Saunders, A. B., et al. (2013) Palatal erosion and oronasal fistulation following covered nasopharyngeal stent placement in two dogs // Irish Veterinary Journal 66, 8.
7. Coolman, B. R., Maarretta, S. M., McKiernan, B. C., et al. (1998) Choanal atresia and secondary nasopharyngeal stenosis in a dog // Journal of the American Animal Hospital Association 34, 497–501.
8. Glaus, T. M., Tomsa, K. & Reusch, C. E. (2002) Balloon dilation for the treatment of chronic recurrent nasopharyngeal stenosis in a cat // Journal of Small Animal Practice 4, 88–90.
9. Glaus, T. M., Gerber, B., Tomsa, K., et al. (2005) Reproducible and long-lasting success of balloon dilation of nasopharyngeal stenosis in cats // Veterinary Record 157, 257–259.
10. Griffon, D. J. & Tasker, S. (2000) Use of a mucosal advancement flap for the treatment of nasopharyngeal stenosis in a cat // Journal of Small Animal Practice 41, 71–73.
11. Hunt, G. B., Perkins, M. C., Foster, S. F., et al. (2002) Nasopharyngeal disorders of dogs and cats: a review and retrospective study // Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian 24, 184–198.
12. Mitten, R. W. (1988) Nasopharyngeal stenosis in four cats // Journal of Small Animal Practice 29, 341–345.
13. Novo, R. E. & Kramek, B. (1999) Surgical repair of nasopharyngeal stenosis in a cat using a stent // Journal of the American Animal Hospital Association 35, 251–256.
14. University of Glasgow. (2008). Glasgow composite pain score. <http://www.ingentaconnect.com/content/ufaw/aw/2007/0000016/A00102s1/art00014>. Accessed January 22, 2015.

Клиническая картина, лабораторные и посмертные изменения у трех родственных шотландских терьеров с фиброзным («деревянистым») воспалением слизистых оболочек

У трех родственных шотландских терьеров, поступивших для обследования в связи с тяжелым конъюнктивитом и респираторными симптомами, диагностирован фиброзный («деревянистый») конъюнктивит и гингивит. У одной из пораженных собак подтверждена низкая концентрация плазминогена в плазме. Поддерживающее лечение оказалось неэффективным, и собаки умерли или подверглись эвтаназии из-за заболевания. Вскрытие двух собак показало множественные отклонения, включая тяжелые пролиферативные фибриновые поражения конъюнктивы, десен, трахеи, глотки и эпикарда, а также множественные фиброзные спайки во всей грудной и брюшной полости. У одной собаки была внутренняя гидроцефалия и отсутствовал червь мозжечка. Деревянистое воспаление слизистых оболочек подтвердилось при гистологическом исследовании. Это редкое состояние у собак, которое, однако, следует включить в список значимых дифференциальных диагнозов при тяжелом конъюнктивите и гингивите.

S. L. Mason^{1,†}, C. Fisher[†], L. Ressel^{*}, N. X. Bommer[†], L. M. Buckley^{*} and T. Nuttall[‡]

Journal of Small Animal Practice (2016) 57, 271–276

DOI: 10.1111/jsap.12443

Принято: 16 декабря 2015;

опубликовано онлайн: 3 февраля 2016

* Ветеринарная школа, университетская ветеринарная клиника для мелких животных, Ливерпульский университет, Нестон, CH64 3TF

[†] Клиника для мелких животных, Королевская ветеринарная школа (Дика), Мидлотиан, EH25 9RG

[‡] Королевская ветеринарная школа (Дика), Мидлотиан, EH25 9RG

¹ Для переписки: sm2164@cam.ac.uk

ВВЕДЕНИЕ

«Деревянистое» воспаление слизистых оболочек — редкое хроническое воспалительное заболевание, связанное с врожденной недостаточностью плазминогена. Это состояние подробно описано у людей и наследуется по аутосомно-рецессивному механизму, при этом у больных обнаружены много-

численные мутации и полиморфизмы гена плазминогена [8, 11, 13–17]. Часто пациенты поступают в младенческом возрасте. Чаще всего встречаются поражения глаз, ротовой полости и гениталий, однако возможно поражение и других органов, также описаны случаи врожденной обструктивной гидроцефалии [8, 16, 19]. Патологическая физиология «деревянистого» воспаления слизистых оболочек понята не до конца, однако у людей она связана с недостаточностью плазминогена I типа в крови и недостаточностью очистки от фибрина вне сосудов, зависимой от плазминогена, что нарушает заживление повреждений слизистых оболочек [14].

«Деревянистое» воспаление слизистых оболочек описано у шести неродственных собак [4, 10, 18], у двух из которых присутствовало связанное снижение концентрации плазминогена в крови [4, 18]. Ранее оно не описано у собак, разводимых в Великобритании, как и у шотландских терьеров. В этой серии случаев описана клиническая картина и результаты лабораторных исследований, визуальной диагностики, генетического исследования и вскрытия у трех родственных шотландских терьеров из Великобритании с «деревянистым» воспалением слизистых оболочек [6, 7].

ОПИСАНИЕ СЛУЧАЕВ

Все три пораженные собаки получены от одних и тех же родителей, но из двух пометов. Животное 1 было кобелем из первого помета, а животные 2 и 3 — кобелем и сукой из последующего помета. У родителей пораженных собак в прошлом или настоящем не было клинических признаков, характерных для «деревянистого» воспаления слизистых оболочек. Количество и анамнез других щенков из этих пометов неизвестны.

Собаки поступили в возрасте двух месяцев с тяжелым пролиферативным и язвенным конъюнктивитом и гингивитом/стоматитом (рис. 1 А, В), усиленным дыхательным шумом в верхних дыхательных путях, истечениями из носа и лимфаденопатией. Один кобель был крипторхом. Лабораторные отклонения различались у разных пациен-

тов и включали нейтрофилию, протеинурию и гипоальбуминемию, а также повышенную активность щелочной фосфатазы (ЩФ) и концентрацию фосфора, что характерно для молодого возраста. Исследование методами визуальной диагностики показало стирание границы между корковым и мозговым веществом почек у двух собак и гипоплазию трахеи у одной собаки (рис. 2). Активность плазминогена измеряли у двух собак, у одной она была низкой. Результаты клинического и диагностического исследования кратко представлены в табл. 1.

Цитологическое исследование конъюнктивы и десен показало смешанную популяцию воспалительных клеток со смешанной бактериальной популяцией ротовой полости двух из трех собак (табл. 1). В одном случае в ротовой полости были обнаружены дрожжи *Malassezia*, а посев с десен выявил негемолитические штаммы *Escherichia coli* и *Fusobacterium*. Биопсия конъюнктивы и десен во всех трех случаях подтвердила «деревянистое» воспаление слизистых оболочек.

Одна собака (случай 2) умерла от остановки сердца и дыхания во время клинического обследования, а две другие подверглись эвтаназии из-за прогрессирования клинических признаков. У двух собак после лечения антибиотиками, глюкокорти-



Рис. 2. Рентгеновский снимок в боковой проекции в случае 2, показывающий сильное сужение трахеи

коидами, местными формами циклоспорина или гепарина не наступило значимого клинического улучшения (табл. 1).

Вскрытие (результаты кратко представлены в табл. 2) пораженных собак показало множественные аномалии, включая тяжелые пролиферативные фибриновые поражения трахеи, гортани и эпикарда, а также множественные фиброзные спайки по всей грудной и брюшной полости (рис. 3). В случае 3 обнаружена внутренняя гидроцефалия и отсутствие червя мозжечка (порок развития Данди-Уолкера) (рис. 4). Гистологическое исследование подтвердило диагноз «деревянистого» воспаления слизистых оболочек. Секвенирование всех 19 экзонов и фланкирующих последовательностей гена плазминогена 9 шотландских терьеров (двух пораженных животных из одного помета, матери, отца, родственного здорового контрольного и четырех неродственных здоровых контрольных животных) показало изменение одного нуклеотида (T > A) в донорном участке интрона после экзона 10. У отца, матери и родственных контрольных животных обнаружены гетерозиготные аллели (T/A) в этом положении. У всех неродственных здоровых контролей обнаружены последовательности «дикого» типа (T/T) [1]. Это говорит об аутомно-рецессивном механизме наследования заболевания в этом семействе собак.

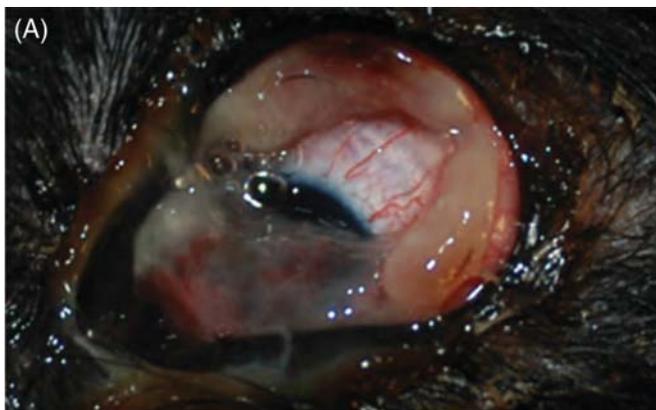


Рис. 1. (А) Тяжелый пролиферативный конъюнктивит в случае 1. (В) Тяжелый гингивит и формирование псевдомембран в случае 1

ОБСУЖДЕНИЕ

«Деревянистое» воспаление слизистых оболочек — редкое воспалительное заболевание у людей, также описаны редкие случаи у собак. Работ, опубликованных в реферируемых источниках, мало [4, 10, 18], таким образом, возможно, что данное состояние неизвестно многим практикующим ветеринарным врачам и патологам. Насколько известно авторам, это первое описание «деревянистого» воспаления слизистых оболочек у родственных собак и первый описанный случай у шотландских терьеров.

Таблица 1. Краткие сведения о диагностических исследованиях и значимых изменениях, обнаруженных у трех шотландских терьеров с «деревянистым» воспалением слизистых оболочек

Пол, возраст	Случай 1 (помет А)	Случай 2 (помет В)	Случай 3 (помет В)
	Кобель, 2 мес.	Кобель, 2 мес.	Сука, 2 мес.
Клинический осмотр	Лимфаденопатия подчелюстных и предлопаточных узлов Двусторонняя гипертрофия конъюнктивы Тяжелые слизисто-гнойные двусторонние истечения из носа и конъюнктивы Диффузные гингивит и глоссит с изъязвлением и формированием псевдомембран	Учащенное дыхание Сильные храпящие шумы при дыхании Двусторонние слизисто-гнойные истечения из глаз Гипертрофия конъюнктивы Крипторхизм	Легкая лимфаденопатия подчелюстных узлов Храпящие шумы при дыхании от умеренных до сильных Двусторонние слизисто-гнойные истечения из носа и глаз Конъюнктивит и гингивит Образование корок в зоне пупка и истечения Легкий слизисто-гнойный вагинит
Клинический анализ крови	Нейтрофилия со сдвигом влево; нейтрофилы $22 \times 10^9/\text{л}$ (норма 3–12), палочкоядерные $5,4 \times 10^9/\text{л}$ (норма < 1)	Легкая нерегенеративная анемия; гематокрит 0,35 л/л	Легкий лейкоцитоз $17,8 \times 10^9/\text{л}$ (норма 6–15) Легкая нерегенеративная анемия Гематокрит 0,38 л/л Моноцитоз $3,3 \times 10^9/\text{л}$ (норма 0–1,5)
Биохимический анализ	ЩФ 116 Ед/л, альб. 18 г/л, ОБ 50 г/л, мочевины 3,1 ммоль/л (норма 3,5–6)	ЩФ 180 Ед/л, ОБ 48 г/л, холестерин 7,8 ммоль/л (норма 3,2–2,7), Са 3,3 (норма 2,2–2,7), фосфор 2,39 (норма 0,8–2)	ЩФ 208 Ед/л, фосфор 2,65 ммоль/л (норма 0,6–2)
Анализ мочи	НП	СБК 3,18, уд. вес 1,005	СБК 2,05, уд. вес 1,025, при посеве стерильна
Плазминоген плазмы	НП	95 % (норма 60–170 %)	49% (норма 60–170 %)
Аспират из лимфатического узла	Реактивные изменения	НП	НП
Цитология конъюнктивы	Смешанные воспалительные клетки с небольшим числом бактерий	НП	Макрофаги, нейтрофилы и слизь
Цитология ткани ротовой полости	Слущенный эпителий, смешанный; воспалительные клетки, смешанные бактерии и <i>Malassezia</i>	НП	Нейтрофилы, смешанные бактерии на фоне белкового вещества
Посев тканей ротовой полости	Негемолитические <i>E. coli</i> и виды рода <i>Fusobacterium</i>	НП	НП
Рентген грудной клетки	НП	Гипоплазия трахеи, умеренный генерализованный бронхиальный рисунок легких	Усиленный бронхиально-интерстициальный рисунок в каудальных полях легких
УЗИ брюшной полости	НП	Стирание границы между корковым и мозговым веществом почек	Двустороннее увеличение почек со стиранием границы между корковым и мозговым веществом, расширение лоханок Обнаружена структура в форме тяжа, идущая от пупка в вентральную часть брюшной полости
Попытки лечения	Промывание глаз трис-ЭДТА, местно дексаметазон, неомицин и полимиксин В (Макситрол®, Alcon laboratories), амоксициллин-клавуланат (Синулокс®: Zoetis), марбофлоксацин (Marbocyl®: Vetoquinol), итраконазол (Итрафунгол®: Elanco Animal Health)	Не предпринимались; животное умерло в клинике	Гепарин, место 0,2 % циклоsporин [Оптимун® (MSD Animal Health)], Лубригал® (Dechra), местно преднизолон

Альб. — альбумин (норма 23–31); ЩФ — щелочная фосфатаза (норма 0–100); Са — кальций; гематокрит: норма 0,37–0,55; СБК — соотношение белка и креатинина (норма < 0,5).

Клинические признаки при поступлении были сходны с описанными ранее. Клинические симптомы у этих шотландских терьеров были тяжелее, чем описано у доберманов или йоркширских терьеров [10, 18], однако сходны с симптомами у золотистого ретривера с более тяжелой формой [4]. У больных людей клинические признаки также неоднородны; конъюнктивит — наиболее распространенное проявление, за которым следует гингивит, а у небольшого числа пациентов поражаются множественные органы [11, 15, 16, 19].

«Деревянистое» воспаление слизистых оболочек у людей и собак характеризуется воспалительными изменениями во многих органах. В то время как фарингит и трахеит были сходны с описанными ранее у золотистых ретриверов [4], насколько известно авторам, это первый описанный случай отсутствия червя мозжечка и порока развития Данди-Уолкера при «деревянистом» воспалении слизистых оболочек. Это явление описано у людей, и исследования большего числа больных собак должно помочь нам выяснить частоту поражений разных органов, а также их связь с наблюдаемой клинической неоднородностью этого состояния у собак. К сожалению, клиническое обследо-

вание пораженных шотландских терьеров в этом исследовании было неодинаковым и неполным из-за финансовых ограничений в случае 1 и географического положения в случаях 2 и 3. В случае 1 владельцы не дали согласия на вскрытие. Возможно, что нейтрофилия и моноцитоз у пораженных собак были связаны с воспалением и/или вторичной инфекцией. Легкая анемия, отмеченная у двух собак, вероятнее всего, была обусловлена хроническим заболеванием. Гипоальбуминемия могла быть связана с реакцией острой фазы; однако протеинурия у двух из наших пациентов характерна для гломерулопатии и потери белка с мочой. Повышенная активность ЩФ, вероятно, связана с молодым возрастом собак. Повышение концентрации холестерина обнаружено у двух собак; это могло быть обусловлено как взятием крови не натощак, так и усиленной выработкой холестерина гепатоцитами или нарушениями переработки жиров (например, снижением липолиза).

Сниженное содержание плазминогена не было постоянной особенностью. Низкая активность плазминогена обнаружена всего у одной из двух пораженных собак, у которых измеряли плазми-

Клиническая картина, лабораторные и посмертные изменения у трех родственных шотландских терьеров с фиброзным («деревянистым») воспалением слизистых оболочек

Таблица 2. Краткие сведения об изменениях, обнаруженных при вскрытии двух собак из помета В (случаи 2 и 3) с диагнозом «деревянистого» воспаления слизистых оболочек. Обе собаки поступили в возрасте двух месяцев, а исследования проведены в возрасте трех месяцев

	Случай 2 (помет В, кобель)	Случай 3 (помет В, сука)
Результаты вскрытия	<ul style="list-style-type: none"> • Двусторонний пролиферативный конъюнктивит, множественные фибриновые поражения слизистой оболочки ротовой полости • Фибриновые пролиферативные поражения слизистой оболочки гортани. Фибриновые пролиферативные поражения слизистой оболочки трахеи, почти полностью закупоривающие ее просвет • Отсутствие червя мозжечка • Внутренняя гидроцефалия • Множественные напоминающие связки структуры, соединяющие висцеральный листок плевры легких с париетальным листком плевры грудной полости, а также внутренние органы с париетальным листком брюшины (спайки) • Множественные пролиферативные/фибриновые поражения на эпикарде • Многоочаговая дегенерация митрального клапана со скоплением 5 мл серозно-кровоянистой жидкости в перикарде • Крипторхизм из-за напоминающих связки структур, соединяющих правый и левый семенники с 12-перстной кишкой и селезенкой соответственно • Аномальное место выхода правой почечной вены из левой почечной вены вместо каудальной полой вены • Аномальная форма и длина слепой кишки • Диффузная гиперплазия фолликулов тонкого кишечника 	<ul style="list-style-type: none"> • Легкий двусторонний экссудат в виде ушной серы в наружном слуховом проходе • Сильный диффузный двусторонний слизистый и фибриновый конъюнктивит и блефарит • Умеренный многоочаговый язвенный гингивит, периодонтит и хейлит с гиперплазией десен • Множественные фибриновые спайки в перитонеальной полости • Легкое увеличение селезенки • Легкое двустороннее обызвествление сосочковых структур почек; предположительный легкий очаговый односторонний инфаркт правой почки • Остаток урахуса с обызвествлением • Множественные фибриновые спайки в грудной полости • Умеренное диффузное кровоизлияние в плевру легких в виде петехий
Гистологические изменения	<ul style="list-style-type: none"> • Диффузная фолликулярная гиперплазия тонкого кишечника • Фибриновые пролиферативные изменения слизистых оболочек многих систем органов (конъюнктивы, гортани, трахеи, эпикарда), состоящие из большого количества бледного эозинофильного однородного материала (фибрина) и воспалительного клеточного инфильтрата (преимущественно нейтрофилов с меньшим числом малых лимфоцитов и плазматических клеток). Гистохимическое окрашивание подтвердило наличие фибрина и исключило системный амилоидоз (окрашивание конго красным отрицательно) 	<ul style="list-style-type: none"> • Тяжелый диффузный, хронический, активный фибриновый и эрозивный («деревянистый») конъюнктивит с тромбозом века и третьего века • Очаговые отложения фибрина с тромбозом носовой дермы/подслизистой основы • Легкая многоочаговая фибриновая интерстициальная пневмония / формирование гиалиновых мембран с тромбозом

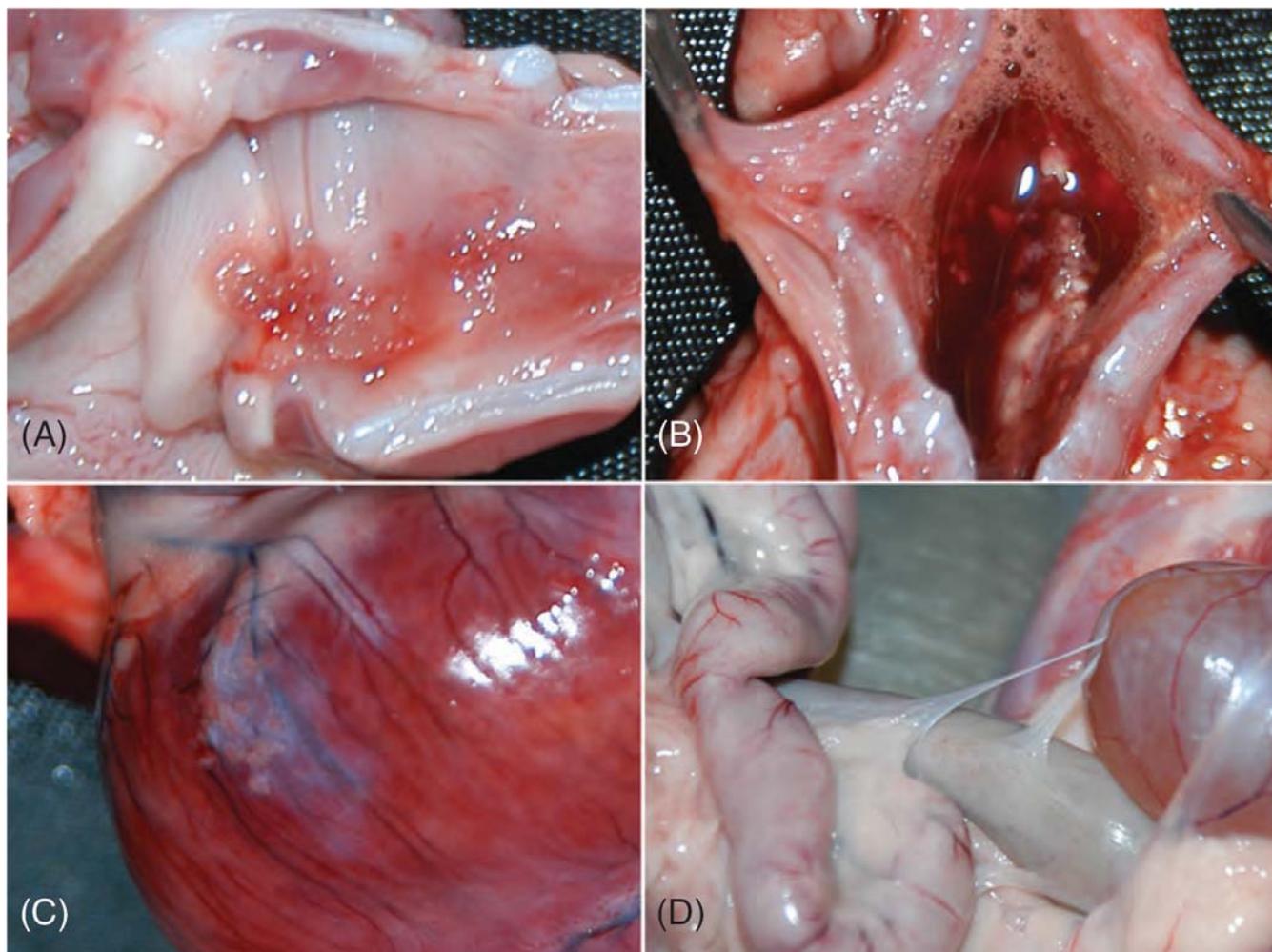


Рис. 3. Посмертные фото в случае 2, на которых видны фибриновые поражения гортани (А), трахеи (В), эпикарда (С) и серозной оболочки (D)

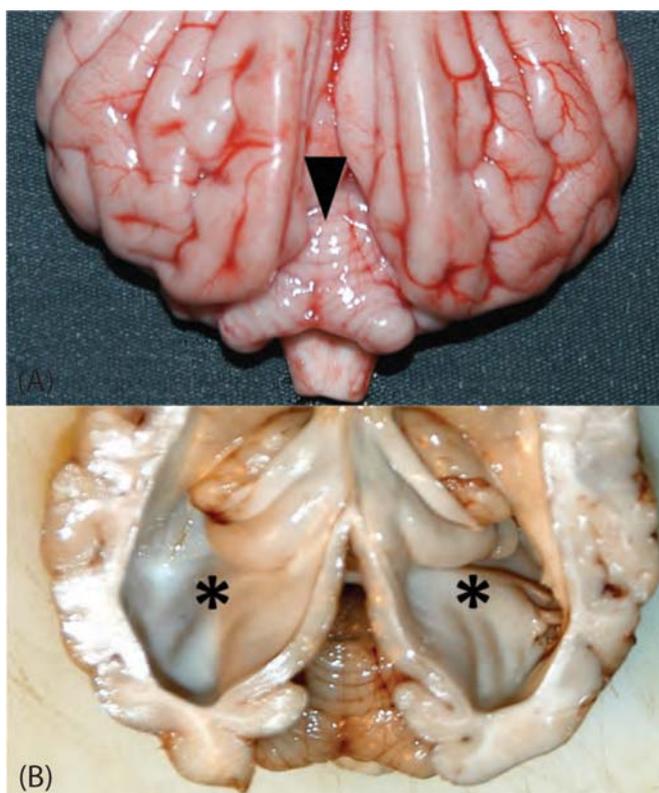


Рис. 4. Посмертные фото в случае 2, показывающие отсутствующий червь мозжечка (А) и гидроцефалию (В)

ноген в плазме, однако это также отмечено у здоровой родственной собаки [1], когда в процессе исследования предположительно неродственных шотландских терьеров выяснилось, что это животное получено от тех же кобеля и суки. Такая ситуация описана также у людей и, возможно, отражает роль многих белков и путей в распаде фибрина и развитии клинических симптомов [16]. В шести предыдущих публикациях, описывающих «деревянистое» воспаление слизистых оболочек, пламиноген в плазме измеряли только у двух собак, и в обоих случаях он был низким [4, 18]. Авторы также описали низкое содержание пламиногена в плазме боксера с «деревянистым» воспалением слизистых оболочек (личная переписка); учитывая сравнимые результаты у пораженных людей и собак, вероятно, что сниженное содержание пламиногена — частое явление при «деревянистом» конъюнктивите собак.

Можно прогнозировать, что однонуклеотидный полиморфизм (ОНП) в гене пламиногена пораженных собак приведет к возможному укорочению белковой молекулы пламиногена в положении аминокислоты 419 и потере двух доменов в форме «двойной петли», важных для связывания пламиногена с его субстратами, а также протеолитического трипсинового домена. Потеря способности пламиногена к связыванию или функции может объяснить нарушение фибринолиза у

этих собак, а ложноположительный результат определения активности пламиногена возможен, если укороченный белок был неспособен связываться с пептидным субстратом диагностического набора в случае 3.

Учитывая возможность наличия укороченной белковой молекулы пламиногена, лишенной протеолитической активности, у пораженных индивидов, возможно, что другие белки способны компенсировать его функцию, что также может быть аномальным у пораженных пациентов. В одном из исследований на людях показана повышенная активность эластазы у пациентов с сильным нарушением активности пламиногена и высказано предположение, что в некоторых случаях это может компенсировать недостаточную активность пламиногена за счет независимого от пламиногена фибринолитического пути [8]; эта ситуация могла бы также объяснить отсутствие клинических симптомов у гетерозиготного однопометника. Отработанной схемы лечения «деревянистого» воспаления слизистых оболочек нет, и лечение заключается в хирургическом удалении пораженных тканей в сочетании с местным применением гепарина или циклоспорина, а также системным лечением путем переливания плазмы [2, 3, 5, 9, 12]. Постоянные переливания плазмы собакам сложно осуществимы на практике, и хотя описан один случай лечения собаки с помощью переливаний плазмы, которое временно облегчало клинические симптомы, эффект не сохранялся длительно [4]. Ни один из пациентов в настоящем исследовании не отвечал на местную терапию, хотя недостаточный ответ на лечение мог отражать более тяжелые клинические симптомы у наших пациентов по сравнению с описанными в предыдущих работах.

В заключение, «деревянистое» воспаление слизистых оболочек — редкое явление у собак. Число публикаций в реферируемой литературе мало, и многие практикующие врачи не знают о данном заболевании. Насколько известно авторам, это первая публикация, описывающая «деревянистое» воспаление слизистых оболочек у родственных собак, собак, родившихся в Великобритании, и у шотландских терьеров. Вероятно, что заболевание шотландских терьеров наследственное, учитывая обнаруженные нами изменения у родственных собак. Ветеринарным врачам следует рассматривать «деревянистое» воспаление слизистых оболочек в качестве дифференциального диагноза у собак с поражениями десен и/или конъюнктивы и подтверждать диагноз при помощи биопсии.

Конфликт интересов

Ни один из авторов этой статьи не состоит в финансовых или личных отношениях с другими лицами или организациями, которые могли бы повлиять на достоверность или содержание этой работы.

Благодарности

Этот проект был одобрен Комитетом организации по этике.

Литература

1. Ainsworth, S., Fisher, C., Carter, S., et al. (2015) Ligneous membranitis in Scottish Terriers is associated with a single nucleotide polymorphism in the plasminogen (PLG) gene // *Animal Genetics* 46, 707–710.
2. Azad, N., Zafar, S., Khan, A. (2009) Successful treatment of ligneous conjunctivitis with topical cyclosporine and heparin // *Journal of AAPOS* 13, 519–520.
3. Hiremath, M., Elder, J., Newall, F., et al. (2011) Heparin in the long-term management of ligneous conjunctivitis: a case report and review of literature // *Blood Coagulation & Fibrinolysis* 22, 606–609.
4. Johnstone McLean, N. S., Ward, D. A., Hendrix, D. V. H., et al. (2008) Ligneous conjunctivitis secondary to a congenital plasminogen deficiency in a dog // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 232, 715–721.
5. Lee, W. B. & Himmel, K. (2009) Fresh frozen plasma treatment of ligneous conjunctivitis: use of heparin and allogeneic serum // *Cornea* 28, 122–123.
6. Mason, S. L., McElroy, P., Nuttall, T. (2012) Genetics of ligneous membranitis in a family of Scottish Terriers // *Journal of Small Animal Practice* 53, 668.
7. Mason, S. L., McElroy, P., Nuttall, T. (2012) Ligneous membranitis in Scottish Terriers // *Veterinary Record* 171, 160.
8. Mingers, A.-M., Philipitsch, A., Zeitler, P., et al. (1999) Human homozygous type I plasminogen deficiency and ligneous conjunctivitis // *APMIS* 107, 62–72.
9. Pergantou, H., Likaki, D., Fotopoulou, M., et al. (2011) Management of ligneous conjunctivitis in a child with plasminogen deficiency // *European Journal of Pediatrics* 170, 1333–1336.
10. Ramsey, D. T., Ketring, M. B., Glaze, M. B., et al. (1996) Ligneous conjunctivitis in four Doberman pinschers // *Journal of the American Animal Hospital Association* 32, 439–447.
11. Rodriguez-Ares, M. T., Abdulkader, I., Blanco, A., et al. (2007) Ligneous conjunctivitis: a clinicopathological, immunohistochemical, and genetic study including the treatment of two sisters with multiorgan involvement // *Virchows Archiv* 451, 815–821.
12. Schott, D., Dempfle, C.-E., Beck, P., et al. (1998) Therapy with a purified plasminogen concentrate in an infant with ligneous conjunctivitis and homozygous plasminogen deficiency // *New England Journal of Medicine* 339, 1679–1686.
13. Schuster, V. & Seregard, S. (2003) Ligneous conjunctivitis // *Survey of Ophthalmology* 48, 369–388.
14. Schuster, V., Hugle, B., Tefs, K. (2007) Plasminogen deficiency // *Journal of Thrombosis and Haemostasis* 5, 2315–2322.
15. Sivoilella, S., De Biagi, M., Sartori, M. T., et al. (2012) Destructive membranous periodontal disease (ligneous gingivitis): a literature review // *Journal of Periodontology* 83, 465–476.
16. Tefs, K., Gueorguieva, M., Klammt, J., et al. (2006) Molecular and clinical spectrum of type I plasminogen deficiency: a series of 50 patients // *Blood* 108, 3021–3026.
17. Tefs, K., Tait, C. R., Walker, I. D., et al. (2003) A K19E missense mutation in the plasminogen gene is a common cause of familial hypoplasminogenaemia // *Blood Coagulation & Fibrinolysis* 14, 411–416.
18. Torres, M.-D., Leiva, M., Tabar, M.-D., et al. (2009) Ligneous conjunctivitis in a plasminogen-deficient dog: clinical management and 2-year follow-up // *Veterinary Ophthalmology* 12, 248–253.
19. Zare, M., Tafti, M. F., Zare, F., et al. (2010) Association of ligneous conjunctivitis with congenital hydrocephaly: a case report // *Iranian Journal of Ophthalmology* 22, 84–87.

Издательство «Логос Пресс»: издания для профессионалов в области ветеринарии



JSAP / Российское издание – отечественная версия официального издания Британской и Всемирной ассоциаций ветеринарии мелких домашних животных (BSAVA и WSAVA) — Journal of Small Animal Practice.

Главный редактор российского издания — **Е.В. Скаченко**, кандидат ветеринарных наук (ведущий врач-анестезиолог сети клиник «Белый клык»).

Оригинальное издание выходит в свет с 1957 г. и сочетает в себе лучшие традиции классической европейской ветеринарной школы и инновационные подходы к лечению мировой ветеринарной науки.

Периодичность издания — 1 раз в два месяца.



Veterinary Dermatology / Российское издание — отечественная версия официального издания Европейского общества ветеринарной дерматологии, Американской академии ветеринарной дерматологии, Всемирной ассоциации ветеринарной дерматологии. Оригинальное издание выходит в свет с 1990 г.

Главный редактор российского издания — дипломант Европейского колледжа ветеринарной дерматологии, заведующая дерматологическим отделением сети клиник «Белый клык» **Е.С. Кузнецова**.

Периодичность издания – ежеквартально.



РОССИЙСКИЙ ВЕТЕРИНАРНЫЙ ЖУРНАЛ. Издается с 2005 года.

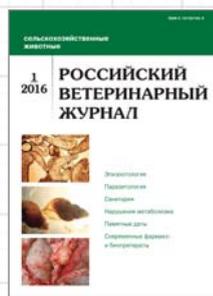
Бесплатно распространяется по базе профильных учреждений, вузов, НИИ, Центральному аппарату Минсельхоза.

Авторитетный коллектив ученых, осуществляющих рецензирование рукописей, гарантирует объективность и доказательность размещаемых материалов, обеспечивая высокий научный уровень издания как объективного источника профессиональной информации.

РВЖ. Мелкие домашние и дикие животные — научно-практическое издание для специалистов в области ветеринарной медицины, зоотехнии и биологии.

Главный редактор — С.А. Ягников, доктор ветеринарных наук, профессор (РУДН), руководитель ветеринарного центра «ВетПроФальянс»

Периодичность издания — 1 раз в два месяца.



РВЖ. Сельскохозяйственные животные — научно-практическое издание для специалистов в области ветеринарной медицины, зоотехнии и биотехнологий. С 2016 г. входит в международную БД AGRIS.

Главный редактор — Ф.И. Василевич, доктор ветеринарных наук, заслуженный работник высшей школы, академик РАН, профессор, ректор ФГБОУ ВО МГАВМиБ — МВА им. К.И. Скрябина.

Периодичность издания — ежеквартально.



PetСовет — издание для владельцев и заводчиков мелких домашних животных.

Концепция проекта — создание объективного источника информации для владельцев мелких домашних животных, отражающего мнение профессионалов. Цель — обеспечить заводчиков и владельцев животных-компаньонов материалами, подготовленными практикующими ветеринарными врачами ведущих ветеринарных клиник России, а также профессиональными кинологами и фелинологами. Выходит с 2012 г.

Периодичность издания — ежеквартально.

СОБАКА МОЖЕТ ЖИТЬ ПОЛНОЦЕННО

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 atrioventricular 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, красящее вещество натрия, маннитол, крахмал, моногидрат лактозы, повидон 25, янтарную кислоту безводную, коллоидный кремний безводный и стеарат магния). **Фармакологические свойства:** Фармако-терапевтическая 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, снижением 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® капсулы 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:** Клозе Фарма - Сервис ГмбХ, Штрассбургер Штр. 77, 77767 Алленвайер, Германия. **Место производства препарата Ветмедин® таблетки с мясным вкусом:** «МЕДА Мануфактуринг ГмбХ», Нойратер Ринг 1, 51063 Кёльн, Германия.

Ветмедин® *

Boehringer
Ingelheim

ЭМПРОБИО

ПРОБИОТИЧЕСКАЯ КОРМОВАЯ ДОБАВКА

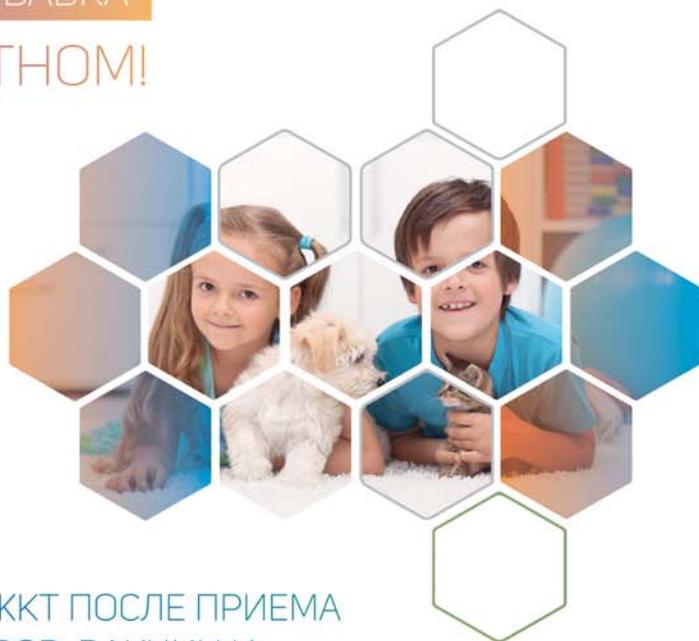
ЗАБОТА О ВАШЕМ ЖИВОТНОМ!

НОВИНКА

 **ЗЕЛЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ**

ЗАЧЕМ НУЖЕН ЭМПРОБИО?

- ✓ ВОССТАНАВЛИВАЕТ МИКРОФЛОРУ ЖКТ ПОСЛЕ ПРИЕМА АНТИБИОТИКОВ, ГЕПАТОПРОТЕКТОРОВ, ВАКЦИН И АНТИГЕЛЬМИНТИКОВ
- ✓ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖКТ
- ✓ ДЛЯ УСТРАНЕНИЯ ДИАРЕИ И ЗАПОРА
- ✓ ДЛЯ УСПЕШНОГО ФОРМИРОВАНИЯ ИММУНИТЕТА
- ✓ ДЛЯ УСИЛЕНИЯ ДЕЙСТВИЯ ВИТАМИННЫХ И МИНЕРАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ
- ✓ ДЛЯ СНЯТИЯ СТРЕССА ПРИ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ УСЛОВИЯХ
- ✓ ПРИ СМЕНЕ КОРМА



АС-МАРКЕТ - ЭКСКЛЮЗИВНЫЙ ДИСТРИБЬЮТОР
ООО «КОМПАНИЯ «ГРИНКО»



WWW.AS-MARKET.RU

WWW.GREENKO.COM.RU

8-495-916-916-4, 8-906-701-93-35

8-3652-375-646, 8-978-722-52-23, 8-978-764-57-89

Эффективность препарата для наружного применения, содержащего имидаклоприд + моксидектин (Адвокат®), и препарата, содержащего селамектин, против блох *Stenoccephalides felis*, паразитирующих у кошек

Майкл В. Драйден (Michael W Dryden)*, Патриция А. Пэйн (Patricia A Payne), Вики Смит (Vicki Smith) и Джо Хостетлер (Joe Hostetler)

Кафедра диагностической медицины и патологии, Университет штата Канзас. Манхэттен, штат Канзас, США, 66506.

* Для корреспонденции: Dryden@vet.k-state.edu

Оригинал статьи и литература: Dryden et al. Parasites & Vectors 2011, 4: 174.

Краткий обзор

Общие сведения: Проведено исследование с целью оценки и сравнения эффективности против блох *Stenoccephalides felis* двух препаратов для наружного применения, содержащих имидаклоприд + моксидектин (Адвокат®) или селамектин. В исследование была включена экспериментальная группа, не получавшая лечение, и группы, которым проводили лечение. В качестве лечения применяли раствор для наружного применения, содержащий 10 % имидаклоприд + 1 % моксидектин (Адвокат® для кошек), и раствор для наружного применения, содержащий 6 % селамектина. Все кошки подвергались инфекации блохами в количестве 100 штук за 2 дня до лечения, а также в 7-й, 14, 21 и 28-й дни. Оценка эффективности выполнялась через 12 и 24 часа после лечения, а также через 12 и 24 часа после заражения.

Результаты: В исследовании эффективность препарата, содержащего имидаклоприд + моксидектин (Адвокат®), через 12 часов после лечения равнялась 100 %, а препарата, содержащего селамектин, — 69,4 %. На 28-й день через 12 часа после инфекации эффективность имидаклоприд + моксидектин содержащего препарата (Адвокат®) составила 90,2 % и селамектин содержащего препарата — 57,3 %. В исследовании оба препарата показали высокий уровень эффективности по результатам оценок, выполняемых через 24 часа после инфекации: так, селамектин и имидаклоприд + моксидектин обеспечивали 95,3 % и 97,5 % эффективность после инфекаций на 28-й день исследования.

Выводы: По данным оценки эффективности, выполняемой через 24 часа, оба препарата демонстрировали примерно одинаковую эффективность. Однако препарат, содержащий имидаклоприд + моксидектин (Адвокат®), при оценке эффективности через 12 часов после заражения блохами продемонстрировал значительно более высокую эффективность, что говорит о более быстром уничтожении блох, попадающих на животное, что крайне важно в лечении блошиного аллергического дерматита.

Введение

Большинство владельцев домашних животных не замечают первых двух-трех блох *Stenoccephalides felis*, которыми заразился питомец, в результате чего домашние животные часто не получают профилактического лечения от блох в течение нескольких дней или недель. В это время яйца блох продолжают распространяться по дому, превращаясь в личинки, куколки и в конечном итоге — во взрослых особей. В какой-то момент в доме и на животном появляется достаточное количество блох, чтобы владелец,

наконец, заметил проблему. К этому времени жилье уже заражено сотнями или даже тысячами незрелых форм блох, которые продолжают развиваться и превращаться во взрослых насекомых, повторно заражающих животного.

Когда животное, зараженное блохами, попадает к ветеринару, популяцию паразитирующих на нем насекомых можно быстро уничтожить, однако предотвратить инфекацию можно только посредством уничтожения существующих незрелых и зрелых стадий развития блох на территории,

где обитает питомец. Поскольку блохи развиваются и повторно заражают животное, очень важно убить их в кратчайшие сроки. Чем быстрее препарат от блох убивает вновь попадающих на животное паразитов, тем более эффективным он будет справляться с блошиным аллергическим дерматитом, более вероятным будет снижение передачи трансмиссивных заболеваний, меньше блох будет видеть владелец животного. Эффективный препарат снижает популяцию блох благодаря быстрому уничтожению паразитов до того, как они достигнут половой зрелости.

Цель исследований, описанных в данной статье, заключалась в оценке скорости уничтожения блох вида *Ctenocephalides felis*, паразитирующих на кошках, при помощи препаратов для наружного применения, содержащих имидаклоприд + моксидектин (Адвокат®) и селамектин.

Методы

Было проведено исследование, в ходе которого оценивалась скорость уничтожения блох через 12 и 24 часа после лечения или после инфестации.

В ходе исследования каждые 7 дней кошки подвергались заражению блохами *C. felis* в количестве 100 штук. Возраст блох составлял от 1 до 5 дней.

Случайным образом кошки были сгруппированы и распределены в три экспериментальные группы — по 16 кошек (8 самцов и 8 самок). Затем каждую группу животных случайным образом разделили на две подгруппы по 8 кошек в каждой.

В ходе исследования экспериментальные группы включали контрольную группу животных, не получавших лечения, и группы, которым проводили лечение одним из двух препаратов: раствором для наружного применения, содержащим 10 % имидаклоприд + 1 % моксидектин (Адвокат®), и препаратом, содержащим 6 % селамектин. В исследовании препараты использовались в соответствии с инструкциями по применению.

Оценка эффективности

Для оценки эффективности уничтожения имеющихся паразитов все кошки подверглись инфестации блохами в количестве 100 штук за два дня до лечения. После проведенного лечения эффективность оценивали посредством удаления блох у кошек через 12 и 24 часа после лечения. Определение остаточной активности препаратов осуществлялось путем повторного заражения кошек взрослыми блохами в количестве 100 штук в 7-й, 14, 21 и 28-й дни после лечения и дальнейшего удаления живых блох у кошек через 12 и 24 часа после повторной инфестации.

Результаты

Эффективность раствора для наружного применения, содержащего имидаклоприд + моксидектин (Адвокат®), составила 100 % через 12 часов после лечения, тогда как раствор для наружного применения, содержащий селамектин, показал лишь 69,4 % эффективности. Результаты контроля эффективности представлены в таблице. Ни в одном исследовании нежелательных явлений, связанных с лечением, зафиксировано не было.

Выводы

Основываясь на результатах исследований, рассмотренных в данной работе, можно заключить, что раствор для наружного применения, содержащий комбинацию имидаклоприд + моксидектин (Адвокат®), обеспечивает более быст-

рое уничтожение блох вида *Ctenocephalides felis* и характеризуется 100 % эффективностью в первые 12 часов после лечения, а также сохраняет высокую скорость уничтожения паразитов на протяжении месяца.

Кроме этого, однократное применение комбинации имидаклоприд + моксидектин (Адвокат®) обеспечивает более чем 90%-ную эффективность против заражения кошек клещами *Otodectes cynotis** и 100% эффективность против клещей *Notoedres cati***.

Литература

1. Rust MK, Waggoner M, Hinkle NC, Mencke N, Hansen O, Vaughn M, Dryden MW, Payne P, Blagburn B, Jacobs DE, Bach T, Bledsoe D, Hopkins T, Mehlhorn H. Siphonaptera: Pulicidae to imidacloprid // J Med Entomol 2002, 39: 671–674.
2. Dryden MW, Smith V, Payne PA, McTier TL. Comparative speed of kill of selamectin, imidacloprid, and fipronil (S) methoprene spot on formulations against fleas on cats // Vet Therapeutics 2005, 6: 228–236.
3. Werner G, Hopkins T, Shmidl JA, Watanabe M, Kriger K. Imidacloprid, a novel compound of the clonicotinyll group with an outstanding insecticidal activity in the on(animal treatment of pests // Pharm Res 1995, 31: 126.
4. Hopkins TJ, Kerwick C, Gyr P, Woodley I. Efficacy of imidacloprid to remove and prevent *Ctenocephalides felis* infestations on dogs and cats // Comp Cont Ed Pract Vet 1997, 19: 11–16.

* Davis W. et al. Clinical evaluation of the efficacy and safety of topically applied imidacloprid plus moxidectin against ear mites (*Otodectes cynotis*) in client owned cats.

** Capari B. et al. Treatment of naturally *Notoedres cati* infested cats with a combination of imidacloprid 10%/moxidectin 1% spot on (Advocate®).

Таблица. Среднее геометрическое количество блох и эффективность (%) у кошек, получавших раствор для наружного применения, содержащий 10 % имидаклоприд + 1 % моксидектин (Адвокат®), или раствор для наружного применения, содержащий 6 % селамектин, по сравнению с контрольной группой животных, не получавших лечение через 12 и 24 часа после применения препарата или повторного заражения блохами

	День 0		День 7		День 14		День 21		День 28	
	Среднее количество блох	Эффективность, %								
Через 12 часов после получения препарата или инфестации										
Контроль	52,2		62,2		56,4		47,5		48,4	
Селамектин	16,0	69,4	0,6	99,1	5,3	90,6	18,6	60,9	20,6	57,3
Имидаклоприд-Моксидектин	0,0	100,0	0,0	100,0	0,2	99,7	0,7	98,5	4,7	90,2
Через 24 часа после получения препарата или инфестации										
Контроль	45,1		56,3		52,4		47,1		49,6	
Селамектин	1,6	96,4	0,0	100,0	0,1	99,7	0,5	99,0	2,3	95,3
Имидаклоприд-Моксидектин	0,0	100,0	0,0	100,0	0,1	99,8	0,0	100,0	1,2	97,5



Блохи



Личинки блох



Вши, власоседы



Отодектозные клещи



Чесоточные клещи



Демодекозные клещи



Аскариды



Анкилостоматиды



Ангиостронгилиды



Кренозомы



Трихоцефалы



Личинки дирофилярий

- **Отодектоз** – однократно
- **Нотоэдроз** – однократно
- **Саркоптоз** – двукратно
- **Блошиный аллергический дерматит** – однократно
- **Блошиная инвазия** – однократно
- **Дирофиляриоз** – ежемесячно
- **Демодекоз** – еженедельно/ежемесячно



АДВОКАТ®. КОГДА ПРИЧИНА ЗУДА – ПАРАЗИТ



- Для лечения заболеваний, вызванных чесоточными клещами
- Одновременное лечение и профилактика наружных и внутренних паразитов



www.advocate.bayer.ru

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ НЕОБХОДИМО ОЗНАКОМИТЬСЯ С ИНСТРУКЦИЕЙ

Значение рациона в терапии хронической почечной недостаточности



В. Рыбакова, менеджер проектов ROYAL CANIN, ветеринарный врач — биохимик
Лечебное кормление животных-компаньонов на данный момент — одна из самых динамично развивающихся отраслей ветеринарии. Роль правильно подобранной диеты в профилактике и терапии определенных заболеваний уже не ставится специалистами под вопрос.

Особый режим питания при почечной недостаточности призван скорректировать патологические изменения гомеостаза и минимизировать риск развития вторичных патологий, таких как гиперпаратиреоз и сердечная недостаточность. Рацион способен повысить продолжительность и качество жизни, в том числе и за счет увеличения эффективности лечебных мероприятий.

Хроническая почечная недостаточность — это постепенно проявляющийся прогрессирующий неизлечимый синдром, при котором нарушается клубочковая и канальцевая функция почек настолько, что они не в состоянии поддерживать нормальный водно-электролитный и осмотический гомеостаз, следствием чего является уремия. В основе развития хронической почечной недостаточности всегда лежит постепенная гибель основной рабочей единицы почки — нефрона. Оставшиеся нефроны почек вынуждены работать с повышенной нагрузкой. Нефроны, работающие с повышенной нагрузкой в свою очередь также более подвержены изменениям и гибели.

Выделение стадий хронической почечной недостаточности (ХПН) на основании количества нефронов, оставшихся неповрежденными и активно функционирующими, на данный момент считается устаревшим. Более прогрессивная классификация, предложенная IRIS (International Renal Interest Society — Международное общество изучения почек) в 2006 г, предусматривает разделение болезней почек на четыре

стадии на основании концентрации креатинина в плазме крови, а подразделение каждой стадии на этапы осуществляется на основании учета концентрации белка в моче и величины кровяного давления. Такой подход не только облегчает описание клинического состояния пациента, но и позволяет оценить риск повреждения чувствительных органов при гипертонии.

Ограничение потребления белка и фосфора — краеугольный камень диетотерапии на любой стадии ХПН. Этот догмат сомнению не подвергается. Однако вопрос, как сильно стоит снижать количество протеина, еще обсуждается. С одной стороны, образование азотсодержащих шлаков (креатинин, мочевины) находится в прямой зависимости от потребления животным белка (по крайней мере, для собак такая корреляция точно установлена). С другой стороны, уремия является катаболическим состоянием. Следовательно, лечение должно быть таким, чтобы избежать избыточного ограничения белка, так как существует риск белкового голодания (на это указывает потеря веса и снижение уровня сывороточного альбумина). Более того, при заболеваниях почек часто наблюдается почечная анемия (как следствие нарушения синтеза эритропоэтина); белок в этом случае необходим для построения стромы эритроцита. В сумме эти данные приводят к рекомендациям, согласно которым потребление белка для собаки весом 10 кг не должно быть меньше 1,9 г/кг веса тела в день, для кошки — не меньше 5,3 г/кг веса тела в день.

Рационы Renal, производимые компанией ROYAL CANIN, отвечают этому требованию: уровень протеина составляет 14 % в продуктах для собак и 23–26 % в продуктах для кошек.

Первые признаки нарушения фосфорно-кальциевого обмена констатируются достаточно рано. Уже при сни-

жении клубочковой фильтрации до 80–60 мл/мин, при нормальных или слегка сниженных концентрациях кальция и фосфора, обнаруживают снижение уровня кальцитриола (витамина D₃). В норме в почках происходит заключительный этап созревания активной формы витамина D₃ — 1,25-диоксихолекальциферола, ответственного за всасывание кальция в кишечнике. Возможно, что именно снижение синтеза кальцитриола с последующей гипокальциемией в результате уменьшения всасывания последнего и является пусковым моментом к избыточному синтезу ПТГ (при этом экскреция его почками также нарушена). Развивается отчетливая картина вторичного гиперпаратиреоза с фиброзным остеитом — остеопорозом, остеопорозом, часто и с остеомаляцией, патогенез которой до конца не ясен. Наряду с изменениями костей, которые объединяются термином «почечная остеодистрофия», у больных уремией возможно развитие внекостной или метастатической кальцификации, особенно когда произведение кальций-фосфор превышает 60. Обычными местами метастатической кальцификации являются кровеносные сосуды среднего калибра, подкожная клетчатка, суставные и околосуставные ткани, глаза, миокард и легкие.

Одной из причин гипокальциемии является повышенное содержание фосфора (в том числе и вследствие ухудшения его экскреции). В такой ситуации первостепенное значение приобретает снижение уровня усвоения пациентом фосфора.

В рационах ROYAL CANIN, рекомендуемых при ХПН, количество этого микроэлемента снижено до уровня в среднем 0,25 %, однако и этого может оказаться недостаточно. В случае третьей или четвертой стадии ХПН (по IRIS) может возникнуть необходимость в дополнительном применении препаратов, связы-

вающих фосфор. В этом случае их вводят непосредственно в корм.

Баланс натрия, калия и магния относительно адекватно поддерживается до терминальной стадии хронической почечной недостаточности (до снижения уровня клубочковой фильтрации ниже 15 мл/мин), после чего почки становятся неспособными реагировать на резкие колебания поступления этих микроэлементов с пищей. Эти нарушения обмена приводят к снижению сократимости сердечной мышцы. На функционирование сердечно-сосудистой системы оказывают влияние и такие факторы, как нарушение ренин-ангиотензиновой системы, дефицит простагландинов, увеличение объема внеклеточной жидкости, колебания экскреции (выведения из организма) натрия. Наиболее распространенным осложнением хронической почечной недостаточности является артериальная гипертензия, наблюдаемая у 50–80 % больных.

У пациентов с подтвержденной гипертонией целью лечения должно являться также снижение артериального давления. Было показано, что увеличение объема внеклеточной жидкости, гипертензия и отек могут наблюдаться у животных с уремией, получавших нормальное или высокое количество натрия с кормом. Эти данные позволяют заключить, что высокое содержание натрия в рационе неприемлемо при хронической почечной недостаточности.

Продукты Renal содержат низкий уровень натрия — в среднем 0,4 %, что позволяет уменьшить риск гипертензии.

Гипокалиемия является наиболее часто встречающейся аномалией обмена электролит-образующих ионов у животных с хронической почечной недостаточностью. Во многом это связано с развитием при ХПН метаболического ацидоза. Renal — один из немногих продуктов обширной линейки ROYAL CANIN, изменяющий pH мочи животного в сторону защелачивания, что снижает потери калия.

При хронической почечной недостаточности, уже при повышении креатинина крови до 3 мг%, снижается клиренс мевалоната — основного предшественника синтеза холестерина, снижается скорость удаления из плазмы триглицеридов, стимули-



руется синтез атерогенных липопротеинов очень низкой плотности. Всё это способствует акселерации атерогенеза и приводит к высокой смертности больных от сердечно-сосудистых заболеваний. Отличным способом предотвращения атеросклероза является обогащение рациона полиненасыщенными жирными кислотами (ПНЖК) омега-3. Продукты метаболизма ПНЖК DHA и EPA оказывают противотромботический и сосудорасширяющий эффект.

По мере прогрессирования различных стадий хронической болезни почек в организме происходит накопление азотсодержащих токсинов, которые оказывают раздражающее действие на слизистые оболочки. Частые неспецифические симптомы ХПН — тошнота, рвота, анорексия. Если такая ситуация сохраняется длительное время, масса тела животного значительно уменьшается, а продолжительность его жизни сокращается.

По статистике, среди животных с ХПН, имеющих оптимальную упитанность, через 4 года отмечалась выживаемость более 80 %, у истощенных животных она составляла 70 %, а у животных с кахексией не превышала 20 %.

Уровень потребляемой животным энергии должен соответствовать его потребностям. Обычно суточные потребности кошек в энергии составляют 50–60 ккал/кг массы тела. Уровень измеренной обменной энергии рациона Renal составляет в среднем 3950 ккал/кг продукта. Такое содержание энергии можно охарактеризовать как умеренное. Введение большего количества жиров в диету

в данном случае нецелесообразно, так как может спровоцировать усиление атеросклеротических проявлений.

В случае хронической почечной недостаточности одна из основных трудностей состоит в том, чтобы перевести животное на новую, рекомендованную врачом диету. Кошка и собака — хищники, отдающие предпочтение высокобелковым и высококалорийным продуктам, и лечебное питание покажется им непривлекательным. Компания ROYAL CANIN признает, что поедаемость рациона ничуть не менее важна, чем его действующие свойства. Чтобы повысить вкусовую привлекательность, сухие диеты Renal были выпущены в инновационных форматах (форма подушечек), а аналогичные влажные продукты имеют в своей основе разные источники белка (тунец, курица, свинина) и, соответственно, обладают разными ароматами.

Энтеральное питание кошек при частичной или полной анорексии сопровождается последовательно: (а) стимуляцией аппетита, (б) принудительным кормлением *per os*, (в) кормлением через зонд.

Принудительное кормление *per os* кошек с анорексией не очень эффективно. Его не следует применять в течение длительного времени (свыше двух недель), так как оно сильно стрессует животное. Принудительное кормление с рук применяется в крайних случаях и не дольше 2–3 дней. Если за это время у кошки не восстанавливается аппетит, нужно переходить на кормление через зонд. Чаще всего для зондового кормления применяются назо-эзофагальные, эзофагостомические или гастростомические зонды, недорогие и эффективные. Назо-эзофагальные зонды лучше применять не дольше 10 дней, они требуют использования только специальных жидких кормовых смесей (имеющихся в продаже). Через гастростомические и эзофагостомические зонды можно вводить обычные консервированные рационы, а применять подобные зонды можно в течение длительного времени.

Помните, что хроническая почечная недостаточность является динамическим процессом, и регулярно проводите мониторинг состояния пациента.

Фелиферон®: проверено практикой

Препарат Фелиферон® — первый российский препарат омега-интерферона кошки, предназначенный для профилактики и лечения панлейкопении, герпесвирусного ринотрахеита, калицивирусной инфекции, микоплазмоза и хламидиоза.

Впервые Фелиферон® был представлен специалистам ветеринарной отрасли на XXIII Московском международном ветеринарном конгрессе (2015 г.). Препарат вызвал всплеск заинтересованности практически всех участников и гостей мероприятия как инновационный, уникальный для российского рынка препарат, предназначенный для профилактики и лечения инфекционных заболеваний кошек вирусной, бактериальной и смешанной этиологии.

Фелиферон® обеспечивает оперативную активизацию иммунных процессов защиты, хорошую переносимость лечения, а также двойное противовирусное действие. А самое главное — препарат является видоспецифичным по отношению к организму кошки, следовательно, не вызывает побочных эффектов, при длительном применении не вызывает выработку нейтрализующих антител, что обеспечивает возможность его многократного применения без снижения эффективности.

На сегодняшний день возможность убедиться в эффективности Фелиферона® получили как ветеринарные врачи Москвы и Санкт-Петербурга, так и специалисты во всех городах-миллионниках нашей страны. Более 35 % ветеринарных клиник этих городов уже применяют препарат в своей практике.

Научно-технологический центр «БиоИнвест», разработчик и производитель препарата Фелиферон®, благодарит всех ветеринарных специалистов, которые уже включи-

ли Фелиферон® в свою ежедневную практику. На протяжении всего года мы принимали и изучали ваши отзывы и мнения, которые подтверждают эффективность препарата. И вот только некоторые из них.

Никифорова Валентина Лукьяновна, заслуженный ветеринарный врач РФ, главный ветеринарный врач сети клиник «Друг», Самара:

«Впервые о препарате Фелиферон® я услышала в конце 2015 года. Было интересно попробовать на практике интерферон кошки. Уже после получения первых результатов лечения врачи наших клиник увидели эффективность препарата в терапии инфекционных заболеваний кошек, и после этого мы включили Фелиферон® в постоянную практику.

В повседневной работе приходится сталкиваться со множеством вирусных заболеваний кошек, особенно часто владельцы приходят на прием с животными, у которых мы диагностируем панлейкопению или калицивироз. Данные заболевания нередко приводят к гибели, поэтому от своевременной и правильно оказанной помощи зависит многое. Добавляя в схему лечения препарат Фелиферон®, мы добились значительного уменьшения летальных исходов (особенно это актуально, когда хозяева приносят своих питомцев на прием в запущенном состоянии), а также сокращения сроков выздоровления в среднем на двое суток. Применяем Фелиферон® по схеме

0,5 мл или 1,0 мл на одну кошку, один раз в день до клинического выздоровления, которое, как правило, наступает через 5–7 дней после начала лечения. В комплексе применяем антибиотики, сыворотку и проводим симптоматическое лечение в зависимости от вида заболевания.

На данный момент врачами наших клиник с помощью Фелиферона® было вылечено более 100 кошек с различными инфекционными заболеваниями. Препарат также хорошо зарекомендовал себя как иммуностимулятор при терапии почечных заболеваний, таких как нефриты и нефрозы. Сейчас пробуем применять Фелиферон® в комплексной терапии вирусной лейкемии и вирусного иммунодефицита кошек и также видим улучшения клинического состояния животных.

Мы рекомендуем включение препарата Фелиферон® в практику каждого ветеринарного врача».

Василик Евгения Сергеевна, заведующий ветеринарной участковой лечебницей Подольска ГУВ МО «Подольская городская СБЖ», Подольск:

«В нашей практике, к сожалению, встречаются посетители, которые не до конца осознают последствия инфекционных заболеваний и соглашаются на лечение наиболее доступными для своего бюджета препаратами, которые могут не оказать нужного действия. Тем не менее владельцам кошек, заинтересованным в полном



и быстром выздоровлении своих любимцев от инфекции, мы рекомендуем препарат интерферона кошки Фелиферон®. Не могу сказать, что Фелиферон® намного дороже своих аналогов, но то, что по эффективности этот препарат их превосходит, могу сказать наверняка.

Мы применяем Фелиферон® уже в течение года, и нареканий к нему нет. После первичной практики применения сразу сложилось положительное впечатление от его действия, препарат действительно работал. При дальнейшем использовании мы начали отмечать его преимущества перед другими препаратами группы иммуномодуляторов: Фелиферон® хорошо справляется с сильными пролиферативными процессами, сопутствующими инфекционным заболеваниям, способствует заживлению эрозий при калицивирозе и герпесвирусном ринотрахеите. Лечение при инфекционных заболеваниях мы всегда назначаем комплексное, которое включает в себя антибиотикотерапию, иммунотерапию (препарат Фелиферон®) и симптоматическую терапию. Фелиферон® применяется внутримышечно, в дозировках 1,0 мл или 0,5 мл в зависимости от симптоматики, один раз в день. Клиническое выздоровление наступает в среднем на 6–7-й день».

**Мещанинова Ирина Викторовна,
главный ветеринарный врач
клиники «ЗооНоте», Самара:**

«Препарат Фелиферон® мы успешно применяем уже полгода. За это время к нам на прием поступали кошки с различными вирусными инфекциями: и с калицивирусной инфекцией, и с панлейкопенией, и с инфекционным ринотрахеитом, как правило, это котята до года. При поступлении животного с подозрением на инфекцию мы сразу отправляем анализы в лабораторию, так как от точного диагноза зависит выбор той или иной схемы лечения. Фелиферон® же мы применяем при всех случаях обнаружения инфекции и очень довольны его действием. Терапию осуществляем в дозировках от 0,5 мл до 1,0 мл, в зависимости от тяжести течения заболевания, а также от того, когда после появления первых симптомов хозяева приносят животное на осмотр. Если после начала заболевания проходит 1–2 дня, то, как правило, помогает комплекс из антибио-

тика, сыворотки и Фелиферона®, если хозяева всё же тянут до последнего, то приходится дополнять лечение различными капельницами, промыванием слизистых антисептическими растворами и другими процедурами. При переходе от других иммуномодуляторов к Фелиферону® мы на практике убедились в уменьшении сроков выздоровления животных, зачастую клиническое выздоровление наступает уже на 3–4-е сутки после начала лечения. Мы очень рады, что на рынке появился противовирусный препарат подобного уровня, еще ко всему прочему очень удобный в применении: простота подбора дозы независимо от веса животного, многодозовый флакон, который удобно хранить после вскрытия, в отличие от ампул, безболезненные внутримышечные инъекции — всё это позволяет достичь наиболее высокого результата в лечении».

**Суслина Мария Алексеевна,
ветеринарный врач – терапевт
клиники «Фрея», Москва:**

«Первый раз я попробовала применить Фелиферон® летом 2015 г. В этот период в нашей клинике наблюдался всплеск вирусных заболеваний кошек, таких как панлейкопение и герпесвирусный ринотрахеит. Я решила заменить привычный иммуномодулятор на интерферон кошки и увидела, что Фелиферон® работает не просто не хуже, а даже лучше.

В нашу клинику очень часто приносят кошек с улицы. Как правило, они все в запущенном состоянии, но даже они после комплексного лечения с применением Фелиферона® выздоравливают. Показательный случай: поступили на прием 5 котят в возрасте 2,5 месяцев с подозрением на ринотрахеит. Все животные были в тяжелом состоянии, отмечался кашель, сильные истечения из глаз и носа, из-за истечений и опухших век у некоторых не видны были даже зрачки. Лечение осуществлялось комплексное: антибиотик, симптоматическая терапия, заключающаяся в обработке слизистых и введении различных растворов с помощью капельниц, витамины группы С и В,

в качестве противовирусного и иммуномодулирующего средства применялся Фелиферон®. На 7-й день у котят отмечались явные улучшения, спала отечность век, прекратились истечения, у животных появился аппетит. На 14-й день наступило клиническое выздоровление. Когда мы применяли другие иммуномодуляторы при подобных случаях, лечение длилось дольше на несколько дней, что влекло к истощению как иммунной системы, так и общего состояния животного в целом.

Мне удалось применить Фелиферон® в схемах лечения более чем на 50 кошках при различных вирусных заболеваниях разной тяжести. Могу сказать, что сроки выздоровления действительно сокращаются в среднем на 2 дня в незапущенных случаях. В некоторых случаях животные выздоравливают уже на 4-е сутки.

В последнее время участились случаи приема кошек с коронавирусом, которым я также назначаю Фелиферон® в качестве поддерживающей терапии. Летальных исходов при данном заболевании мы не наблюдали.

Собираюсь и дальше использовать Фелиферон® в терапии инфекционных заболеваний кошек».

Коллектив НТЦ «БиоИнвест» благодарит всех специалистов ветеринарной отрасли, которые приняли решение в пользу инновационного препарата Фелиферон® и поделились с нами своим опытом его применения. Для нас очень важно получать от вас обратную связь.

Мы уверены в дальнейшем плодотворном сотрудничестве с вами в непростом деле лечения и сохранения здоровья животных. Тем, кто еще не использует Фелиферон® в своей повседневной практике, предлагаем начать его применение, опираясь на положительный опыт коллег. Используя препарат Фелиферон® в схемах лечения, вы получаете современное и эффективное средство в борьбе с инфекционными заболеваниями кошек, позволяющее ускорить выздоровление и обеспечивающее более полный терапевтический эффект.

Подробная информация о препарате Фелиферон®: www.zooferon.ru
Консультации по препарату: +7 (495) 221-13-53

Разработчик и производитель: НТЦ «БиоИнвест», Москва
Генеральное торговое представительство научно-технологического центра «БиоИнвест» — торговый дом «Астрафарм» (Москва): +7 (495) 645-85-79/80

Клинический случай заболевания мочекаменной болезнью у беспородного кота

И. Мильштейн, ветеринарный врач, Екатеринбург

Патология мочевыделительной системы занимает ведущее место среди основных заболеваний у домашних кошек. По данным Европейского общества любителей кошек, до 80 % животных в возрасте от 5 до 10 лет подвержены заболеваниям мочевыделительной системы.

Клиническими признаками мочекаменной болезни являются затрудненное болезненное мочеиспускание и частые позывы к нему; изменение цвета, запаха мочи; гематурия и, что особенно должно настораживать, вынужденная поза животного. Причиной этого является образование одиночных или множественных конкрементов в паренхиме почек, лоханке или мочевом пузыре.

Мочекаменная болезнь в существенной мере снижает качество жизни животного и доставляет неудобство владельцу, а причиной всего этого очень часто является неправильно подобранный рацион питания питомца.

Предпосылками развития мочекаменной болезни у кошек является использование рационов с избыточным содержанием белков или сниженным содержанием углеводов, низкое содержание витаминов А и D, дисбаланс кислотно-щелочного равновесия крови, малоподвижный образ жизни, породная предрасположенность, кастрация в возрасте до года, отсутствие свободного доступа к питьевой воде.

Клинический случай

Домашний беспородный кот. Кличка Барсик. Примерно 6 лет. Появился в семье 5 лет назад. Активный, жизнерадостный кот. Проживает в семье из 4 человек без других животных. Условия содержания до года неизвестны. Кастрация была проведена предположительно в возрасте 10 месяцев. Вакцинация по графику один раз в год. Регулярная дегельминтизация не реже одного раза в 4 месяца. Содержание в зимний период в квартире, в летний период — на дачном участке. Кормление смешанного типа. В зимний период получает корм премиум-класса, паучи экономкласса. В летний период получает в основном домашнюю пищу с преобладанием рыбы.

Владельцы обратились в клинику в экстренном порядке с жалобами на отсутствие мочеиспускания у кота в течение двух суток.

Общее состояние животного удовлетворительное. Температура в норме,

пульс и дыхание учащенные. При пальпации были выявлены напряжение брюшной стенки и четко определяемые контуры (переполнение) мочевого пузыря. Рекомендовано немедленное ультразвуковое исследование органов брюшной полости с акцентом на мочевой пузырь и почки. На УЗИ четко видна взвесь в мочевом пузыре (предположительно соль и слизь) и утолщение его стенок.

Владельцу животного объяснена необходимость катетеризации мочевого пузыря в условиях общего обезболивания. После получения согласия и до начала операции был установлен внутривенный катетер и произведен забор крови для общего и биохимического анализов.

Многокомпонентный наркоз проводился по общепринятой методике.

Во время манипуляций был установлен мочевой катетер. Отведено порядка 80 мл мутной мочи бурого цвета, которая была отправлена для исследования. Катетер зафиксирован и оставлен для дальнейшего отведения мочи и промывания мочевого пузыря в течение 3–5 дней. На животное надели подгузник для оттока в него мочи и защитный воротник для сохранения катетера. Назначены амоксицилин 15 % по 0,7 мл п/к 1 раз в день в течение 5–7 дней; этамзилат по 0,5 мл/м² раза в день в течение 3–5 дней; цистон по 1/4 таблетки перорально 2 раза в день на период до 30 дней; папаверин по 0,5 мл в м² раза в день 3 дня, повторное промывание мочевого пузыря 0,5 % раствором диоксида 2 раза в день до снятия катетера. Коррекция лечения — по результатам анализов.

Результаты анализов. В общем анализе крови наблюдалось увеличение количества лейкоцитов, в биохимическом анализе — повышение концентрации мочевины и креатинина, повышение активности АЛТ и АСТ. В общем анализе мочи наблюдается смещение в щелочную сторону, рН 7,5, концентрация белка 3 г/л. При микроскопии осадка

обнаружено большое количество струвитов, эритроцитов, лейкоцитов, клеток плоского и переходного эпителия, обильная кокковая микрофлора.

Рекомендовано продолжать лечение и через 7 дней повторить общий анализ мочи и УЗИ мочевого пузыря. Катетер был удален на 4-й день при визуальном отсутствии гематурии на фоне промывания мочевого пузыря.

Владельцам была разъяснена необходимость перехода на рацион **PURINA[®] PRO PLAN[®] VETERINARY DIETS Feline UR St/Ox Urinary**. Как показывают клинический опыт и результаты исследований, проведенных компанией Purina, комплекс St/Ox, входящий в состав данного рациона, положительно влияет на клиническое течение процесса, сокращает время регресса симптоматики и делает процесс выздоровления животного более быстрым.

Через неделю были проведены повторные исследования: анализ мочи и УЗИ мочевого пузыря. Выявлено смещение рН в щелочную сторону до 7,0. Визуально в мочевом пузыре наблюдается небольшое количество взвеси и уменьшение количества сгустков слизи. Рекомендовано продолжать прием цистона и диеты и сдавать ОАМ не реже двух раз в год.

Заключение

Мочекаменная болезнь — это в первую очередь болезнь обмена веществ, лечение которой в силу своего патогенеза занимает длительное время. В связи с этим правильно подобранный диетический рацион может сократить сроки восстановления и предупредить рецидивы.

Применение диеты **Purina PURINA[®] PROPLAN[®] VETERINARY DIETS Feline UR St/Ox Urinary^{*}** благоприятно влияет на процесс лечения за счет оптимального количества белков, углеводов и витаминов в рационе. Существенно, что комплекс ST/OX ускоряет нормализацию рН и способствует уменьшению количества солей, струвитов и оксалатов в моче.



[®] Владелец товарных знаков: Société des Produits Nestlé S.A. (Швейцария).
^{*} Корм консервированный полнорационный для кошек с мочекаменной болезнью.

Purina® PRO PLAN® Small & Mini Adult как профилактика зубного камня у мелких и карликовых пород собак

Е. Фокина Елена, клиника «ЗооЗабота», Волгоград

Всем известно, что кормление является одним из главных факторов, определяющих качество жизни и здоровья любого живого существа. От того, каким будет питание, зависит внешний вид и внутреннее состояние организма. Болезни органов пищеварения у животных чаще всего возникают из-за неправильного кормления, а смертность от незаразных болезней достигает 40 %.

Практически все ветеринарные врачи хотя бы раз в день слышат вопрос от владельцев животного: «Чем же кормить собаку? Как правильно? Сухой корм или давать то, что едим сами?». И изо дня в день ветеринарные врачи рассказывают о преимуществах того или иного кормления. В современном ритме жизни не всегда остается время на приготовление пищи своему питомцу, и случается так, что собака получает пищу со стола: хлеб, колбасу, сосиску, молоко и даже конфеты с чипсами. Натуральная пища, приготовленная владельцем, хороша тем, что известен ее состав. Но вы никогда не сбалансируете ее настолько, чтобы быть уверенными, что собака получила все необходимые питательные вещества. Натуральная пища, приготовленная хозяином, это зачастую кашеобразные смеси и супы, которые не подходят для зубочелюстного аппарата собаки, учитывая, что они не пользуются зубочистками и зубными пастами. Проблемы, вызванные неправильным кормлением, становятся видимыми только спустя несколько месяцев или даже лет.

Клинический случай

Собака Букля породы тойпудель, два года. В ветеринарную клинику обратился владелец с жалобой на неприятный запах из пасти и периодическое обильное слюноотделение. Запах появился 6 месяцев назад. Аппетит снижен, месяца назад. От блох и глистов обрабатывается регу-

лярно. Рацион активность животного в норме.

Собака живет в городской квартире. Привита французской вакциной два собаки: овсяная каша с говядиной, манная каша, молочная вермишель, молоко, гречка, отварная курица, картофельное пюре, влажный корм экономкласса. Выгул осуществляется два раза в день по 30 минут.

При осмотре ротовой полости собаки были обнаружены: полидонтия (42 постоянных зуба, 2 молочных верхних клыка и 1 молочный нижний клык), известковые отложения светло-коричневого цвета, покрывающие верхние правые и левые моляры полностью, а также все премоляры, клыки и резцы на границе с десной частично. Между зубами видны остатки пищи (волокна мяса). При осмотре ротовой полости собака вела себя беспокойно.

Для постановки диагноза были назначены общий и биохимический анализ крови, отклонений в которых зафиксировано не было. Были поставлены диагнозы: ложная полидонтия и зубной камень.

Назначение:

- 1) удаление молочных клыков;
- 2) санация ротовой полости: механическое снятие больших камней и ультразвуковая чистка зубов;
- 3) монклавит-1 — обработка рта 2 раза в день 7 дней.

Владельцу настоятельно было рекомендовано изменить рацион животного, перевести собаку с натурального питания на профессиональный сухой корм супер-премиум-класса Purina® PRO PLAN® Small & Mini Adult, а также использовать зубные пасты и щетки для чистки ротовой полости собаки хотя бы два раза в неделю.

После проведенного лечения владелец привел собаку на прием через 9 месяцев на ежегодную прививку. При осмотре ротовой полости неприятного запаха об-



наружено не было, зубной налет минимальный. Владелец рассказал о том, что собака с удовольствием ест сухой корм Purina® PRO PLAN® Small & Mini Adult, при этом улучшилось состояние шерстного покрова собаки и повысился общий уровень энергии. Владелец признался, что ему не всегда удается почистить зубы собаке из-за ее строптивого характера, поэтому чистка осуществляется один раз в две недели.

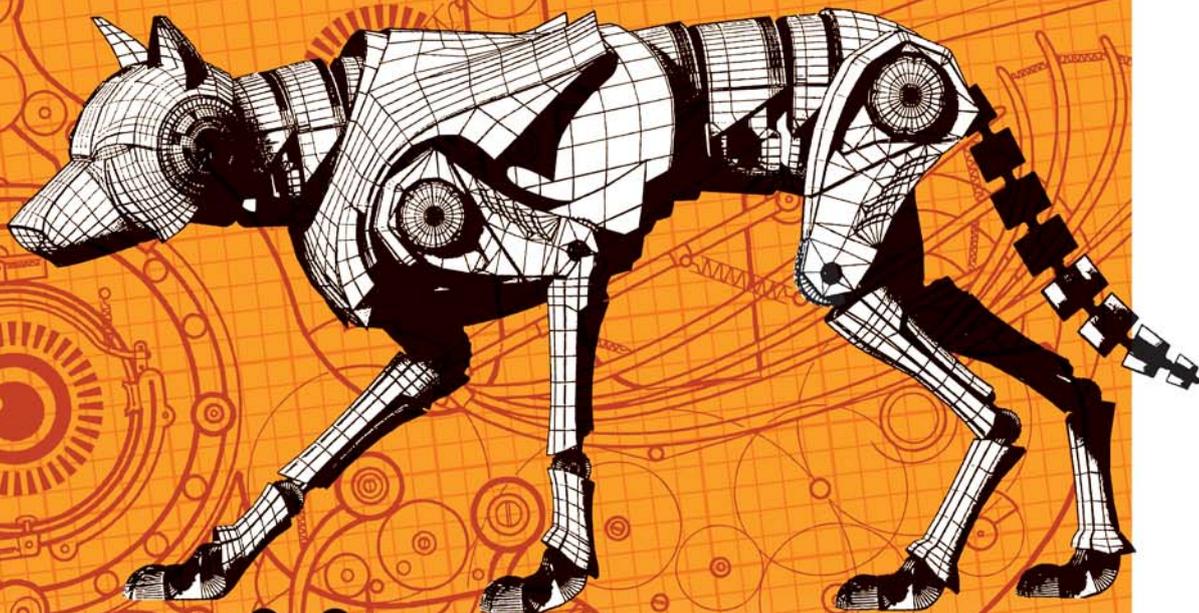
Заключение

Сухой корм — это великолепное решение распространенной проблемы зубного камня. Сухой корм супер-премиум-класса Purina® PRO PLAN® Small & Mini Adult специально разработан для собак мелких и карликовых пород и полностью отвечает их потребностям в питании и энергии. Сочетание особых ингредиентов и хрустящей текстуры позволяет счищать налет с эмали, профилируя образование зубного камня. Размер гранул позволяет легко их разгрызть, не травмируя десны, а использование высококачественных ингредиентов создает привлекательный вкус.

© Владелец товарных знаков: Société des Produits Nestlé S.A. (Швейцария).
* Для собак мелких и миниатюрных пород.



НАЦИОНАЛЬНАЯ
ВЕТЕРИНАРНАЯ
КОНФЕРЕНЦИЯ



Всё о лечении четвероногих друзей



научная
программа



образовательная
программа



практические
мастер-классы

19-20-21
ОКТАБРЯ 2016
МОСКВА. CROCUS EXPO

RGSTR
4999
рублей

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



Официальный партнер конференции



zoetis

Elanco

IDEXX
LABORATORIES

Merck
VetSolution



+7 (495) 984 3390

info@nvc.moscow

www.nvc.moscow

КОМПЛЕКСЫ ПИТАНИЯ

OPTINUTRITION[®]

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

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



ДЛЯ ЩЕНКОВ

КОМПЛЕКС OPTISTART[®]

Добавка молозива усиливает иммунитет щенка



Добавка молозива снижает риск развития кишечных инфекций

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



ДЛЯ ЩЕНКОВ И ВЗРОСЛЫХ СОБАК С ЧУВСТВИТЕЛЬНЫМ ПИЩЕВАРЕНИЕМ

КОМПЛЕКС OPTIDIGEST[®]

Содержит пребиотики, способствующие здоровью кишечника



Улучшает баланс микрофлоры

Содержит высококачественное мясо ягненка



ДЛЯ ЩЕНКОВ И ВЗРОСЛЫХ СОБАК С ЧУВСТВИТЕЛЬНОЙ КОЖЕЙ

КОМПЛЕКС OPTIDERMA[®]

Поддерживает здоровье кожи и шерсти



Содержит специально отобранные источники белка с высокой усвояемостью

Не содержит пшеничного глютена



ДЛЯ ВЗРОСЛЫХ СОБАК

КОМПЛЕКС OPTIHEALTH[®]

Способствует здоровью зубов и десен



Улучшает здоровье кишечника

Поддерживает здоровье суставов



PURINA[®] PRO PLAN[®]

ВЫБЕРИТЕ ОПТИМАЛЬНЫЙ РАЦИОН ДЛЯ СВОЕЙ СОБАКИ

КОМПЛЕКС OPTIWEIGHT[®]

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

Способствует здоровой потере веса благодаря низкому содержанию жиров



Помогает уменьшить чувство голода

Поддерживает здоровье суставов



КОМПЛЕКС OPTIPOWER[®]

ДЛЯ ВЗРОСЛЫХ СОБАК С ПОВЫШЕННОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТЬЮ

Для повышения выносливости собак



Для быстрого восстановления мышц

Поддерживает здоровье суставов



КОМПЛЕКС OPTIAGE[®]

ДЛЯ СОБАК В ЗРЕЛОМ ВОЗРАСТЕ

Улучшает мозговую деятельность, помогая собаке оставаться активной



Содержит комплекс антиоксидантов, замедляющих старение

Способствует здоровью зубов и десен



* Оптинутришн.

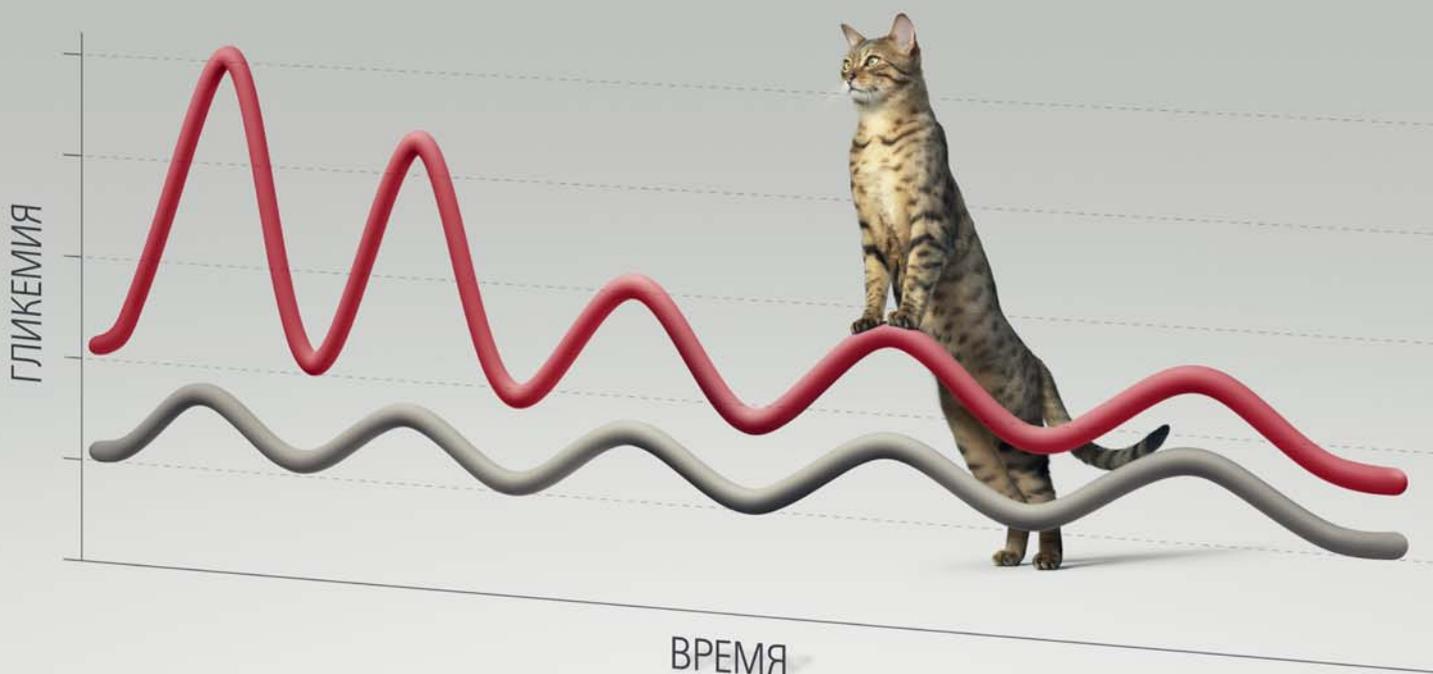
® Владелец товарных знаков: Société des Produits Nestlé S.A. (Швейцария)



Ваш питомец – наше вдохновение.

PURINA®
PRO PLAN®
VETERINARY
DIETS

РАЗУМНОЕ РЕШЕНИЕ ДЛЯ
УМЕНЬШЕНИЯ КОЛЕБАНИЙ
УРОВНЯ ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ



Клинически доказанное питание для контроля постпрандиальной гликемии.¹⁻³

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

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

Справочная литература:

1. Г. Франк и др. (Frank G et al), (2001 год): Использование высокобелковой диеты у кошек с сахарным диабетом. Ветеринарная терапия (Vet Ther), 2(3): 238-246
2. PURINA 2015 – неопубликованные научные данные.
3. А. Мори и др. (Mori A. et al), Сравнение трёх коммерческих диетических рационов и их влияние в краткосрочном периоде на постпрандиальную гликемию и уровень глюкозы и инсулина в сыворотке крови здоровых кошек. Ветеринарное исследовательское общество (Vet Res Commun), 33:669-680

* Про План Ветеринари Дагетс ДМ Ст/Окс Диабет Менеджмент Полнорационный диетический корм для кошек с низким содержанием «быстрых» углеводов, обеспечивающий постепенное поступление глюкозы в кровь

РЕКЛАМА



НОВИНКА