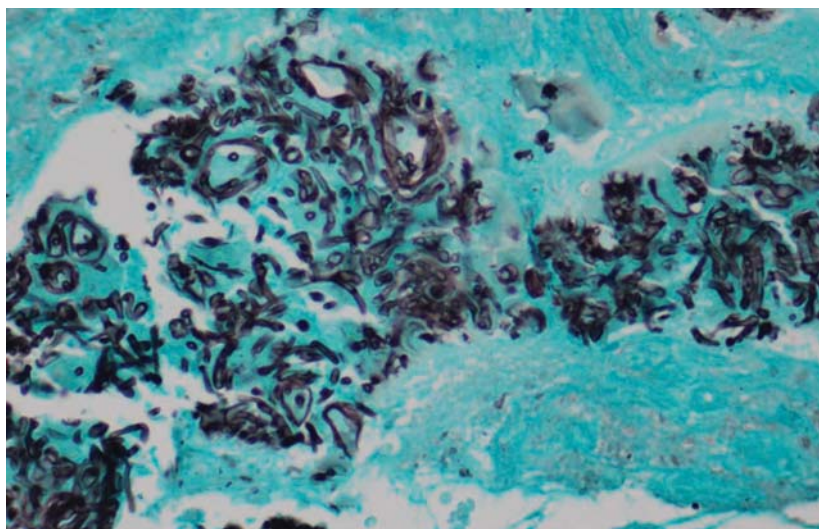


JSAP

JOURNAL OF SMALL ANIMAL PRACTICE

<http://logospress.ru>

РОССИЙСКОЕ ИЗДАНИЕ



**Инвазивная инфекция
Microsporium canis,
вызвавшая ринит
и стоматит у кошки**

**Обзор анемии при воспалительных
заболеваниях у собак и кошек**

**Цикл клинического аудита послеоперационной
гипотермии у собак**

**Краткосрочный результат и осложнения
ВОПБК с помощью фиксирующих компрессионных
пластин анатомической формы у собак
мелких/средних пород с «избыточным» углом
плато большеберцовой кости**

**Морфология врожденных портосистемных
шунтов, образованных правой желудочной
венной, у собак**

**Гипергликемия на фоне повышения концентрации
1,25 дигидроксиолекальциферола у собаки
с иммуноопосредованным полиартритом**



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.

ОБЗОР

Обзор анемии при воспалительных заболеваниях у собак и кошек

S. Chikazawa and M. D. Dunning 4

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ

Цикл клинического аудита послеоперационной гипотермии у собак

N. Rose, G. P. S. Kwong and D. S. J. Pang 10

Краткосрочный результат и осложнения ВОПБК с помощью фиксирующих компрессионных пластин анатомической формы у собак мелких/средних пород с «избыточным» углом плато большеберцовой кости

D. C. Barnes, T. Trinterud, M. R. Owen and M. A. Bush 17

Морфология врожденных портосистемных шунтов, образованных правой желудочной веной, у собак

R. N. White and A. T. Parry 24

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Инвазивная инфекция *Microsporum canis*, вызвавшая ринит и стоматит у кошки

V. Ziglioli, D. L. Panciera, T. LeRoith, N. Wiederhold and D. Sutton 34

Гипергликемия на фоне повышения концентрации 1,25-дигидроксиголекальциферола у собаки с иммуноопосредованным полиартритом

J. L. Adamany and M. P. Dhumeaux 40

РОССИЙСКАЯ ВЕТЕРИНАРНАЯ ПРАКТИКА 44

Обзор анемии при воспалительных заболеваниях у собак и кошек

Анемия на фоне воспалительных заболеваний — распространенное явление в повседневной ветеринарной практике. Чаще всего она имеет легкую или умеренную степень, нормоцитарная, нормохромная и нерегенеративная. Ее развитию способствуют такие факторы, как сокращение срока жизни эритроцитов, подавление метаболизма железа и нарушение реакции костного мозга на эритропоэтин. Хотя воспалительные заболевания — хорошо известная причина анемии у собак и кошек, эпизоотологических данных недостаточно, так как в ветеринарии не установлены специфические диагностические критерии. Анемия воспалительного заболевания связана с неблагоприятным исходом различных заболеваний в медицине; однако в ветеринарии ее клиническая значимость и лечение недостаточно изучены. В этой обзорной статье описана анемия на фоне воспалительных заболеваний у собак и кошек, а также рассмотрено ее возможное значение.

S. Chikazawa^{*,1} and M. D. Dunning[†]

Journal of Small Animal Practice (2016) 57, 348–353

DOI: 10.1111/jsap.12498

Принято: 7 марта 2016

* Кафедра внутренних болезней мелких животных, ветеринарная школа, Университет Китасато, 23-35-1, Товада, Аомори 034-8628, Япония

[†] Кафедра медицины и медицинских наук, ветеринарная школа, Ноттингемский университет, Саттон Бонингтон Кампус, Лестершир, LE12 5RD

¹ Для переписки: chikazaw@vmas.kitasato-u.ac.jp

ВВЕДЕНИЕ

Анемия — распространенный диагноз в ветеринарной практике мелких животных, имеющий ряд причин. Анемия на фоне воспалительных заболеваний (АВЗ) — одна из распространенных причин у собак и кошек [21]. Обычно она нерегенеративная, легкая или умеренная и связана с различными хроническими нарушениями, включая инфекционные, воспалительные, иммуноопосредованные и опухолевые заболевания [21, 56]. Хотя анемию такого типа называют также «анемией хронических заболеваний» (АХЗ), согласованная терминология отсутствует. В последующем в этом обзоре используется термин «АВЗ», поскольку полагают, что воспаление играет ключевую роль в развитии анемии данного типа. В целом АВЗ характеризуется снижением концентрации железа в крови, общей железосвязывающей способностью сыворотки (ОЖСС) от низкой до нормальной, нормальными или высокими резервами железа в организме и неспособ-

ностью костного мозга к достаточному повышению выработки эритроцитов. Полагают, что физиологическая роль АВЗ является частью нормального иммунного ответа с целью ограничения доступа микроорганизмов к железу [21]. Хотя АВЗ имеет различные причины, основным патолого-физиологическим механизмом считается функциональная недостаточность железа. Кроме того, к клинико-патологическим особенностям АВЗ относятся немного укороченный срок жизни эритроцитов, подавление метаболизма железа и нарушение эритропоэза, опосредованного эритропоэтином, в костном мозге [21]. Однако достоверные диагностические критерии АВЗ в ветеринарии пока не установлены.

Chervier *et al.* [11] описали причины анемии (гематокрит ниже 37 %) у 456 собак, за исключением случаев острого кровотечения. АВЗ была второй по частоте причиной анемии (28,5 %) в этой группе собак после анемии, связанной со злокачественными опухолями (33,1 %). В этой работе диагноз АВЗ ставился собакам с анемией и воспалением, но без признаков инфекционных, опухолевых или иммуноопосредованных заболеваний. Однако авторы подчеркнули, что АВЗ часто связана с различными воспалительными состояниями, например инфекционными и опухолевыми заболеваниями, что было ограничением этого исследования. По словам авторов, в таких случаях невозможно установить точный механизм анемии.

Насколько нам известно, работ, описывающих эпизоотологию АВЗ у кошек, не опубликовано. В этой статье рассматриваются имеющиеся данные об АВЗ у собак и кошек, а также будущие задачи диагностики и лечения этого состояния.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ АВЗ

С начала XX века в медицине общепризнано, что у больных ревматоидным артритом анемия развивается вследствие воспаления [13]. Кроме того, анемия сопутствует различным острым и хроническим инфекциям, таким как эндокардит [47], остеомиелит, менингококковая инфекция, целлюлит, эмпиема и пиелонефроз [49]. Cartwright *et al.* [8] описали морфологию анемии, развивавшейся у таких пациентов, как нормоцитарную и нормохромную, хотя в некоторых случаях возможен легкий микроцитоз и гипохромия. Эти авторы также показали, что анемия обусловлена подавлением обмена железа и его поступления в костный мозг, что делает его недоступным для синтеза гемоглобина. В последующем для изучения АВЗ использовались эксперименты на животных, в том числе собаках [7, 12, 20], кошках [34, 62], крысах [33], мышках [25] и кроликах [31]. В этих экспериментах использовали различные факторы (инфекционные или неинфекционные) для индукции АВЗ. Больше всего важных публикаций, раскрывающих па-

тогенез АВЗ, появилось в результате экспериментов на мышцах. Это связано со сходством кроветворной системы и воспалительных реакций у мышей и людей [48]. Как описано выше, согласно современному представлению, АВЗ характеризуется тремя основными патологофизиологическими особенностями: укорочением срока жизни эритроцитов, подавлением метаболизма железа и нарушением реакции костного мозга на эритропоэтин.

Срок жизни эритроцитов

Сообщалось об умеренном снижении срока жизни эритроцитов у кошек с экспериментальной АВЗ [60]. У людей с активным ревматоидным артритом и анемией наблюдается неэффективный гемопоэз и сокращение среднего срока жизни эритроцитов [17]. Предполагают, что это явление имеет иммунологическую основу. Макрофаги активируются различными воспалительными цитокинами, высвобождающимися во время воспаления, такими как фактор некроза опухоли альфа (ФНО α) [37]. Это ускоряет удаление эритроцитов из циркулирующей крови посредством эритрофагоцитоза тканевыми макрофагами. Такой эритрофагоцитоз ускоряется гамма-иммуноглобулинами, связывающимися с поверхностью эритроцитов; значимость этого явления подчеркивают эксперименты с моделированием АВЗ у кошек [51, 61].

Подавление метаболизма железа

При АВЗ наблюдается снижение концентрации железа в крови, несмотря на достаточные резервы железа в организме, что указывает на нарушение метаболизма железа. Полагают, что это изменение является частью иммунного ответа организма хозяина, важного для ограничения доступа микроорганизмов к железу, и обусловлено подавлением всасывания железа в желудочно-кишечном тракте и его усиленным удерживанием в макрофагах, участвующих в воспалении [19, 21]. Железо в циркулирующей крови связывается с трансферритином (Tf), таким образом, потребность организма в железе удовлетворяется с помощью полузамкнутой системы рециркуляции железа (рис. 1). Старые эритроциты фагоцитируются и разрушаются тканевыми макрофагами, а железо из гема снова высвобождается в кровь [16]. Доля железа сыворотки из общего запаса, связанного с Tf, относительно мала (менее 1 %), она постоянно используется повторно [28]. Таким образом, если высвобождение железа из макрофагов блокировано, концентрация железа в сыворотке быстро снижается, что сокращает количество железа, доступного для синтеза гемоглобина в костном мозге, и подавляет эритропоэз. Это значимый механизм, способствующий развитию АВЗ.

Биологически активная форма гепсидина II типа, белка острой фазы, состоит из 25 аминокислот (гепсидин-25) и индуцируется перегрузкой железом и воспалительными цитокинами, такими как интерлейкин-6 (IL-6) или IL-1 [26, 29, 40]. Гепсидин — гормон, вырабатываемый преимущественно гепатоцитами, и общепризнанный ключевой медиатор АВЗ [21]. Он свя-

зывается с ферропортином — единственным известным клеточным экспортером железа, экспрессирующимся главным образом на поверхности энтероцитов, макрофагов, гепатоцитов и плацентарных клеток [1, 42]. После связывания ферропортин поглощается и разрушается, блокируя всасывание железа и повторное использование железа в макрофагах [42]. Избыточная экспрессия гепсидина у трансгенных мышей ведет к тяжелой недостаточности железа [43], хотя у мышей с нефункциональным геном гепсидина концентрация железа в крови не снижается под действием стерильных абсцессов, вызванных терпентином [44]. Терпентин используется для вызывания местных воспалительных реакций при экспериментальном моделировании АВЗ на животных более 50 лет [48]. Кроме того, у мышей, лишенных функционального гена IL-6, не отмечается снижения концентрации железа в крови или положительной экспрессии гена гепсидина [41], что дает основания предполагать центральную роль IL-6 в экспрессии гепсидина и существование системы «IL-6 — гепсидин» (рис. 2).

В недавнем исследовании было обнаружено снижение концентрации гемоглобина и количества эритроцитов у мышей со стерильными абсцессами, лишенных функционального гена IL-6. Однако значительное снижение количества эритроцитов у мышей, лишенных гена гепсидина, указывает на существование независимых от гепсидина механизмов, нарушающих выработку эритроцитов во время воспаления [32]. У собак экспрессия гена гепсидина в печени снижается при недостатке железа в рационе [23] и повышается при воспалении, индуцированном терпентином [12]. Однако при длительном воспалении, индуцированном многократным подкожным введением терпентина, экспрессия гена гепсидина в печени собак повышалась только на начальной фазе эксперимента и нормализовалась в последующем, несмотря на сохранение анемии и сниженной концентрации железа в сыворотке [12]. Сходные наблюдения сделаны при экспериментальном моделировании АВЗ на мышцах с многократным введением терпентина [54]. Эти результаты показывают, что, хотя гепсидин является важным медиатором АВЗ, в ее развитии и поддержании участвуют и другие механизмы.

Функция костного мозга

При АВЗ нарушается эритропоэз в костном мозге. Это обусловлено несколькими воспалительными цитокинами, нарушающими секрецию эритропоэтина и/или ответ на него, а также непосредственным токсическим действием на клетки-предшественники эритроцитов. Сообщалось, что IL-1 и ФНО- α подавляют экспрессию гена эритропоэтина в клеточной линии гепатомы человека при экспериментах с гипоксией (в норме индуцирующей секрецию эритропоэтина) [18]. Кроме того, IL-1 и ФНО- α подавляют экспрессию гена эритропоэтина в почках крыс [30]. Эти результаты дают основания предполагать связь нескольких воспалительных цитокинов с подавлением функции эритропоэтина при АВЗ. Однако влияние на высвобождение эритропоэтина при клини-

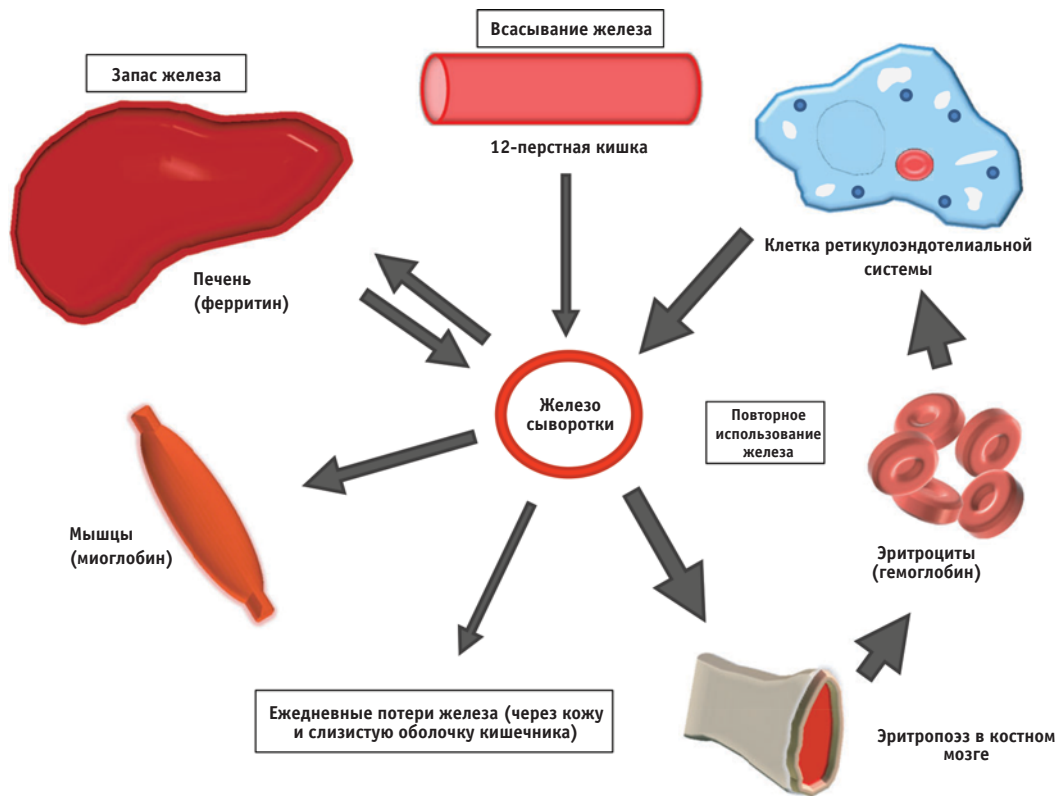


Рис. 1. Обзор метаболизма железа у млекопитающих. Количество железа, всасывающегося из крови, крайне мало (1–2 мг в сутки у взрослых людей) и приблизительно соответствует суточной потере железа. Большая часть железа, необходимого для эритропоэза, поступает из гемоглобина, высвобождающегося из старых эритроцитов в процессе эритрофагоцитоза ретикулоэндотелиальными клетками. Избыток железа запасается преимущественно в печени в виде ферритина и при необходимости высвобождается в кровь

ческой АВЗ менее ясно. У людей с анемией, связанной с хроническими заболеваниями, концентрация эритропоэтина в сыворотке значительно ниже, чем при анемии по другим причинам [3, 5]. Однако в некоторых публикациях описано повышение концентрации эритропоэтина в сыворотке больных ревматоидным артритом [45]. В ветеринарии концентрация эритропоэтина в сыворотке кошек с экспериментально индуцированной АВЗ была в пределах нормы или слегка повышена [62]. Таким образом, возможно, что эти незначительные различия в концентрации эритропоэтина менее важны для развития АВЗ, чем реакция костного мозга на эритропоэтин (по крайней мере у кошек и у людей с некоторыми сопутствующими заболеваниями). Насколько известно авторам, публикации, описывающие концентрацию эритропоэтина у собак с АВЗ, отсутствуют.

При АВЗ пролиферация и дифференциация предшественников эритроидного ростка нарушается в результате изменения реакции на эритропоэтин [59]. Лежащие в основе механизмы могут включать опосредованную цитокином индукцию апоптоза, дезактивацию экспрессии рецепторов эритропоэтина на клетках-предшественниках эритроидного ростка, снижение экспрессии других факторов, способствующих эритропоэзу, например факторов стволовых клеток, и снижение количества эритроидных колониеобразующих единиц [55].

ЛАБОРАТОРНЫЕ ОТКЛОНЕНИЯ И ДИАГНОСТИКА АВЗ

Поскольку АВЗ фактически представляет собой «функциональную» недостаточность железа, она имеет некоторые общие клинические особенности с истинной железodefицитной анемией (ЖДА), в том числе снижение концентрации железа в сыворотке и ряд изменений морфологии эритроцитов [56]. Истинная ЖДА характеризуется снижением среднего объема эритроцитов и средней концентрации гемоглобина в эритроците, тромбоцитозом от умеренной до выраженной степени и повышением ширины распределения эритроцитов по объему. Кроме того, характерные изменения в мазке крови включают увеличенную площадь центральной бледной зоны эритроцита, пойкилоцитоз, в том числе кератоциты и шизоциты [58]. Клиническое значение показателей ретикулоцитов, особенно содержание гемоглобина и средний объем ретикулоцита, показано на примере собак с экспериментально индуцированной пищевой и клинической недостаточностью железа [22, 50, 53]. Однако диагностика остается сложной в связи с отсутствием сведений об изменении этих параметров по мере прогрессирования ЖДА, особенно при острой недостаточности железа, а также роли сопутствующих заболеваний.

Дифференцировать АВЗ от ЖДА бывает сложно, однако показатели железа и характерная морфология

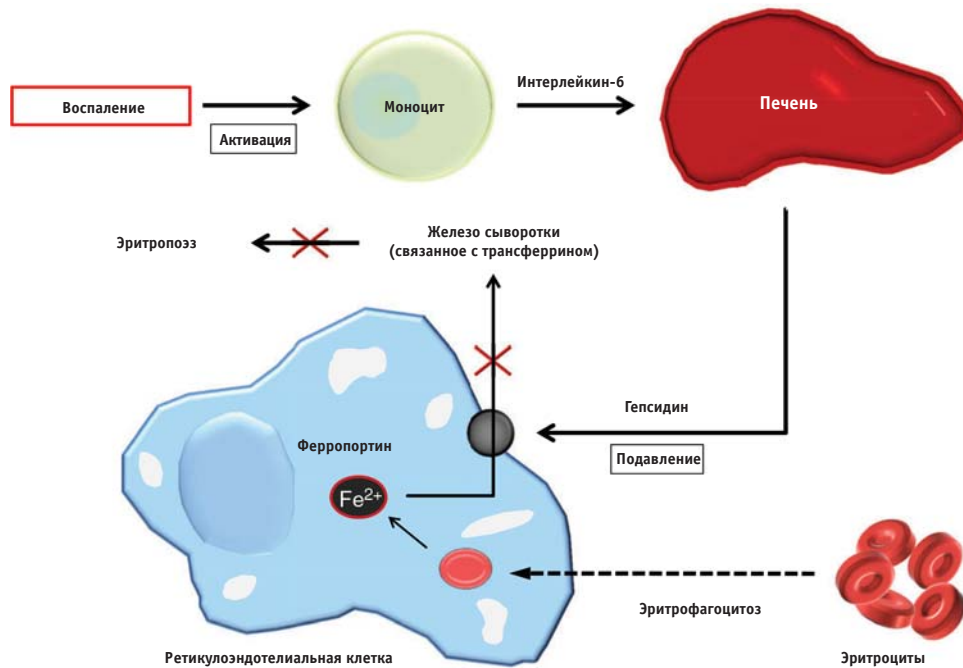


Рис. 2. Патолого-физиологические механизмы системы интерлейкина-6 — гепсидина, лежащие в основе анемии на фоне воспалительного заболевания. Моноциты, активированные воспалением, высвобождаются в кровь и подавляют функцию ферропортина, служащего экспортером железа для ретикулоэндотелиальных клеток. Ферропортин играет ключевую роль в метаболизме железа и быстро снижает его концентрацию в сыворотке. Снижение концентрации железа в сыворотке подавляет эритропоэз и индуцирует анемию

эритроцита могут помочь при постановке диагноза. ОЖСС отражает концентрацию Tf в сыворотке [27]. Сообщается, что у собак ОЖСС немного повышается при экспериментальной пищевой недостаточности железа [22] и снижается при АВЗ, индуцированной терпентином [12]. Так как Tf является одним из негативных белков острой фазы наряду с альбумином [9], воспаление сопровождается низкой ОЖСС. Однако сообщается, что недостаточное питание у собак также вызывает снижение концентрации Tf в плазме [39]. Кроме того, при клинической ЖДА у собак ОЖСС обычно нормальная [57]. Таким образом, значимость ОЖСС как параметра для дифференциации ЖДА от АВЗ ограничена.

Одним из важных патолого-физиологических различий между АВЗ и ЖДА является общий резерв железа в организме. Он нормален или повышен при АВЗ, но снижен при ЖДА [38]. Так как концентрация ферритина в сыворотке и содержание железа в печени и костном мозге отражают общий резерв железа в организме [2, 24, 63], это подходящие маркеры для диагностики. Хотя измерение концентрации ферритина в сыворотке — простой метод, при воспалительных состояниях результаты варьируют независимо от резервов железа в организме [27]. Таким образом, так как концентрация ферритина в сыворотке не всегда отражает резервы железа в организме, не следует использовать ее в качестве единственного показателя для дифференциации между ЖДА и АВЗ. К прочим способам определения резерва железа в организме относятся окрашивание образцов костного мозга и биоптатов печени для количест-

венного определения железа; однако эти методы инвазивны и редко используются в обычных ветеринарных клиниках общего профиля. Диагностика осложненной АВЗ у собак и кошек связана с важной дилеммой. В ветеринарии нет сведений об изменениях показателей железа у пациентов с сопутствующими АВЗ и ЖДА. В медицине АВЗ и ЖДА часто подразделяют на категории на основании клинических данных с использованием описанных выше параметров, а также измерения концентрации рецептора Tf в сыворотке (sTfR). Известна сильная положительная корреляция между концентрацией sTfR и резервами железа в организме [14]; sTfR образуется главным образом клетками-предшественниками эритроидного ростка в костном мозге в зависимости от потребности в железе [52]. Влияние хронического заболевания на концентрацию sTfR менее вероятно, чем на ферритин; она повышена при ЖДА, но не при АВЗ [4, 6]. Однако, насколько известно авторам, в литературе не описано измерение концентрации sTfR у собак и кошек с АВЗ.

Таким образом, для постановки диагноза АВЗ важно учитывать анамнез в сочетании с данными клинического осмотра и лабораторных исследований. Однако поскольку основные заболевания приводят к ряду других изменений крови, окончательный диагноз АВЗ следует ставить после исключения других причин анемии, таких как пищевая недостаточность, гипотиреоз, дисплазия костного мозга, лекарственные реакции, хронические заболевания почек и кровотечения.

ЛЕЧЕНИЕ АВЗ

Хотя АВЗ — одна из самых распространенных причин анемии, она редко бывает настолько тяжелой, чтобы требовать лечения [56]. Важно по возможности провести лечение основного заболевания, способствующего воспалению, прежде чем начинать какое-либо специфическое лечение анемии. При некоторых хронических заболеваниях, таких как злокачественные новообразования, излечение часто невозможно [35], и в таких случаях неясно (применительно к животным), влияет ли лечение АВЗ на исход. В одном обзоре Miller *et al.* [36] выявлена связь между гематокритом менее 35 % при первичном поступлении (до начала химиотерапии) у 84 собак с лимфомой и меньшим временем выживания. Возможно, что анемия у этих собак была связана с АВЗ. Если это так, возможно, что АВЗ может влиять на прогноз при лимфопролиферативных заболеваниях собак. В медицине известно влияние анемии, в том числе АВЗ, на заболеваемость, смертность и качество жизни пациентов [46]. Хотя лучшим подходом к лечению АВЗ является лечение основного заболевания, это не всегда возможно, и в таких случаях могут потребоваться альтернативные стратегии. К ним относятся переливание крови, парентеральное введение железа и введение рекомбинантного человеческого эритропоэтина [15].

БУДУЩИЕ ЗАДАЧИ, СВЯЗАННЫЕ С АВЗ

В этой статье мы подчеркнули, что для улучшения диагностики АВЗ важно установить стандартный метод ее дифференциации от ЖДА, а также от АВЗ с сопутствующей ЖДА. Мы подчеркнули важность методов исследования резервов железа в организме в дополнение к традиционным методам диагностики, таким как общий клинический анализ крови, оценка морфологии эритроцитов, показатели железа и ретикулоцитов. Однако поскольку инвазивные методы исследования, такие как биопсия печени или костного мозга, неоправданны в клиниках общего профиля, желательно разработать альтернативные неинвазивные способы. В частности, в медицине гепсидин в сыворотке служит одним из маркеров, помогающих дифференцировать АВЗ, истинную ЖДА и АВЗ с сопутствующей ЖДА, а также анемию, связанную с острым воспалением [10]. Таким образом, желательно разработать и утвердить методы определения гепсидина вместе с sTfR для собак и кошек.

Подводя итог, в связи со сложностью достоверной диагностики АВЗ у собак и кошек на данный момент, ее распространенность, связь с прогнозом и клиническая значимость лечения остаются неизвестными. Опубликованные сведения о механизме АВЗ у собак и кошек и ее влиянии на основные заболевания, при которых она развивается, ограничены. Можно надеяться, что благодаря будущей работе над этой проблемой появятся новые данные, которые помогут установить фактические последствия АВЗ и стратегии лечения. В будущем, когда появится надежный метод диагностики АВЗ, можно будет

точнее установить эпизоотологию, а также клиническую значимость лечения. Мы надеемся, что представили в этом обзоре значимую основную информацию по данной теме, которая будет стимулировать дальнейшую работу по описанию АВЗ у собак и кошек.

Благодарности

Авторы выражают благодарность Рене Окино за великодушную помощь в переводе.

Конфликт интересов

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

Литература

1. Abbound, S. & Haile, D. J. (2000) A novel mammalian iron-regulated protein involved in intracellular iron metabolism // *The Journal of Biological Chemistry* 275, 19906–19912.
2. Angelucci, E., Brittenham, G. M., McLaren, C. E., et al. (2000) Hepatic iron concentration and total body iron stores in thalassemia major // *The New England Journal of Medicine* 343, 327–331.
3. Bear, A. N., Dessypris, E. N., Goldwasser, E., et al. (1987) Blunted erythropoietin response to anaemia in rheumatoid arthritis // *British Journal of Haematology* 66, 559–564.
4. Berlin, T., Meyer, A., Rotman-Pikielny, R., et al. (2011) Soluble transferrin receptor as a diagnostic laboratory test for detection of iron deficiency anemia in acute illness of hospitalized patients // *The Israel Medical Association Journal* 13, 96–98.
5. Boyd, H. K. & Lappin, T. R. (1991) Erythropoietin deficiency in the anaemia of chronic disorders // *European Journal of Haematology* 46, 198–201.
6. Braga, F., Infusino, I., Dolci, A., et al. (2014) Soluble transferrin receptor in complicated anemia // *Clinica Chimica Acta* 431, 143–147.
7. Cartwright, G. E., Lauritsen, M. A., Jones, P. J., et al. (1946) The anemia of infection. I. Hypoferremia, hypercupremia, and alterations in porphyrin metabolism in patients // *The Journal of Clinical Investigation* 25, 65–80.
8. Cartwright, G. E., Lauritsen, M. A., Humphreys, S., et al. (1946) The anemia of infection. II. The experimental production of hypoferremia and anemia in dogs // *The Journal of Clinical Investigation* 25, 81–86.
9. Ceron, J. J., Eckersall, P. D., Subiela, S. M. (2005) Acute phase proteins in dogs and cats: current knowledge and future perspectives // *Veterinary Clinical Pathology* 34, 85–99.
10. Cheng, P., Jiao, X., Wang, X., et al. (2011) Hepcidin expression in anemia of chronic disease and concomitant iron-deficiency anemia // *Clinical and Experimental Medicine* 11, 33–42.
11. Chervier, C., Cadere, J. L., Rodriguez-Pineiro, M. I., et al. (2012) Causes of anaemia other than acute blood loss and their clinical significance in dogs // *Journal of Small Animal Practice* 53, 223–227.
12. Chikazawa, S., Nakazawa, T., Hori, Y., et al. (2013) Change in serum ferritin concentration in experimentally induced anemia of chronic inflammation in dogs // *Journal of Veterinary Medical Science* 75, 1419–1426.
13. Collins, D. & Liverp, M. D. (1935) Observation on anemia in the chronic rheumatic diseases // *The Lancet* 226, 548–550.
14. Cook, J. D., Flowers, C. H., Skikne, B. (2003) The quantitative assessment of body iron // *Blood* 101, 3359–3364.
15. Cullis, J. (2013) Anemia of chronic disease // *Clinical Medicine* 13, 193–196.
16. Delaby, C., Pilard, N., Hetet, G., et al. (2005) A physiological model to study iron recycling in macrophages // *Experimental Cell Research* 310, 43–53.
17. Dinant, H. J. & de Maat, C. E. (1978) Erythropoiesis and mean red-cell lifespan in normal subjects and in patients with the anaemia of active rheumatoid arthritis // *British Journal of Haematology* 39, 437–444.

18. Faquin, W. C., Schneider, T. J., Goldberg, M. A. (1992) Effect of inflammatory cytokines on hypoxia-induced erythropoietin production // *Blood* 79, 1987–1994.
19. Feldman, B. F. & Kaneko, J. J. (1981) The anemia of inflammatory disease in the dog. I. The nature of the problem // *Veterinary Research Communications* 4, 237–252.
20. Feldman, B. F., Kaneko, J. J., Farver, T. B. (1981) Anemia of inflammatory disease in the dog: clinical characterization // *American Journal of Veterinary Research* 42, 1109–1113.
21. Fry, M. M. (2010) Anemia of inflammatory, neoplastic, renal and endocrine diseases. In: *Schalm's Veterinary Hematology*. 6th edn. Eds D. J. Weiss and K. J. Wardrop. Wiley-Blackwell, Ames, IA, USA. pp 246–250.
22. Fry, M. M. & Kirk, C. A. (2006) Reticulocyte indices in a canine model of nutritional iron deficiency // *Veterinary Clinical Pathology* 35, 172–181.
23. Fry, M. M., Kirk, C. A., Ligett, J. L., et al. (2009) Change in hepatic gene expression in dogs with experimentally induced nutritional iron deficiency // *Veterinary Clinical Pathology* 38, 13–19.
24. Gale, E., Torrance, J., Bothwell, T. (1963) The quantitative estimation of total iron stores in human bone marrow // *Journal of Clinical Investigation* 42, 1076–1082.
25. Gallimore, B., Gagnon, R. F., Subang, R., et al. (1991) Natural history of chronic *Staphylococcus epidermidis* foreign body infection in a mouse model // *The Journal of Infectious Diseases* 164, 1220–1223.
26. Ganz, T. & Nemeth, E. (2011) The hepcidin-ferroportin system as a therapeutic target in anemias and iron overload disorders // *Hematology American Society of Hematology Education Program* 2011, 538–542.
27. Harvey, J. W. (2008) Iron metabolism and its disorders. In: *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 6th edn. Eds J. J. Kaneko, J. W. Harvey and M. L. Bruss. Elsevier, Burlington, VT, USA. pp 259–285.
28. Hentze, M. W., Muckenthaler, M. U., Andrews, N. C. (2004) Balancing acts: molecular control of mammalian iron metabolism // *Cell* 117, 285–297.
29. Inamura, J., Ikuta, K., Jimbo, J., et al. (2005) Upregulation of hepcidin by interleukin-1 beta in human hepatoma cell lines // *Hepatology Research* 33, 198–205.
30. Jelkmann, W. (1998) Proinflammatory cytokines lowering erythropoietin production // *Journal of Interferon & Cytokine Research* 18, 555–559.
31. Karle, H. (1969) Destruction of erythrocytes during experimental fever // *Acta Medica Scandinavica* 186, 349–359.
32. Langdon, J. M., Yates, S. C., Femnou, L. K., et al. (2014) Hepcidin-dependent and hepcidin-independent regulation of erythropoiesis in a mouse model of anemia of chronic inflammation // *American Journal of Hematology* 89, 470–479.
33. Lukens, J. N., Cartwright, G. E., Wintrobe, M. M. (1967) Anemia of adjuvant-induced inflammation in rats // *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine* 126, 346–349.
34. Mahaffey, E. A. & Smith, J. E. (1978) Depression anemia in cats // *Feline Practice* 8, 19–22.
35. McCown, J. L. & Specht, A. J. (2011) Iron homeostasis and disorders in dogs and cats: a review // *Journal of American Animal Hospital Association* 47, 151–160.
36. Miller, A. G., Morley, P. S., Rao, S., et al. (2009) Anemia is associated with decreased survival time in dogs with lymphoma // *Journal of Veterinary Internal Medicine* 1, 1–7.
37. Moldawer, L. L., Marano, M. A., Wei, H., et al. (1989) Cachectin/tumor necrosis factor-alter red blood cell kinetics and induces anemia in vivo // *The Journal of the Federation of American Societies for Experimental Biology* 3, 1637–1643.
38. Naigamwalla, D. Z., Webb, A., Giger, U. (2012) Iron deficiency anemia // *Canadian Veterinary Journal* 53, 250–256.
39. Nakajima, M., Ohno, K., Goto-koshino, Y., et al. (2014) Plasma transferrin concentration as a nutritional marker in malnourished dogs with nutritional treatment // *The Journal of Veterinary Medical Science* 76, 539–543.
40. Nemeth, E., Volore, E. V., Territo, M., et al. (2003) Hepcidin, a putative mediator of anemia of inflammation, is a type II acute-phase protein // *Blood* 101, 2461–2463.
41. Nemeth, E., Rivera, S., Gabayan, V., et al. (2004) IL-6 mediates hypoferrremia of inflammation by inducing the synthesis of the iron regulatory hormone hepcidin // *The Journal of Clinical Investigation* 113, 1271–1276.
42. Nemeth, E., Tuttle, M. S., Powelson, J., et al. (2004) Hepcidin regulates cellular iron efflux by binding to ferroportin and inducing its internalization // *Science* 306, 2090–2093.
43. Nicolas, G., Bennoun, M., Porteu, A., et al. (2002) Severe iron deficiency anemia in transgenic mice expressing liver hepcidin // *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 99, 4596–4601.
44. Nicolas, G., Chauvet, C., Viatte, L., et al. (2002) The gene encoding the iron regulatory peptide hepcidin is regulated by anemia, hypoxia, and inflammation // *The Journal of Clinical Investigation* 110, 1037–1044.
45. Nielsen, O. J., Andersen, L. S., Ludwigsen, E., et al. (1990) Anaemia of rheumatoid arthritis: serum erythropoietin concentrations and red cell distribution width in relation to iron status // *Annals of the Rheumatic Diseases* 49, 349–353.
46. Nissenson, A. R., Goodnough, L. T., Dubois, R. W. (2003) Anemia: not just an innocent bystander? // *Archives of Internal Medicine* 12, 1400–1404.
47. Pepper, O. H. P. (1927) The hematology of sabacute *Streptococcus viridans* endocarditis // *The Journal of American Medical Association* 89, 1377–1380.
48. Rivera, S. & Ganz, T. (2009) Animal models of anemia of inflammation // *Seminars in Hematology* 46, 351–357.
49. Saifi, M. F. & Vaughan, J. M. (1944) The anemia of infection // *The Journal of Pathology and Bacteriology* 56, 189–197.
50. Schaefer, D. M. W. & Stokol, T. (2015) The utility of reticulocyte indices in distinguishing iron deficiency anemia from anemia of inflammatory disease, portosystemic shunting, and breed-associated microcytosis in dogs // *Veterinary Clinical Pathology* 44, 109–119.
51. Singer, J. A., Jennings, L. K., Jackson, C. W., et al. (1986) Erythrocyte homeostasis: antibody-mediated recognition of the senescent state by macrophages // *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 83, 5498–5501.
52. Skikne, B. S. (2008) Serum transferrin receptor // *American Journal of Hematology* 83, 872–875.
53. Steinberg, J. W. & Olver, C. S. (2005) Hematologic and biochemical abnormalities indicating iron deficiency are associated with decreased reticulocyte hemoglobin content (CHR) and reticulocyte volume (rMCV) in dogs // *Veterinary Clinical Pathology* 34, 23–27.
54. Sun, X. F., Zhou, D. B., Zhao, Y. Q. (2006) An iron regulator hepcidin is affected by EPO // *Zhongguo Shi Yan Xue Ye Xue Za Zhi* 14, 778–782.
55. Taniguchi, S., Dai, C. H., Price, J. O., et al. (1997) Interferon gamma down-regulates stem cell factor and erythropoietin receptors but not insulin-like growth factor-I receptors in human erythroid colony-forming cells // *Blood* 90, 2244–2252.
56. Waner, T. & Harrus, S. (2001) Anemia of inflammatory disease. In: *Schalm's Veterinary Hematology*. 5th edn. Eds B. F. Feldman, J. G. Zinkl and N. C. Jain. Wiley-Blackwell, Ames, IA, USA. pp 205–209.
57. Weiser, G. & O'Gray, M. (1983) Reticulocyte volume distribution analysis and hematologic changes in dogs with iron deficiency anemia // *Veterinary Pathology* 20, 230–241.
58. Weiss, D. J. (2010) Iron and copper deficiencies and disorders of iron metabolism. In: *Schalm's Veterinary Hematology*. 6th edn. Eds D. J. Weiss and K. J. Wardrop. Wiley-Blackwell, Ames, IA, USA. pp 167–171.
59. Weiss, G. & Goodnough, L. T. (2005) Anemia of chronic disease // *The New England Journal of Medicine* 352, 1011–1023.
60. Weiss, D. J. & Krehbiel, J. D. (1983) Studies of the pathogenesis of anemia of inflammation: erythrocyte survival // *American Journal of Veterinary Medicine* 44, 1830–1831.
61. Weiss, D. J. & McClay, C. B. (1988) Studies on the pathogenesis of the erythrocyte destruction associated with the anemia of inflammatory disease // *Veterinary Clinical Pathology* 17, 90–93.
62. Weiss, D. J., Krehbiel, J. D., Lund, J. E. (1983) Studies of the pathogenesis of anemia of inflammation: mechanism of impaired erythropoiesis // *American Journal of Veterinary Research* 44, 1832–1835.
63. Worwood, M. (1990) Ferritin // *Blood Review* 4, 259–269.

Цикл клинического аудита послеоперационной гипотермии у собак

Цели: использование клинических аудитов для оценки и улучшения мер по борьбе с послеоперационной гипотермией у собак, принадлежащих владельцам.

Методы: проведено два клинических аудита. Во время аудита 1 собирались данные для определения частоты и длительности гипотермии в период операции (определяемой как ректальная температура ниже 37,0 °C). На основании данных аудита 1 проведено обсуждение и согласованы изменения, которые необходимо внести для улучшения измерения температуры, в том числе пересмотр определения гипотермии как ректальной температуры ниже 37,5 °C. Аудит 2 был проведен через месяц после внесения изменений.

Результаты: аудит 1 показал высокую частоту послеоперационной гипотермии (88,0 %) и длительное время (7,5 часа) нормализации температуры. Согласованные изменения заключались в использовании конвекционных нагревателей воздуха для всех собак и ежечасном измерении ректальной температуры до тех пор, пока она не станет выше 37,5 °C. Через месяц после внедрения изменений аудит 2 показал значительное сокращение периода нормализации температуры до значений выше 37,5 °C; более чем у 75 % собак это произошло в течение 3,5 часа. Частота гипотермии при экстабации трахеи во время аудита 2 оставалась высокой (97,3 % животных с ректальной температурой ниже 37,5 °C).

ВВЕДЕНИЕ

Гипотермия во время наркоза часто развивается как у людей, так и у животных, и связана с рядом нежелательных явлений [10, 30–32, 37, 38, 46, 48]. У людей падение температуры даже на один градус приводит к клинически значимым последствиям, таким как более длительный выход из наркоза, больший срок госпитализации, повышение риска хирургической инфекции, кровотечения, нарушения иммунитета, послеоперационный озноб и дискомфорт [17, 19, 36, 38, 46]. Некоторые ветеринарные исследования показали замедленный выход из наркоза в результате послеоперационной гипотермии [30, 32], однако зависимость между гипотермией и инфекцией хирургической раны остается неясной [4].

Несмотря на последние доказательства отрицательных последствий гипотермии у людей, частота гипотермии, по опубликованным данным, остается высокой, варьируя от 53 до 85 %. Тем не менее недавно разработанные и осуществленные на практике рекомендации по борьбе с гипотермией позволи-

Клиническая значимость: послеоперационную гипотермию удалось снизить путем простых изменений процедур; это показывает, что клинический аудит — полезный инструмент контроля послеоперационной гипотермии и улучшения ухода за пациентами. Более раннее вмешательство может дополнительно повысить эффективность мер против гипотермии.

N. Rose*, G. P. S. Kwong† and D. S. J. Pang‡,§,¹

Journal of Small Animal Practice (2016) 57, 447–452

DOI: 10.1111/jsap.12547

Принято: 14 июля 2016

* Западный специализированный ветеринарный центр и центр неотложной помощи, Калгари, Альберта T3C 0J8, Канада

† Ветеринарный факультет, Университет Калгари, Калгари, Альберта T2N 4Z6, Канада

‡ Институт головного мозга Хотчкисса, Университет Калгари, Калгари, Альберта T2N 4N1, Канада

§ Клинические и диагностические ветеринарные науки, ветеринарный факультет, Университет Калгари, Калгари, Альберта T2N 4Z6, Канада

Текущий адрес д-ра Pang: Département de Sciences Cliniques, Faculté de Médecine Vétérinaire, Université de Montréal, St-Hyacinthe, Québec J2S 2M2, Canada

¹ Для переписки: dsjpang@ucalgary.ca

ли улучшить ситуацию [2, 39, 43–45, 47]. В двух крупномасштабных ветеринарных исследованиях (на 275 кошках и 1525 собаках) приводятся данные о частоте послеоперационной гипотермии (определяемой как температура в пищеводе менее 38,5 °C): 83,6 % у собак и 96,7 % у кошек [31, 32]. До настоящего времени нет рекомендаций или стандартов борьбы с послеоперационной гипотермией у животных.

Клинический аудит — это инструмент повышения качества для оценки и совершенствования лечения пациентов [6, 23, 35]. Клинический аудит, ставший стандартным в медицине, является успешным способом непрерывного совершенствования ухода за пациентами, однако его применение в ветеринарии в настоящее время ограничено [29, 35, 42].

В свете полученных доказательств высокой частоты длительной гипотермии в нашей клинике и ее нежелательных явлений мы решили провести количественную оценку и уменьшить частоту послеоперационной гипотермии при помощи клинического аудита.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Этот перспективный клинический аудит проведен в специализированной ветеринарной клинике для мелких животных. После обсуждения с руководителем клиники и ветеринарными фельдшерами, участвовавшими в сборе данных, было принято решение не спрашивать согласия владельцев. Это решение было принято исходя из плана исследования и возможных результатов: (1) отсутствовала рандомизация лечения; (2) предложенные изменения в уходе за пациентами не являлись радикальными отклонениями от стандартной практики; (3) меры по улучшению ухода не повышали риск для пациента; (4) данных, которые позволили бы идентифицировать пациента, не собирали, и (5) это не приводило к дополнительным затратам значительных ресурсов в ущерб другим пациентам за период исследования.

Данные собирали в удобной выборке собак, которым были назначены хирургические вмешательства, с клиническим состоянием I/II по критериям Американского анестезиологического общества. Критериями исключения были агрессивность, процедуры, препятствующие измерению ректальной температуры (такие как операции в околоанальной области или наложение кисетного шва), а также возраст моложе 6 месяцев. Ректальную температуру измеряли одним из пяти цифровых термометров (Accuflex Pro Model 016-639, Physio Logic®). Точность термометров проверяли с помощью калиброванного погружного термометра (погружной датчик температуры Fluke 80PK-22 SureGrip, подключенный к инфракрасному термометру Fluke 561, Fluke Corp.) и водяных бань с температурой 33 и 36 °С. Показания всех термометров были в пределах $\pm 0,1$ °С от температуры водяной бани. Измерение температуры было стандартизировано: каждый термометр перед использованием закрывали новым пластиковым колпачком в зависимости от устройства, вводили в прямую кишку на 3 см и удерживали до появления показаний [11]. Во время клинического аудита измеряли следующую температуру через следующие промежутки времени: исходную (перед премедикацией), до индукции наркоза (непосредственно перед индукцией наркоза), перед разрезом [время между завершением подготовки к операции (бритья и асептической обработки) и началом операции] и при экстубации. Температуру каждой собаки после операции записывали в карте назначений, которая сопровождала ее в послеоперационное отделение. Кроме того, данные о температуре устно сообщались фельдшерам, ответственным за послеоперационный уход, при переводе животного.

Протокол наркоза выбирался по усмотрению лечащего врача, однако для поддержания наркоза во всех случаях использовался изофлюран в кислороде. Всех собак активно грели во время операции с помощью конвекционного нагревателя, подсоединенного к патентованному одеялу (FAW; Bair Hugger модель 505,

3М Канада, Лондон, Онтарио, Канада) с установленной температурой 43 °С. Способ использования одеяла зависел от хирургической процедуры. Согласно политике клиники, FAW включали после ограничения операционного поля салфетками. Всех собак переводили в одно и то же послеоперационное отделение. Температура воздуха в помещении для подготовки к операции, операционной и в послеоперационном отделении поддерживалась в пределах от 20 до 22 °С.

Клинический аудит проводили по алгоритму «планирование — действие — исследование — корректировка» [6, 35]. «Планирование» было основано на начальном впечатлении о длительной послеоперационной гипотермии и недостаточно оптимальных мерах по ее предотвращению. Стратегия сбора данных была согласована с руководителем клиники. Аудиту 1 соответствовал период сбора данных («действие»), во время которого использовали стандартную клиническую практику послеоперационного поддержания температуры: температуру каждой собаки записывали при экстубации и время от времени в последующем, по усмотрению фельдшера и хирурга в каждом случае. Всех собак накрывали одеялом FAW (с установленной температурой 43 °С), покрытым полотенцем, если их температура в послеоперационном отделении была ниже 37 °С. Однако длительность использования одеяла и частота измерения температуры оставались на усмотрение фельдшера и наблюдавшего животных ветеринара. Данные об использовании FAW в послеоперационном отделении записывали в карте назначений. Данные о послеоперационной температуре каждой собаки, вносившиеся в карту назначений, собирали до нормализации температуры. Определение «нормальной» температуры в клинике не было постоянным. Данные собирали за период с 23 сентября 2013 г. по 22 октября 2013 г. включительно. После завершения сбора данных во время аудита 1 результаты передавали ветеринарным фельдшерам. Затем при содействии авторов состоялось обсуждение («исследование», начало декабря 2013 г.) на тему температуры во время операции, в ходе которого было достигнуто согласие по поводу осуществимых практических изменений, направленных на снижение частоты гипотермии. Когда согласие было достигнуто, персоналу дали примерно один месяц для внедрения обсуждавшихся изменений в практику («корректировка»). В послеоперационном отделении повесили плакат с кратким описанием основных рекомендаций для наглядного напоминания.

Продолжением цикла аудита стал аудит 2 (с 6 января по 20 марта 2014 г.), когда ту же методологию использовали для оценки влияния введенных изменений на послеоперационную температуру.

Статистический анализ

Данные оценивали на нормальность распределения (обобщенный критерий нормальности распределе-

ния Д'Агостино-Пирсона) и использовали соответствующие статистические критерии. Изменения температуры со временем в исследованной популяции анализировали с помощью однофакторного дисперсионного анализа повторных измерений и апостериорного критерия Сидака. Собранные данные о длительности послеоперационной гипотермии анализировали с помощью анализа времени до наступления события с интервальным цензурированием (вменение срединной точки) с нормальной температурой в качестве события и строили кривую Каплана-Мейера. Чтобы максимально точно определить момент нормализации температуры, всех собак, у которых нормализация температуры произошла в промежутке между последовательными измерениями более 6 часов, исключали. Полученные кривые сравнивали с помощью асимптотического двухвыборочного логарифмического рангового критерия. Время между фазами операции сравнивали между аудитами с помощью критерия Манна-Уитни. Значения $p < 0,05$ считали значимыми. Для анализа использовали бесплатную (R версии 3.1.2 "Pumpkin Helmet": A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing) и коммерческую (Prism v 6.0f, GraphPad Software) программы. Отчет о результатах составляли согласно рекомендациям SQUIRE по отчетам с целью повышения качества [25].

РЕЗУЛЬТАТЫ

Всего в исследование было включено 25 собак во время аудита 1 и 37 собак во время аудита 2. Двух собак во время аудита 1 исключили из анализа из-за того, что нормализация температуры произошла в длительном промежутке между последовательными измерениями (9 и 14 часов). Популяции пациентов между аудитами были сходны (табл. 1). Более 80 % протоколов премедикации включали сочетание гидроморфона гидрохлорида (гидроморфон HP 10; Sandoz) и ацепромазина малеата (Атравет 10 мг для инъекций; Boehringer Ingelheim, аудит 1, $n = 10$, 40 %; аудит 2, $n = 20$, 54 %) или гидроморфона и дексметомидина гидрохлорида (Дексдомитор; Zoetis, аудит 1, $n = 13$, 52 %; аудит 2, $n = 12$, 32 %). Наиболее распространенным препаратом для индукции был афлаксалон (Афлаксан; Jurox) (аудит 1, $n = 24$, 96 %; аудит 2, $n = 28$, 76 %). Почти 60 % собак (аудит 1, $n = 15$; аудит 2, $n = 22$) перенесли хирургические вмешательства на тазовой конечности, сходное количество по-

Таблица 1. Сравнение популяций и исходных данных

Параметр	Аудит 1 (n = 25)	Аудит 2 (n = 37)
Вес (кг)	23,8 ± 14,9	22,6 ± 14,0
Возраст (лет)	4,1 ± 3,3	5,9 ± 3,2
Длительность наркоза (мин.)	129,8 ± 39,9	118,8 ± 34,8
Длительность операции (мин.)	57,8 ± 25,7	61,2 ± 23,9
Температура перед седацией (°C)	38,5 ± 0,5	38,5 ± 0,6
Температура при экстубации (°C)	35,8 ± 1,3	35,1 ± 1,3

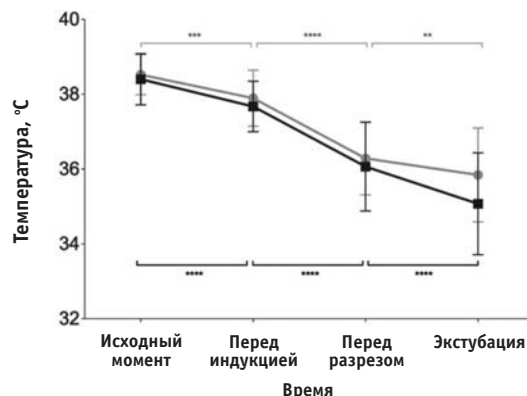


Рис. 1. Ректальная температура снижалась в период операции в обеих группах аудита, однако не различалась между группами в какой-либо период времени. Результаты аудита 1 показаны серым, аудита 2 — черным. Данные представлены как среднее ± СО. ** $P < 0,01$; *** $p < 0,001$; **** $p < 0,0001$

лучало эпидуральные инъекции местного анестетика [0,5 % бупивакаина гидрохлорида (Маркаин Hospira Healthcare Corporation) или 2 % мепивакаина гидрохлорида (Карбокаин; Hospira Healthcare Corporation)]. Во время аудита 1 12 собак (48 %) получали бупивакаин, а 3 собаки (12 %) — мепивакаин. Во время аудита 2 13 собак (25 %) получали бупивакаин и 7 (19 %) — мепивакаин.

Ректальная температура при экстубации была ниже исходной в обеих группах (рис. 1, табл. 1). Наибольшее падение температуры наблюдалось в период перед индукцией наркоза — перед разрезом, когда среднее снижение ректальной температуры при обоих циклах аудита составило 1,6 °C (аудит 1, $p < 0,0001$, 95 % ДИ 1,3–2,0 °C; аудит 2, $p < 0,0001$, 95 % ДИ 1,1–2,1 °C). Между оставшимися временными точками отмечено значимое, хотя меньшее, снижение температуры. Перед седацией — перед индукцией: 0,6 °C (аудит 1, $p = 0,0002$, 95 % ДИ 0,3–1,0 °C) и 0,7 °C (аудит 2, $p < 0,0001$, 95 % ДИ 0,4–1,0 °C). Перед разрезом — при экстубации: 0,4 °C (аудит 1, $p < 0,01$, 95 % ДИ 0,1–0,8 °C) и 1,0 °C (аудит 2, $p < 0,0001$, 95 % ДИ 0,6–1,4 °C). Продолжительность фаз операции была сходной при обоих аудитах (табл. 2).

При аудите 1 у 88,0 % животных обнаружена гипотермия при экстубации. Запись послеоперационной температуры и подогрев производились не последовательно, и самый длительный период между измерениями температуры варьировал от 1 до 8 часов (медиана 3 часа, межквартильный диапазон 1–6 часов). После сбора данных во время аудита 1 при обсуждении были установлены следующие возможные области для улучшения: введение постоянного определе-

Таблица 2. Время в минутах между стадиями наркоза

Прошедшее время в минутах	Аудит 1	Аудит 2
Перед седацией — перед индукцией	75,0 (25,0–380,0)	69,5 (2,0–370,0)
Перед индукцией — перед разрезом	55,0 (25,0–105,0)	55,0 (25,0–905,0)
Перед разрезом — экстубация	85,0 (43,0–167,0)	85,0 (45,0–170,0)

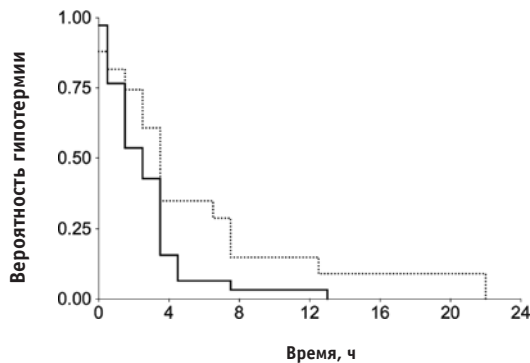


Рис. 2. Кривые Каплана-Мейера, построенные по результатам измерения послеоперационной температуры во время аудита 1 (серая линия, $n = 25$) и аудита 2 (черная линия, $n = 37$). Кривые значительно различались ($p = 0,03$); во время аудита 2 приблизительно у 75 % собак температура нормализовалась в течение 3,5 часа в сравнении с 7,5 часа во время аудита 1

ния гипотермии в клинике и установление стандартной практики измерения температуры и борьбы с гипотермией у собак в период выхода из наркоза. Важным согласованным результатом обсуждения был выбор температуры $37,5\text{ }^{\circ}\text{C}$ как желаемой цели. Это значение было выбрано исходя из оценки персонала, так как при данной температуре собаки активны, способны передвигаться и поддерживать нормальные функции организма, но отсутствует риск перегрева (наши методы допускали оставление одеяла FAW на месте некоторое время до подтверждения нормализации температуры). Обсуждение касалось общих вопросов поддержания температуры в период операции; коллектив согласился с необходимостью особого внимания к послеоперационному периоду, когда процедуры ухода за пациентом можно изменять в более широких пределах. После коллективного обсуждения были введены следующие изменения: (1) измерение ректальной температуры каждый час после операции, пока температура не поднимется до $37,5\text{ }^{\circ}\text{C}$ и выше, и (2) использование одеяла FAW (с установкой $43\text{ }^{\circ}\text{C}$) для всех собак до тех пор, пока ректальная температура не поднимется до $37,5\text{ }^{\circ}\text{C}$ и выше.

При аудите 2 у 97,3 % животных обнаружена гипотермия при экстубации. Частота измерения температуры в период выхода из наркоза была более постоянной, время между последовательными измерениями варьировало от 1 до 5 часов (медиана 1 час, меж-

квартильный диапазон 1–2 часа). Медиана времени нормализации температуры составила 3,5 часа при аудите 1 и 2,5 часа при аудите 2 (рис. 2). Время нормализации температуры у 75 % животных различалось на 4 часа (аудит 1 — 7,5 часа, аудит 2 — 3,5 часа). Кривые Каплана-Мейера значительно различались ($p = 0,03$).

ОБСУЖДЕНИЕ

С помощью двух циклов клинического аудита мы обнаружили высокую частоту длительной послеоперационной гипотермии во время аудита 1, которую нам удалось снизить во время аудита 2 благодаря простым изменениям практики.

Механизм гипотермии, индуцированной наркозом, подробно описан [22, 37]. По существу, при введении анестетиков становится возможным более значительное отклонение температуры от нормы, прежде чем сработает реакция терморегуляции (повышается межпороговый диапазон) [21, 50]. У взрослых людей, находящихся в сознании, межпороговый диапазон обычно $0,2\text{ }^{\circ}\text{C}$. Во время наркоза (летучими и инъекционными препаратами) межпороговый диапазон повышается примерно до $4\text{ }^{\circ}\text{C}$, поэтому реакция терморегуляции запускается только после значительного снижения температуры. Гипотермия развивается в три фазы. Сначала происходит расширение сосудов, ведущее к перераспределению тепла из центра на периферию, с быстрым сужением градиента температуры по мере снижения внутренней температуры. Такое перераспределение температуры ответственно за большинство (примерно 80 %) случаев гипотермии в первые 1–3 часа наркоза [22]. На следующей фазе гипотермии происходит более постепенное снижение температуры, так как выработка тепла в результате метаболизма не компенсирует потерю температуры в окружающую среду. Это происходит из-за снижения скорости основного обмена на 30–40 % и снижения мышечной активности. И наконец, если наркоз достаточно длительный (более 3–5 часов), между выработкой и потерей тепла достигается стационарное состояние. Оно обусловлено внешним подогревом и (или) изоляцией и активацией сужения сосудов, отдельно или в сочетании. Эти три фазы гипотермии наблюдаются и у животных [31, 32]. Наши данные подтверждают это, показывая, что наибольшее падение температуры происходит в течение примерно часа после индукции наркоза (перед индукцией — перед разрезом), а степень снижения ($1,6\text{ }^{\circ}\text{C}$) согласуется с ранее сообщавшимися данными для людей и собак [7, 22, 32]. Кроме того, мы обнаружили умеренное снижение температуры, связанное с премедикацией, и полагаем, что оно связано со снижением активности и расслаблением мышц. Redondo *et al.* [32] выявили связь более длительного периода подготовки к наркозу (промежуток от премедикации до индукции наркоза) с более низкой

Таблица 3. Средняя ректальная температура в отсутствие препаратов у собак по данным литературы и расчетное снижение температуры, эквивалентное снижению, связанному с клинически значимыми отрицательными явлениями у взрослых людей

Средняя ректальная температура ($^{\circ}\text{C}$)	Снижение на 2,7–8 % ($^{\circ}\text{C}$)	Источник
38,9	37,9–35,8	Robertshaw [34]
38,7	37,7–35,6	Redondo <i>et al.</i> [31, 32]
38,5	37,5–35,4	Настоящее исследование
38,5	37,5–35,4*	Cabell <i>et al.</i> [7]

* Эту температуру вычисляли как среднее в трех исследованных группах лечения. Хотя в оригинальной работе этот период указан как «перед индукцией», мы подтвердили, что температуру измеряли перед введением препаратов для премедикации (Dr Sandra Perkowski, личная переписка).

внутренней температурой к концу наркоза. Эти наблюдения дают основания полагать, что период между премедикацией и индукцией наркоза не должен быть слишком длительным; индукцию следует начинать после достижения желаемого эффекта премедикации.

Наши результаты подтверждают предыдущие данные о крайне высокой распространенности гипотермии [31, 32, 48]. Возможности сравнения данных разных исследований ограничены из-за использования разных определений гипотермии. Например, Redondo *et al.* [32] сообщили о гипотермии у 83,6 % собак. Немного большая частота, по нашим наблюдениям (88,0 %), возможно, объясняется различиями предельного значения для гипотермии (37,5 и 36,5 °C).

Маловероятно, что высокая распространенность эпидуральной анестезии в исследованной популяции могла значительно способствовать наблюдаемой выраженности или ходу развития гипотермии в период операции, однако возможно, что она способствовала удлинению послеоперационной гипотермии. Эпидуральная и спинальная анестезия расширяет межпороговый диапазон, однако в меньшей степени, чем общие анестетики [9, 18]. Степень, в которой сочетание эпидуральной анестезии и наркоза влияет на межпороговый диапазон, неясна. Продолжение действия эпидуральной анестезии в период восстановления и последующее угнетение терморегуляции при расширении периферических сосудов могло противодействовать нашим попыткам греть пациентов [14]. Нам неизвестно, проводилось ли непосредственное сравнение длительности эффекта бупивакаина и мепивакаина у собак, хотя разная длительность действия местных анестетиков, введенных эпидурально, говорит о вероятном значительном совпадении длительности действия препаратов [14].

У собак определение гипотермии в период операции и последующая классификация (обычно подразделение на легкую, умеренную и тяжелую) сильно варьируют и несколько произвольны [3, 26]. Определение, основанное на значимом исходе, представляется более подходящим. К сожалению, этот подход ограничен доступной на данный момент доказательной базой применительно к значимым исходам у собак. Учитывая имеющийся пробел, мы бы рекомендовали использовать четко установленный медицинский диапазон для определения легкой гипотермии как снижения внутренней температуры на 1–3 °C ниже нормы; это значение определено исходя из многочисленных отрицательных последствий [2, 17, 36, 38, 46]. При средней нормальной температуре взрослого человека 37 °C этот диапазон соответствует снижению на 2,7–8 %. Если применить такое процентное снижение к описанной средней ректальной температуре у собак, это будет соответствовать клинически значимому диапазону 35,4–37,9 °C (табл. 3). Получены некоторые доказательства, подтверждающие это: Pottie *et al.* [30] показали, что собаки с температурой

от 35,5 до 35,9 °C в период выхода из наркоза могли перевернуться на грудь через $17,6 \pm 14,8$ минут (среднее \pm CO), а собаки с температурой выше 38,0 °C — через $7,7 \pm 3,8$ минут. Быстрый выход из наркоза без осложнений — основная цель «ускоренного восстановления после операции», при котором послеоперационный уход оптимизируется с помощью мульти-модального мультидисциплинарного подхода [1, 12, 15]. Возможно, что такой подход особенно уместен в ветеринарии, учитывая высокий процент случаев смерти из-за седации и наркоза в период восстановления [5, 12].

Хотя измерение ректальной температуры — не очень точный показатель внутренней температуры тела («золотым стандартом» считается измерение с помощью катетера в легочной артерии), 94 % результатов измерения ректальной температуры находились в пределах $\pm 0,5^\circ\text{C}$ от внутренней температуры [11, 27]. Попыток внести поправку на наличие каловых масс при измерении температуры не предпринималось, поскольку полагали, что влияние этого фактора на точность будет одинаковым при обоих аудитах.

Несмотря на улучшение мер против послеоперационной гипотермии, достигнутое во время этого цикла клинического аудита, наблюдаемая высокая частота послеоперационной гипотермии далека от идеальной. Интересно отметить, что мы использовали активные нагревательные устройства (FAW), в то время как Redondo *et al.* [32] использовали пассивные средства (одеяла). Сравнение FAW с резистивным греющим ковриком говорит о возможности обращения теплотери в течение сопоставимого периода операции, хотя у большинства животных гипотермия по-прежнему присутствовала при экстубации [16]. Хотя непосредственное сравнение данных этих исследований сложно из-за различий в популяции, процедурах и среде, это дает основания полагать, что эффективность активного подогрева сильно зависит от времени его применения. Мы в настоящее время используем одеяла FAW только после завершения ограничения операционного поля салфетками из-за опасений по поводу микробного загрязнения, что несколько нивелирует возможные преимущества использования FAW. Риск инфекции хирургической раны, связанной с FAW, неясен, и его необходимо взвесить с учетом возможного повышения риска инфекции, связанного с гипотермией [13, 20, 41, 49]. Одеяла с резистивным нагревом выигрывают в сравнении с FAW и, возможно, могут стать подходящей альтернативой при снижении риска инфекции [24, 49]. Необходимость дожидаться ограничения операционного поля салфетками перед использованием FAW — недостаток, так как это время часто превышает начальную гипотермическую фазу, когда происходит перераспределение крови. К этому моменту гипотермия уже возникла. Более эффективным подходом к регулировке температуры было бы использование оп-

ределенной установки температуры, при которой запускается активный нагрев [2]. В связи с высокой вероятностью снижения температуры при наркозе, предварительный прогрев пациентов перед наркозом всё чаще становится стандартной медицинской практикой в некоторых странах [2, 40, 46]. Доказательства, которые могли бы подтвердить такую практику в ветеринарии, в настоящее время ограничены, и необходимы дополнительные исследования [33].

Выбор температуры 37,5 °C в качестве граничного значения для включения активного нагрева был основан на нашем согласованном мнении после обсуждения, а также необходимости компромисса, чтобы уменьшить опасения по поводу перегрева собаки. Хотя данное целевое значение консервативно (табл. 3), его введение стало улучшением в сравнении с непосредственно применявшимся целевым значением 37,0 °C во время аудита 1. Необходимы дополнительные исследования в форме рандомизированных контролируемых испытаний, чтобы определить критическую температуру(-ы), приводящую к отрицательным последствиям. Сходным образом способность контролировать большое число переменных при помощи клинического аудита ограничена. Наблюдаемые различия в выборе препаратов для наркоза и обезболивания отражают это ограничение. Больше число собак, получавших ацепромазин во время аудита 2, могло способствовать задержке нормализации температуры после операции из-за длительного действия этого препарата на поведение и сосудистый тонус. Более быстрая нормализация температуры во время аудита 2 дает основания полагать, что эффект нашей стратегии поддержания температуры был сильнее, чем эффект ацепромазина. Однако это наблюдение следует рассматривать с осторожностью, так как план исследования не предполагал установления причинной связи. Хотя клинический аудит позволяет отслеживать рабочие показатели и способствует улучшению ухода за пациентами, он не может заменить перспективных контролируемых исследований, создающих доказательную базу для наилучшей практики. Скорее, клинический аудит является инструментом оценки следования правилам наилучшей практики [6, 35]. Распространенной слабой стороной клинического аудита является вероятность эффекта Хоторна, при котором люди изменяют свое поведение, если знают, что за ними наблюдают [8, 28]. Если это приводит к улучшению лечения пациента, мы видим это как положительный эффект, если эти улучшения сохраняются после завершения аудита (периода наблюдения).

В заключение, наши результаты показывают, что простые изменения в уходе за пациентами на основании клинического аудита способны ускорить нормализацию температуры после наркоза. Тем не менее частота послеоперационной гипотермии осталась высокой, и необходима дальнейшая работа по улучшению. Выбор мер был основан на согласованном

мнении, достигнутом в ходе обсуждения в нашей клинике, и, возможно, окажется неподходящим в других условиях.

Благодарности

Авторы благодарят технический персонал Западного специализированного ветеринарного центра и центра неотложной помощи за квалифицированный уход за пациентами и поддержку этого исследования, а также Лауру Лоу, Мелани Преббл и Андреа Радке за помощь в измерении температуры. DP получил грант NSERC Discovery от правительства Канады.

Конфликт интересов

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

Литература

1. Adamina, M., Kehlet, H., Tomlinson, G. A., et al. (2011) Enhanced recovery pathways optimize health outcomes and resource utilization: a meta-analysis of randomized controlled trials in colorectal surgery // *Surgery* 149, 830–840.
2. Alexander, R., Andrzejowski, J., Bovey, J., et al. (2008) Inadvertent perioperative hypothermia: full guideline. <http://www.nice.org.uk/guidance/cg65/evidence>. Accessed March 6, 2016.
3. Armstrong, S. R., Roberts, B. K., & Aronsohn, M. (2005) Perioperative hypothermia // *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 15, 32–37.
4. Beal, M. W., Brown, D. C., & Shofer, F. S. (2000) The effects of perioperative hypothermia and the duration of anesthesia on postoperative wound infection rate in clean wounds: a retrospective study // *Veterinary Surgery* 29, 123–127.
5. Brodbelt, D. C., Blissitt, K. J., Hammond, R. A., et al. (2008) The risk of death: the confidential enquiry into perioperative small animal fatalities // *Veterinary Anaesthesia and Analgesia* 35, 365–373.
6. Burgess, R. (2011) *New Principles of Best Practice in Clinical Audit*. 2nd edn. Radcliffe Publishing, Oxford, UK.
7. Cabell, L. W., Perkowski, S. Z., Gregor, T., et al. (1997) The effects of active peripheral skin warming on perioperative hypothermia in dogs // *Veterinary Surgery* 26, 79–85.
8. Edwards, K. E., Hagen, S. M., Hannam, J., et al. (2013) A randomized comparison between records made with an anesthesia information management system and by hand, and evaluation of the Hawthorne effect // *Canadian Journal of Anaesthesia* 60, 990–997.
9. Emerick, T. H., Ozaki, M., Sessler, D. I., et al. (1994) Epidural anesthesia increases apparent leg temperature and decreases the shivering threshold // *Anesthesiology* 81, 289–298.
10. Evans, A. T., Sawyer, D. C., & Krahwinkel, D. J. (1973) Effect of a warm-water blanket on development of hypothermia during small animal surgery // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 163, 147–148.
11. Greer, R. J., Cohn, L. A., Dodam, J. R., et al. (2007) Comparison of three methods of temperature measurement in hypothermic, euthermic, and hyperthermic dogs // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 230, 1841–1848.
12. Hasiuk, M. M., Brown, D., Cooney, C., et al. (2015) Application of fast-track surgery principles to evaluate effects of atipamezole on recovery and analgesia following ovariohysterectomy in cats anesthetized with dexmedetomidine-ketamine-hydromorphone // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 246, 645–653.

13. Huang, J. K., Shah, E. F., Vinodkumar, N., et al. (2003) The Bair Hugger patient warming system in prolonged vascular surgery: an infection risk? // *Critical Care* 7, R13–R16.
14. Hurley, R. J., Feldman, H. S., Latka, C., et al. (1991) The effects of epinephrine on the anesthetic and hemodynamic properties of ropivacaine and bupivacaine after epidural administration in the dog // *Regional Anesthesia* 16, 303–308.
15. Kehlet, H. (1997) Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation // *British Journal of Anaesthesia* 78, 606–617.
16. Kibanda, J. O. & Gurney, M. (2012) Comparison of two methods for the management of intraoperative hypothermia in dogs // *Veterinary Record* 170, 392.
17. Kurz, A. (2008) Thermal care in the perioperative period // *Best Practice & Research. Clinical Anaesthesiology* 22, 39–62.
18. Kurz, A., Sessler, D. I., Schroeder, M., et al. (1993) Thermoregulatory response thresholds during spinal anesthesia // *Anesthesia & Analgesia* 77, 721–726.
19. Kurz, A., Sessler, D. I., Narzt, E., et al. (1995) Postoperative hemodynamic and thermoregulatory consequences of intraoperative core hypothermia // *Journal of Clinical Anesthesia* 7, 359–366.
20. Kurz, A., Sessler, D. I., & Lenhardt, R. (1996) Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. Study of wound infection and temperature group // *New England Journal of Medicine* 334, 1209–1215.
21. Matsukawa, T., Kurz, A., Sessler, D. I., et al. (1995) Propofol linearly reduces the vasoconstriction and shivering thresholds // *Anesthesiology* 82, 1169–1180.
22. Matsukawa, T., Sessler, D. I., Sessler, A. M., et al. (1995) Heat flow and distribution during induction of general anesthesia // *Anesthesiology* 82, 662–673.
23. Mosedale, P. (1998) Introducing clinical audit to veterinary practice // *In Practice* 20, 40–42.
24. Negishi, C., Hasegawa, K., Mukai, S., et al. (2003) Resistive-heating and forced-air warming are comparably effective // *Anesthesia & Analgesia* 96, 1683–1687.
25. Ogrinc, G., Mooney, S. E., Estrada, C., et al. (2008) The SQUIRE (Standards for Quality Improvement Reporting Excellence) guidelines for quality improvement reporting: explanation and elaboration // *Quality & Safety in Health Care* 17 (Suppl 1), i13–i32.
26. Oncken, A. K., Kirby, R., & Rudloff, E. (2001) Hypothermia in critically ill dogs and cats // *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian* 23, 506–521.
27. Osinchuk, S., Taylor, S. M., Shmon, C. L., et al. (2014) Comparison between core temperatures measured telemetrically using the CorTemp(R) ingestible temperature sensor and rectal temperature in healthy Labrador retrievers // *Canadian Veterinary Journal* 55, 939–945.
28. Parsons, H. M. (1974) What happened at Hawthorne? New evidence suggests the Hawthorne effect resulted from operant reinforcement contingencies // *Science* 183, 922–932.
29. Patel, N. K., Sarraf, K. M., Joseph, S., et al. (2013) Implementing the national hip fracture database: an audit of care // *Injury* 44, 1934–1939.
30. Pottie, R. G., Dart, C. M., Perkins, N. R., et al. (2007) Effect of hypothermia on recovery from general anaesthesia in the dog // *Australian Veterinary Journal* 85, 158–162.
31. Redondo, J. I., Suesta, P., Gil, L., et al. (2012) Retrospective study of the prevalence of postanaesthetic hypothermia in cats // *Veterinary Record* 170, 206.
32. Redondo, J. I., Suesta, P., Serra, I., et al. (2012) Retrospective study of the prevalence of postanaesthetic hypothermia in dogs // *Veterinary Record* 171, 374.
33. Rigotti, C. F., Jolliffe, C. T., & Leece, E. A. (2015) Effect of prewarming on the body temperature of small dogs undergoing inhalation anesthesia // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 247, 765–770.
34. Robertshaw, D. (2004) Temperature regulation and the thermal environment. In: *Dukes' Physiology of Domestic Animals*. 12th edn. Ed W. O. Reece. Cornell University Press, New York, NY, USA. pp 962–973.
35. Rose, N., Toews, L., & Pang, D. S. (2016) A systematic review of clinical audit in companion animal veterinary medicine // *BMC Veterinary Research* 12, 40.
36. Scott, E. M. & Buckland, R. (2006) A systematic review of intraoperative warming to prevent postoperative complications // *AORN Journal* 83, 1107–1113.
37. Sessler, D. I. (1997) Mild perioperative hypothermia // *New England Journal of Medicine* 336, 1730–1737.
38. Sessler, D. I. (2001) Complications and treatment of mild hypothermia // *Anesthesiology* 95, 531–543.
39. Sessler, D. I. (2009) New surgical thermal management guidelines // *Lancet* 374, 1049–1050.
40. Sessler, D. I., Schroeder, M., Merrifield, B., et al. (1995) Optimal duration and temperature of prewarming // *Anesthesiology* 82, 674–681.
41. Sessler, D. I., Olmsted, R. N., & Kuelpmann, R. (2011) Forced-air warming does not worsen air quality in laminar flow operating rooms // *Anesthesia & Analgesia* 113, 1416–1421.
42. Shonfeld, A., Riyat, A., Kotecha, A., et al. (2011) Critical care transfers: using audit to make a difference // *Anaesthesia* 66, 946–947.
43. Slotman, G. J., Jed, E. H., & Burchard, K. W. (1985) Adverse effects of hypothermia in postoperative patients // *American Journal of Surgery* 149, 495–501.
44. Stewart, S. M., Lujan, E., & Huff, C. L. (1987) Innovations and excellence: the incidence of adult hypothermia in the postanesthesia care unit // *Perioperative Nursing Quarterly* 3, 57–62.
45. Torossian, A. (2007) Survey on intraoperative temperature management in Europe // *European Journal of Anaesthesiology* 24, 668–675.
46. Torossian, A. (2008) Thermal management during anaesthesia and thermoregulation standards for the prevention of inadvertent perioperative hypothermia // *Best Practice & Research. Clinical Anaesthesiology* 22, 659–668.
47. Vaughan, M. S., Vaughan, R. W., & Cork, R. C. (1981) Postoperative hypothermia in adults: relationship of age, anesthesia, and shivering to rewarming // *Anesthesia & Analgesia* 60, 746–751.
48. Waterman, A. (1975) Accidental hypothermia during anaesthesia in dogs and cats // *Veterinary Record* 96, 308–313.
49. Wood, A. M., Moss, C., Keenan, A., et al. (2014) Infection control hazards associated with the use of forced-air warming in operating theatres // *Journal of Hospital Infection* 88, 132–140.
50. Xiong, J., Kurz, A., Sessler, D. I., et al. (1996) Isoflurane produces marked and non-linear decreases in the vasoconstriction and shivering thresholds // *Anesthesiology* 85, 240–245.

Краткосрочный результат и осложнения ВОПБК с помощью фиксирующих компрессионных пластин анатомической формы у собак мелких/средних пород с «избыточным» углом плато большеберцовой кости

Цели: описать краткосрочные рентгенографические и клинические результаты, а также осложнения после выравнивающей остеотомии плато большеберцовой кости с использованием фиксирующих компрессионных пластин с анатомическими контурами, проведенной для лечения несостоятельности краниальной крестовидной связки у собак массой менее 18,1 кг с углом плато большеберцовой кости более 35°.

Методы: ретроспективный сбор данных об угле плато большеберцовой кости до операции, после операции и в период наблюдения, вращении сегмента плато, ширине бугристости большеберцовой кости и длине краниальной поверхности сегмента бугристости большеберцовой кости от места прикрепления надколенного сухожилия, а также вращении плато большеберцовой кости ниже уровня прикрепления связки надколенника.

Результаты: у 26 небольших собак (всего 29 коленных суставов) средний угол плато большеберцовой кости до операции, после операции и при последующем наблюдении составил 38,2°, 4,8° и 4,4° соответственно. Выявленные послеоперационные осложнения были ограничены тендинопатией надколенного сухожилия в одном случае (3,4 %); переломам бугрис-

тости большеберцовой кости или малоберцовой кости не отмечено.

Клиническая значимость: оценка краткосрочного результата выравнивающей остеотомии плато большеберцовой кости со стабилизацией фиксирующими компрессионными пластинами с анатомическими контурами по рентгенографическим и клиническим критериям у собак с большим углом плато большеберцовой кости дает основания полагать, что риск осложнений очень низок. В некоторых случаях для полного поворота необходимо вращение за пределы «безопасной позиции», однако, по-видимому, это не влечет повышенного риска перелома бугристости большеберцовой кости.

D. C. Barnes¹, T. Trinterud, M. R. Owen and M. A. Bush

Journal of Small Animal Practice (2016) 57, 305–310

DOI: 10.1111/jsap.12486

Принято: 11 февраля 2016;

опубликовано онлайн: 5 мая 2016

Специализированная клиника Dick White, Station Farm, London Road, Сикс-Майл-Боттом, Кембриджшир, CB8 0UH

¹ Для переписки: db@dickwhitereferrals.com

ВВЕДЕНИЕ

В ветеринарной литературе существуют разные определения «избыточного» угла плато большеберцовой кости (УПБК), хотя в большинстве исследований указано значение 35° и более [8, 16].

Избыточный УПБК может быть обусловлен порок развития каудальной поверхности проксимальной части большеберцовой кости в меньшинстве случаев, однако у многих мелких/средних собак угол плато большеберцовой превышает 35° без признаков

нарушений развития; по-видимому, это породная особенность уэст-хайленд-уайт-терьеров [19, 32].

По данным одного исследования, нехирургическое лечение собак мелких пород с разрывом крестовидной связки позволило восстановить функцию тазовой конечности в приемлемой степени у 24 из 28 животных согласно ветеринарной оценке, однако восстановительный период был длительным (в среднем 4 месяца), а у 14,3 % собак сохранилась хромота. Кроме того, в этой публикации не указан угол плато большеберцовой кости собак, консервативное лечение кото-

рых оказалось неэффективным [29]. По опыту авторов, разрыв краниальной крестовидной связки (ККС) у собак мелких пород с избыточным УПБК может быть связан с подвывихом краниального конца большеберцовой кости, что, по нашему мнению, является возможным фактором риска худшего исхода. Выказывалось предположение, что выравнивающая остеотомия плато большеберцовой кости (ВОПБК) не является идеальным методом лечения несостоятельности ККС при избыточном УПБК из-за риска перелома бугристости большеберцовой кости после поворота проксимального сегмента большеберцовой кости за пределы «безопасной позиции», т. е. поворота краниальной части плато большеберцовой кости ниже уровня прикрепления связки надколенника, что ослабляет поддержку бугристости большеберцовой кости [25, 27, 30]. Некоторые авторы вместо этого рекомендуют краниальную клиновидную закрывающую остеотомию (ККЗО) или сочетание ВОПБК/ККЗО [27, 30]. Другие рекомендуют неполную нейтрализацию краниального смещения большеберцовой кости путем поворота УПБК для получения угла более 6° , с добавлением бокового шва между фавеллой и большеберцовой костью или без [19]. Исследования по оценке хирургического лечения заболеваний крестовидной связки у собак с избыточным УПБК проводились на крупных собаках, в частности весом более 18,1 кг [8, 27]. На примере собак крупных пород показано, что у животных с избыточным или нормальным УПБК риск послеоперационного перелома бугристости большеберцовой кости при ширине сегмента бугристости большеберцовой кости более 10,8 мм ниже, чем при ширине 7,7 мм и менее [3]. Показано, что у собак крупных пород с избыточным УПБК выше риск послеоперационных осложнений после операции ВОПБК, однако исход сравним с таковым у собак без избыточного УПБК [8].

Целями этого исследования были описание краткосрочного рентгенографического и клинического результата, а также частоты осложнений после ВОПБК с использованием фиксирующих компрессионных костных пластин анатомической формы (Synthes, Вест Честер, Пенсильвания, США) для лечения несостоятельности ККС у собак мелких/средних пород ($< 18,1$ кг) с избыточным УПБК ($\geq 35^\circ$), а также оценка того, происходит ли поворот за пределы «безопасной позиции» при угле ПБК 5° после операции у таких животных.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Это ретроспективный обзор клинических случаев на базе одного учреждения. Данные о собаках мелких/средних пород с избыточным УПБК искали в клинической документации по планированию ВОПБК. В исследование включали всех животных массой менее 18,1 кг, у которых УПБК до операции был равен или превышал 35° , а после операции —

меньше 14° и у которых были доступны данные последующего наблюдения не менее 6 недель.

Техника наркоза и обезболивания

Для премедикации использовали метадон (Комфортан; Eurovet Animal Health) и дексмететомидин (Дексдомитор; Pfizer Animal Health). Для индукции наркоза использовали пропофол (ПропоФло; Abbott Animal Health) или альфаксалон (Альфаксан; Jurox), а для поддержания — изофлюран (Изофлю; Abbott Animal Health) в 100 % кислороде. Животным вводили морфин без консервантов эпидурально (морфина сульфат Брит. Фарм.; Martindale Pharmaceuticals), либо левобупивакаин (Хирокаин 0,5 %; Abbott Animal Health) или бупивакаин (Marcain 0,5 %; Astra Zeneca), либо использовали блокаду периферического пояснично-крестцового нерва левобупивакаином или бупивакаином. Во время операции вводили нестероидные противовоспалительные препараты (НСПВП), выбранные направившими животных ветеринарными врачами общего профиля. Животных оставляли в стационаре на 24–48 часов после операции для криотерапии и дополнительного обезболивания метадонем по необходимости. НСПВП продолжали давать 14 дней после операции.

Антибиотикотерапия

Во время операции вводили цефуроксим в/в в дозе 11 мг/кг (Зинацеф; Covis Pharma) раз в 90 минут. После операции введение антибиотика прекращали.

Рентгенография

Рентгеновские снимки получали под наркозом или седацией дексмететомидином в сочетании с буторфанолом или метадоном внутривенно. Снимки делали в медиолатеральной проекции, располагая коленный сустав в центре, а затем сдвигали кадр так, чтобы включить в него заплюсну с дистальной стороны. При этом убеждались, что мышелки бедренной кости налагаются друг на друга с отклонением не более 2 мм [9]. Для получения рентгеновских снимков в краниодорсальной проекции фокусировались на средней части диафиза большеберцовой кости и смещали кадр так, чтобы включить коленный сустав и заплюсну. Для измерения УПБК до операции, после операции и при последующем наблюдении, измерения углового вращения, длины краниальной части сегмента бугристости большеберцовой кости от места прикрепления надколенной связки (А), минимальной ширины сегмента бугристости большеберцовой кости (В) и поворота плато большеберцовой кости за пределы безопасной позиции (С) использовали компьютерную программу (OsiriX 6.0, Pixmeo SARL, Женева, Швейцария), как показано на рис. 1.

Хирургическая техника

Все операции ВОПБК выполнял специалист по хирургии мелких животных, признанный ECVS или

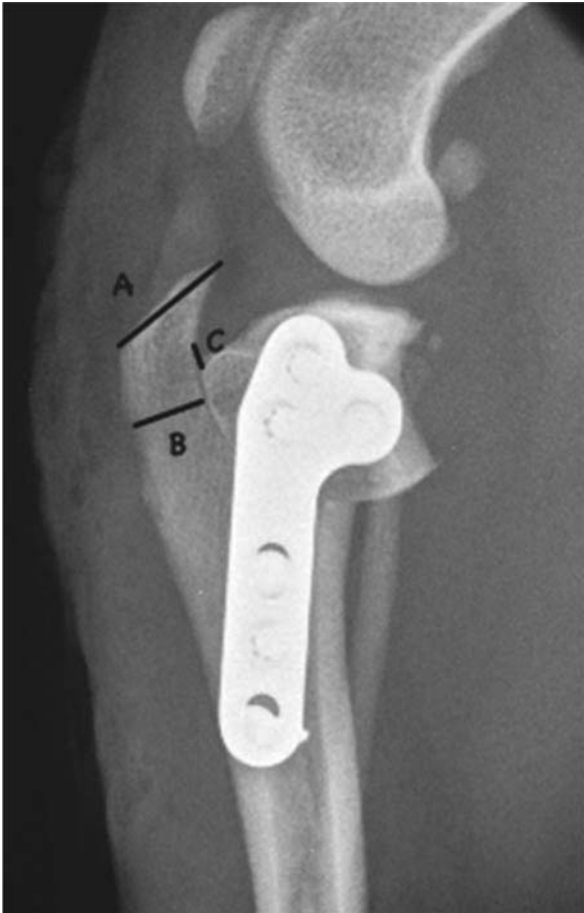


Рис. 1. Рентгеновский снимок проксимальной части большеберцовой кости после ВОПБК, показывающий измерение длины краниальной части сегмента бугристости большеберцовой кости от места прикрепления связки надколенника (А), минимальную ширину сегмента бугристости большеберцовой кости (В) и поворот плато большеберцовой кости за пределы безопасной позиции (С)

RCVS, или резиденты под его непосредственным наблюдением. При всех операциях для оценки внутрисуставных структур делали маленький парапателлярный разрез. Травмы мениска, обнаруженные при непосредственном наблюдении и тупом зондировании, лечили путем частичной или сегментарной менискотомии в зависимости от обстоятельств. При стандартной технике ВОПБК не использовали шаблон-фиксатор. Для точного определения места остеотомии устанавливали две спицы Киршнера в соответствии с предварительным планом операции [33]. В зависимости от предпочтений хирурга и доступности использовали электрическую (De Soutter Medical Limited, Бакингемшир, Великобритания) или пневматическую (Whittemore Enterprises, Ранчо Кукамонга, Калифорния, США) костную пилу для ВОПБК. Место остеотомии промывали стерильным физиологическим раствором (Vetivex; Dechra Veterinary Products, Шропшир, Великобритания) до ее завершения. Проксимальный фрагмент поворачивали таким образом, чтобы получить УПБК после операции 5°, с помощью остроко-

нечных редуцированных щипцов, а для временной фиксации использовали спицу Киршнера 1,1 мм, которую проводили через участок остеотомии от точки проксимальнее или дистальнее места прикрепления связки надколенника в зависимости от предпочтений хирурга. Кроме того, остроконечные редуцированные щипцы временно накладывали на место остеотомии для лучшей репозиции во время наложения пластины. Во всех случаях участок остеотомии стабилизировали одной фиксирующей компрессионной пластиной для ВОПБК анатомической формы с шестью отверстиями с помощью четырех фиксирующих и двух кортикальных винтов либо трех фиксирующих и трех кортикальных винтов в зависимости от предпочтений хирурга. Дополнительную подгонку контуров пластин перед наложением не делали.

Оценка исхода

Оценка краткосрочного исхода включала субъективную оценку хромоты (0 = хромоты нет, 1 = легкая хромота, 2 = умеренная хромота, 3 = выраженная хромота, 4 = сильная хромота/неспособность опираться на конечность) и оценку рентгеновских снимков через 6–8 недель после операции; рассматривали записи в историях болезни и рентгеновские снимки для поиска сведений о послеоперационных осложнениях.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Клинические данные

За период с июля 2010 г. по октябрь 2014 г. было найдено 26 собак мелких пород с несостоятельностью ККС и избыточным УПБК (29 коленных суставов). Среди них были представлены следующие породы: 11 уэст-хайленд-уайт-терьеров (13 коленных суставов), 4 метиса, 2 бишон-фриза, 2 лхасских апсо, 2 джек-рассел-терьера, 2 керн-терьера, 1 паттердейл-терьер (2 коленных сустава), 1 малый пудель и 1 кокер-спаниель. Исследованная популяция включала 14 кастрированных кобелей и 12 кастрированных сук. Средний возраст на момент операции составил 7 лет (диапазон 1 год 10 мес. — 11 лет). Средняя масса тела составила 10,3 кг (диапазон 4,5–16,8 кг). Трем пациентам было последовательно проведено две операции с обеих сторон. У одной собаки обнаружен медиальный вывих коленной чашки, для лечения которого проведена пластика желоба путем клиновидной резекции с одновременным наложением шва, препятствующего вращению.

Отклонения, обнаруженные при операции

На 21 конечности разрыв ККС был полным (72 %), а на 8 — частичным (28 %). Для лечения разрывов менисков в 11 коленных суставах (38 %) выполнили частичную или сегментарную резекцию мениска.

Для ВОПБК использовали пилы следующего размера: 12 мм (n = 14), 15 мм (n = 12), 18 мм (n = 3). Участок остеотомии во всех случаях стабилизировали фиксирующими пластинами для ВОПБК анатомической формы (Synthes, Вест Честер, Пенсильвания, США) [2,4 мм (n = 21), 2,7 мм (n = 7), 3,5 мм (короткие) (n = 1)].

Результаты рентгенографии

Средняя длина краниальной части сегмента бугристости большеберцовой кости от места прикрепления связки надколенника до проксимальной части участка остеотомии (А) и минимальная ширина сегмента бугристости большеберцовой кости от гребня большеберцовой кости до места остеотомии (В) составила 9,6 мм (диапазон 6,5–13,0 мм) и 5,9 мм (диапазон 4,0–8,0 мм) соответственно.

Медиана и среднее поворота краниальной части плато большеберцовой кости за пределы безопасной позиции (С) составили 1,0 и –0,8 мм (диапазон –2,5...4,8 мм). Поворот сегмента плато большеберцовой кости за пределы безопасной позиции имел место в 55 % случаев (n = 16).

Медиана времени до контрольной послеоперационной рентгенографии составила 6 недель (диапазон 5–26 недель). В 6 из 29 случаев контрольные рентгеновские снимки были недоступны для обзора. Клиническая оценка результата была доступна для всех 29 процедур. Наложение структур на рентгеновском снимке и расположение имплантата не позволили точно оценить УПБК двух конечностей при контрольной рентгенографической оценке. Средний УПБК до операции, после операции и через 6 недель после операции составил 38,2° (СО 3,02; диапазон 35–47°), 4,8° (СО 3,40; диапазон –2...–12,5°) и 4,4° (СО 3,01; диапазон –2...–11°), соответственно. Среднее различие УПБК между снимками, сделанными сразу после операции и через 6 недель, составило 0,3° (СО 1,07; диапазон –1,5...–4°).

Осложнения

Зарегистрированные послеоперационные осложнения были ограничены воспалением связки надколенника (диагностированным по утолщению связки на рентгеновских снимках в сочетании с припухлостью мягких тканей в краниальной части коленного сустава и легкой хромоте при отсутствии других изменений) в одном случае (n = 1/29, 3,4 %). Это осложнение разрешилось в течение следующих двух недель при ограничении физических нагрузок. Рентгенографические признаки утолщения связки надколенника без хромоты обнаружены в 58 % случаев (14 из 28 конечностей с доступными для обзора контрольными рентгеновскими снимками). В этих случаях не требовалось изменений лечения по сравнению с собаками без утолщения связки надколенника. В описанных случаях не отмечено инфекций хирургической раны, переломов бугристости большеберцовой кости или поздних травм менисков.

Исход

Клиническая оценка хромоты через короткое время после операции, проводившаяся одновременно с контрольной рентгенографией, составила 0 в 70 % случаев (n = 16) и 1 в 26 % случаях (n = 6). У одной собаки появилась острая выраженная хромота (оценка хромоты 3), длившаяся 24 часа, вечером перед повторным осмотром 6 недель спустя. Рентгенографических отклонений в этом случае не обнаружено, и через две недели ограничения физических нагрузок состояние нормализовалось.

ОБСУЖДЕНИЕ

Частота осложнений в этом исследовании была ниже, чем описано ранее при ВОПБК с применением нефиксирующих костных пластин или без для собак мелких/средних пород с избыточным УПБК, и значительно не отличается от частоты у крупных собак, когда ВОПБК выполняется опытными хирургами с помощью фиксирующих костных пластин анатомической формы [12, 17]. Хотя возможно, что при большем числе животных и более длительном последующем наблюдении были бы обнаружены дополнительные осложнения, в настоящей работе единственным клинически значимым осложнением было воспаление связки надколенника у одной собаки. Следует отметить, что переломы бугристости большеберцовой кости отсутствовали, несмотря на поворот сегмента плато большеберцовой кости за пределы безопасной позиции в 55 % случаев. Наши хирургические методы были направлены на уменьшение УПБК после операции до 5°, и в среднем это значение составило 4,8°. Диапазон УПБК после операции был более широким, чем описано для собак крупных пород с нормальной морфологией большеберцовой кости, однако сравним с данными других публикаций и предыдущими данными для собак мелких/средних пород и собак с избыточным УПБК [8, 12, 13, 17, 20, 22, 32]. Факторы риска невозможности получения желаемого УПБК после операции ранее специально не изучались. Обнаружено, что в 45 % случаев избыточного УПБК у собак мелких/средних пород не требовалось поворачивать сегмент плато большеберцовой кости за пределы безопасной позиции. То, что поворот за пределы безопасной позиции требовался не во всех случаях, вероятно, связано с различиями морфологии большеберцовой кости у этих собак мелких пород, хотя степень поворота, необходимого в каждом случае, также зависит от выбора радиуса диска пилы для ВОПБК [10]. Маловероятно, что перелом бугристости большеберцовой кости произойдет просто из-за малой ширины сегмента бугристости (В) или поворота сегмента за пределы безопасной позиции; скорее, это обусловлено сочетанием факторов, связанных с прочностью самого сегмента бугристости большеберцовой кости, поддержкой, обеспечиваемой плато большеберцовой кости (касательно как



Рис. 2. Медиолатеральные рентгеновские снимки малоберцовой кости, показывающие результат ВОПБК на одной и той же конечности, с полным поворотом до достижения УПБК после операции 5°; показана зависимость ширины бугристости большеберцовой кости и степень поворота за пределы безопасной позиции в зависимости от размера диска пилы

степени поворота, так и достаточности репозиции и компрессии), а также направлением и выраженностью сил, действующих на бугристость, плотностью кости и степенью некроза кости из-за термического повреждения при остеотомии. Причины получения узкого сегмента бугристости большеберцовой кости включают неточное расположение пилы и неправильный выбор радиуса ее диска [3, 26]. На рис. 2 показано влияние выбора диска пилы большего размера не только на ширину сегмента бугристости большеберцовой кости, но и на поворот относительно безопасной позиции, необходимый для получения такого же послеоперационного УПБК 5°. Мы использовали технику с двумя спицами, чтобы свести к минимуму неточности расположения пилы [33]. Ранее сообщалось, что у собак со средней массой 40,3 кг (СО 10,7) при ширине сегмента бугристости большеберцовой кости более 10,8 мм перелом бугристости менее вероятен [3]. Так как для объектов одинаковой плотности масса пропорциональна длине в третьей степени, логично, что при массе собаки 10 кг пропорциональное снижение безопасной ширины сегмента бугристости большеберцовой кости до 6,5 мм теоретически должно быть безопасно при равных прочих факторах [11]. Средний размер В (минимальная длина сегмента бугристости большеберцовой кости) в этом исследовании составил 5,9 мм, и отсутствие случаев перелома бугристости говорит в поль-

зу такого предположения, хотя в данной исследованной популяции представлены пациенты разной массы и, как отмечено ранее, ширина сегмента бугристости большеберцовой кости не является единственным фактором риска перелома.

В ветеринарной литературе встречаются разные определения избыточного УПБК, как и определения крупной собаки — основанные на массе тела или размере имплантата для стабилизации кости. Duerr *et al.* [8] привели сравнительное описание возможных методов хирургического лечения заболеваний крестовидных связок у собак крупных пород массой более 18,1 кг с избыточным УПБК от 35°. Мы выбирали случаи для нашего исследования на основании этих значений. Недавно описана ВОПБК у собак мелких пород с «большим» УПБК [32]. В этой публикации описаны собаки сходных пород и массы, с УПБК более 30° (средний УПБК = 37°). Для стабилизации в этих случаях использовали фиксирующую Т-образную пластину с четырьмя отверстиями, в результате частота несостоятельности имплантата проксимального фрагмента при контрольном осмотре через 6–8 недель превысила 10 %. Это осложнение не отмечено в нашей популяции, в которой значения УПБК при контрольном осмотре после операции значительно не отличались от измеренных сразу после операции. Причиной такого различия в стабильности могла быть установка всего двух винтов в проксимальный

фрагмент при применении Т-образной пластины вместо трех винтов, как в описанных здесь случаях. Кроме того, на стабильность могут влиять различия свойств материалов винтов и пластины, а также механизм фиксации пластины винтами; в Т-образной пластине между титановой головкой винта и титановым вкладышем, вставляющимся в пластину, используется конический переходник Морзе, в то время как в фиксирующих компрессионных пластинах анатомической формы головка винта из нержавеющей стали фиксируется на пластине из нержавеющей стали при помощи резьбы [4, 5, 7]. Недавно опубликовано еще одно исследование ВОПБК со стабилизацией нефиксирующими костными пластинами у собак мелких/средних пород [12]. В этой популяции собак не было избыточного УПБК, однако частота значительных осложнений составила 7 %, а перелома бугристости большеберцовой кости — 6 %. Возможно, меньшая частота осложнений в нашей работе частично обусловлена использованием фиксирующих компрессионных костных пластин анатомической формы.

Целью ВОПБК является УПБК, близкий к 5°, что, как было показано экспериментально, устраняет краниальное смещение большеберцовой кости [25, 31]. Высказывалось предположение, что в связи с тем, что поворот проксимального фрагмента для получения УПБК 5° в случаях с избыточным УПБК обнажает проксимальную часть бугристости, это может предрасполагать к переломам сегмента бугристости [24, 27, 30]. Таким образом, для собак с УПБК 35° или больше рекомендуются более сложные операции, сочетающие выравнивание плато большеберцовой кости с клиновидной закрывающей остеотомией (КЗО) либо только ККЗО [18, 19, 27, 30]. Сочетание КЗО/ВОПБК не относится к плановой процедуре в нашем учреждении, поскольку частота осложнений и длительность заживления при этом выше, чем только при ВОПБК [27]. Следует отметить, что, хотя Duerr *et al.* [8] показали худший исход у собак крупных пород с избыточным УПБК при угле после операции выше 14° по сравнению с углом менее 14°, ККЗО по-прежнему широко применяется, несмотря на то, что этот метод не позволяет достаточно точно добиться желаемого послеоперационного УПБК 5° [19, 23, 30]. Например, в одной опубликованной работе средний УПБК после КЗО у собак мелких пород был 16,7°, хотя хромота уменьшилась и ни у одной из собак в этой публикации не было осложнений [19]. УПБК после КЗО зависит от нескольких переменных, таких как места остеотомии и совмещение коркового слоя кости [1]. Показано, что связанное с этим изменение длинной оси после КЗО влияет на УПБК [2]. КЗО приводит к краниодорсальному перемещению бугристости большеберцовой кости и краниокаудальному отклонению ее гребня, что, в свою очередь, тянет коленную чашку в более дистальное положение [27]. Эти изменения взаимной ориента-

ции структур конечности влияют на ее биомеханику, а также могут ухудшить эстетический результат [15]. Кроме того, если два остеотомических распила не расположены точно в одной плоскости, повышается риск варусной или вальгусной деформации большеберцовой кости с потенциальными последствиями в виде изменения механики контакта, преждевременного износа хряща и прогрессирования остеоартрита. Кроме того, обнаружено, что использование КЗО в случаях с избыточным УПБК приводит к дополнительным сложностям с фиксацией проксимального фрагмента [30]. Тем не менее показано, что ККЗО с применением вспомогательных средств для позиционирования позволяет успешно выполнить остеотомию в ортогональных плоскостях [1].

Частота повреждений менисков в нашем исследовании сходна с данными предыдущих публикаций, посвященных ВОПБК у собак [13, 14, 22, 28]. Описанные ранее осложнения, не отмеченные нами, включали перелом бугристости большеберцовой кости, перелом малоберцовой кости, несостоятельность винта и хирургическую инфекцию. Частота утолщения связки надколенника в нашем исследовании на момент контрольной рентгенографии была сходна с наблюдавшейся в предыдущих исследованиях, при этом во всех случаях, кроме одного, признаки дискомфорта или хромоты отсутствовали, а клиническая значимость данного рентгенографического отклонения самого по себе сомнительна [21, 27]. Краткосрочный клинический результат был сходен с описанным в предыдущей публикации, описывающей собак с избыточным УПБК [27].

Ретроспективный характер этого исследования вносит потенциальные источники погрешности, в том числе неточности при описании и отсутствие стандартизации положения животных при рентгенографии до и после операции, хотя все животные осматривались повторно в нашей клинике признанными специалистами по хирургии мелких животных или резидентами под их наблюдением, а рентгеновские снимки делали штатные рентгенолаборанты по стандартным протоколам. Возможно, что в некоторых случаях перелом бугристости большеберцовой кости произошел после 6–8-недельного контрольного осмотра, хотя, по данным литературы, он возникает в среднем через 5,2 недели после операции (диапазон 0–12 недель) [3]. В нашей клинике в случаях ВОПБК не делают рентгенографию после 6–8 недель, если нет клинической хромоты. Не исключена ошибка при оценке УПБК, однако все измерения делал один наблюдатель, таким образом, вероятно, что ошибка должна быть постоянной во всех случаях; кроме того, показано, что вариабельность измерений УПБК у разных наблюдателей низкая [6, 9].

В заключение, ВОПБК со стабилизацией фиксирующими компрессионными пластинами анатомической формы для лечения собак с избыточным УПБК характеризуется низкой частотой осложнений через

короткое время после операции. ВОПБК, направленная на уменьшение УПБК до 5°, подходит для собак мелких и средних пород с избыточным УПБК.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта финансовых или других интересов, связанного с этой публикацией.

Литература

1. Addison, E. S., Emmerson, T. D., de la Puerta, B., et al. (2015) Evaluation of osteotomy accuracy and rotational and angular alignment for cranial closing wedge osteotomy performed with and without alignment aids // *Veterinary Surgery* 44, 78–84.
2. Apelt, D., Pozzi, A., Marcellin-Little, D. J., et al. (2010) Effect of cranial tibial closing wedge angle on tibial subluxation: an ex vivo study // *Veterinary Surgery* 39, 454–459.
3. Bergh, M. S., Rajala-Schultz, P., Johnson, K. A. (2008) Risk factors for tibial tuberosity fracture after tibial plateau leveling osteotomy in dogs // *Veterinary Surgery* 37, 374–382.
4. Blake, C. A., Boudrieau, R. J., Torrance, B. S., et al. (2011) Single cycle to failure in bending of three standard and five locking plates and plate constructs // *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 24, 408–417.
5. Cabassu, J. B., Kowaleski, M. P., Shorinko, J. K., et al. (2011) Single cycle to failure in torsion of three standard and five locking plate constructs // *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 24, 418–425.
6. Caylor, K. B., Zumpano, C. A., Evans, L. M., et al. (2001) Intra- and interobserver measurement variability of tibial plateau slope from lateral radiographs in dogs // *Journal of the American Animal Hospital Association* 37, 263–268.
7. Conkling, A. L., Fagin, B., Daye, R. M. (2010) Comparison of tibial plateau angle changes after tibial plateau leveling osteotomy fixation with conventional or locking screw technology // *Veterinary Surgery* 39, 475–481.
8. Duerr, F. M., Duncan, C. G., Savicky, R. S., et al. (2008) Comparison of surgical treatment options for cranial cruciate ligament disease in large-breed dogs with excessive tibial plateau angle // *Veterinary Surgery* 37, 49–62.
9. Fettig, A. A., Rand, W. M., Sato, A. F., et al. (2004) Observer variability of tibial plateau slope measurement in 40 dogs with cranial cruciate ligament-deficient stifle joints // *Veterinary Surgery* 32, 471–478.
10. Fox, D. B., Tomlinson, J. L., Cook, J. L., et al. (2006) Principles of uniapical and biapical radial deformity correction using dome osteotomies and the center of rotation of angulation methodology in dogs // *Veterinary Surgery* 35, 67–77.
11. Galilei, G. & Weston, J. (1638) *Mathematical Discourses Concerning Two New Sciences Relating to Mechanicks and Local Motion*. In Four Dialogues. I. Of the Resistance of Solids Against Fractions. II. Of the Cause of Their Coherence. III. Of Local Motion, Viz. Equable, and Naturally Accelerate. IV. Of Violent Motion, Or of Projects, Thomas Weston (Master of the Academy at Greenwich).
12. Garnett, S. D. & Daye, R. M. (2014) Short-term complications associated with TPLO in dogs using 2.0 and 2.7 mm plates // *Journal of the American Animal Hospital Association* 50, 396–404.
13. Gatineau, M., Dupuis, J., Plante, J. (2011) Retrospective study of 476 tibial plateau levelling osteotomy procedures // *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 24, 331–341.
14. Kalf, S., Meachem, S., Preston, C. (2011) Incidence of medial meniscal tears after arthroscopic assisted tibial plateau leveling osteotomy // *Veterinary Surgery* 40, 952–956.
15. Kim, S., Pozzi, A., Kowaleski, M. P., et al. (2008) Tibial osteotomies for cranial cruciate ligament insufficiency in dogs // *Veterinary Surgery* 37, 111–125.
16. Kowaleski, M. P., Boudrieau, R. J., Pozzi, A. (2012) Stifle joint. In: *Veterinary Surgery Small Animal*. 1st edn. Eds K. M. Tobias and S. A. Johnston. Elsevier, Maryland Heights, St Louis, MO, USA. pp 906–998.
17. Kowaleski, M. P., Boudrieau, R. J., Bealse, B. S., et al. (2013) Radiographic outcome and complications of tibial plateau leveling osteotomy stabilized with an anatomically contoured locking bone plate // *Veterinary Surgery* 42, 847–852.
18. Kuan, S., Smith, B., Black, A. (2009) Tibial wedge osteotomy: complications of 300 surgical procedures // *Australian Veterinary Journal* 87, 438–444.
19. Macias, C., McKee, W., May, C. (2002) Caudal proximal tibial deformity and cranial cruciate ligament rupture in small-breed dogs // *Journal of Small Animal Practice* 43, 433–438.
20. Oxley, B., Gemmil, T. J., Renwick, A. R., et al. (2013) Comparison of complication rates and clinical outcome between tibial plateau leveling osteotomy and a modified cranial closing wedge osteotomy for treatment of cranial cruciate ligament disease in dogs // *Veterinary Surgery* 42, 739–750.
21. Pettitt, R., Cripps, P., Baker, M., et al. (2014) Radiographic and ultrasonographic changes of the patellar ligament following tibial tuberosity advancement in 25 dogs // *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 27, 216–221.
22. Priddy, N. H., Tomlinson, J. L., Dodam, J. R., et al. (2003) Complications with and owner assessment of the outcome of tibial plateau leveling osteotomy for treatment of cranial cruciate ligament rupture in dogs: 193 cases // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 222, 1726–1732.
23. Slocum, B. & Devine, T. (1984) Cranial tibial wedge osteotomy: a technique for eliminating cranial tibial thrust in cranial cruciate ligament repair // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 184, 564–569.
24. Slocum Enterprises Inc. (2000) *Tibial Plateau Leveling Osteotomy for Cranial Cruciate Ligament Repair*, Eugene, OR, USA.
25. Slocum, B. & Slocum, T. D. (1993) Tibial plateau leveling osteotomy for repair of cranial cruciate ligament rupture in the canine // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 23, 777–795.
26. Stauffer, K. D., Tuttle, T. A., Elkins, A. D., et al. (2006) Complications associated with 696 tibial plateau leveling osteotomies (2001–2003) // *Journal of the American Animal Hospital Association* 42, 44–50.
27. Talaat, M. B., Kowaleski, M. P., Boudrieau, R. J. (2006) Combination tibial plateau leveling osteotomy and cranial closing wedge osteotomy of the tibia for the treatment of cranial cruciate ligament-deficient stifles with excessive tibial plateau angle // *Veterinary Surgery* 35, 729–739.
28. Thieman, K. M., Tomlinson, J. L., Fox, D. B., et al. (2006) Effect of meniscal release on rate of subsequent meniscal tears and owner-assessed outcome in dogs with cruciate disease treated with tibial plateau leveling osteotomy // *Veterinary Surgery* 35, 705–710.
29. Vasseur, P. B. (1984) Clinical results following non-operative management for rupture of the cranial cruciate ligament in dogs // *Veterinary Surgery* 13, 243–246.
30. Wallace, A. M., Addison, E. S., Smith, B. A., et al. (2011) Modification of the cranial closing wedge osteotomy technique for the treatment of canine cruciate disease. Description and comparison with standard technique // *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 24, 457–462.
31. Warzee, C. C., Dejardin, L. M., Arnoczky, S. P., et al. (2001) Effect of tibial plateau leveling on cranial and caudal tibial thrusts in canine cranial cruciate-deficient stifles: an in vitro experimental study // *Veterinary Surgery* 30, 278–286.
32. Witte, P. G. & Scott, H. W. (2014) Tibial plateau leveling osteotomy in small breed dogs with high tibial plateau angles using a 4-hole 1.9/2.5 mm locking T-plate // *Veterinary Surgery* 43, 549–557.
33. Woodbridge, N., Knuchel-Takano, A., Brossot, H., et al. (2014) Accuracy evaluation of a two-wire technique for osteotomy positioning in the tibial plateau leveling procedure // *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 27, 8–13.

Морфология врожденных портосистемных шунтов, образованных правой желудочной веной, у собак

Цель: описать анатомию врожденных портосистемных шунтов, образованных правой желудочной веной, у собак.

Методы: ретроспективный обзор последовательной серии случаев врожденных портосистемных шунтов у собак.

Результаты: критериям включения (врожденные портосистемные шунты, образованные правой желудочной веной, наличие записей о портеновографии с введением контраста через брыжеечный сосуд во время операции или компьютерно-томографической ангиографии и макроскопической картины во время операции) соответствовали 22 собаки. Из них у 20 (91 %) шунт впадал в каудальную полую вену до ее входа в печень на уровне сальникового отверстия, а у двух (9 %) — после печени на уровне диафрагмы. Шунты, впадавшие в каудальную полую вену до входа в печень, можно дополнительно классифицировать на три постоянных подгруппы.

Клиническая значимость: морфология шунтов такого типа, по-видимому, является результатом аномального сообщения между левой желудочной веной и каудальной полую веной, наличия или отсутствия аномального сообщения между селезеночной, левой желудочной и воротной венами и последующего развития предпочтительного тока крови через по существу нормальные сосуды системы воротной вены. Аномальное сообщение (шунт) осуществлялось через левую желудочную вену, а не правую желудочную вену, как можно было ожидать. Эта информация может помочь при планировании операции закрытия шунта.

R. N. White and A. T. Parry

Journal of Small Animal Practice (2015) 56, 430–440

DOI: 10.1111/jsap.12355

Принято: 18 февраля 2015;

опубликовано онлайн: 14 апреля 2015

Специализированная ветеринарная клиника Willows, Highlands Road, Shirley, Solihull, Уэст-Мидлендс B90 4NH

Текущий адрес A.T. Parry: The Royal Veterinary College, Hawkshead Lane, Hatfield, Hertfordshire AL9 7TA

ВВЕДЕНИЕ

Описано множество способов визуализации врожденных портосистемных шунтов (ПСШ), в том числе УЗИ [8, 19], магнитно-резонансная ангиография (МРА) [2,

11, 18], компьютерно-томографическая ангиография (КТА) [5, 14, 28], портеновография во время операции (ПВГ) с введением контраста в брыжеечный сосуд [26], непосредственная оценка анатомии во время операции [27] и исследование слепков внепеченочных портосистемных шунтов (ВППСШ), изготовленных посмертно [19]. С помощью этих техник визуализации врожденные ПСШ можно разделить на две общие категории: внутрипеченочные и внепеченочные [7, 9, 10, 12, 16, 21]. Дальнейшая подклассификация внепеченочных шунтов (ВППСШ) у собак и кошек непоследовательна и варьирует, а их описание обычно ограничивается понятиями порто-кавальных или порто-непарных шунтов [20]. Причины отсутствия подробного описания относятся преимущественно к способу визуализации шунта. Эти непостоянства и различия в описании могут привести к неточностям при представлении результатов, что ограничивает возможности достоверного сравнения разных исследований. Таким образом, по-видимому, необходима более устойчивая и подробная система классификации.

Недавно были подробно описаны врожденные ПСШ у собак и кошек, берущие начало из левой желудочной вены, на основании результатов КТА, ПВГ во время операции и макроскопической анатомии [27]. Настоящее исследование проведено с целью определения морфологии врожденных ВППСШ собак, образованных правой желудочной веной, с помощью той же методологии в серии последовательных клинических случаев.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В этом ретроспективном исследовании оценивали собак и кошек, поступивших в ветеринарные службы Davies White Veterinary Specialists, RN, White Surgical Consultancy Services и Willows Referral Service за период с 1997 по 2014 г. для исследования и лечения врожденных ПСШ. Основным критерием включения был врожденный ПСШ, образованный с участием правой желудочной вены, во всех случаях. Кроме того, во всех случаях требовались записи результатов ПВГ во время операции и макроскопической картины шунта. После 2009 г. в ряде случаев также использовалась КТА перед операцией. Собирали и рассматривали данные о породе, поле, возрасте, кастрации, результатах визуальной диагностики, типе портосистемного шунта и макроскопической анатомии во время операции. Шунты, образованные правой желудочной веной, рассматривали отдельно от остальных типов шунтов.

Компьютерно-томографическую ангиографию выполняли под наркозом с помощью 16-срезового мультidetекторного томографа (Brightspeed, General Electric Medical Systems, Миллуоки), как описано ранее [27]. Вкратце, изображения получали при толщине среза 0,625 или 1,25 в зависимости от размера животного, пиковом напряжении 120 кВ и различных значениях мАс. 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 с помощью инъектора. Для оптимизации усиления контраста выбирали поперечный срез в области ворот печени и оценивали многократно во время инъекции контраста. При появлении затемнения в портальных сосудах проводили полную КТА брюшной полости. Сигналом начала протокола служила динамическая визуализация, а не автоматическое обнаружение и запуск. 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 мобильного усилителя изображения; при этом делали снимки краниальной части брюшной полости в вентродорсальной проекции [24, 25]. Для портографии в каждом случае в брыжеечную вену болюсно вводили неионное контрастное вещество [йогексол (Омнипак, GE Healthcare) или йопромид]. Общая доза йода не превышала 600 мг I/кг. В брыжеечный сосуд устанавливали катетер большого диаметра (20 или 22G) и вводили контраст болюсно вручную как можно быстрее. Изображения получали до манипуляций с шунтом и во время временного полного лигирования шунтирующего сосуда. Ангиограммы записывались в цифровой форме и рассматривались обоими авторами.

Во всех случаях в отчете об операции записывалась макроскопическая анатомия шунта. Эта информация включала ход растянутых сосудов и место их впадения в каудальную полую вену (КПВ).

Сравнивали морфологию ВППСШ, образованных правой желудочной веной, установленную при помощи КТА, ПВГ во время операции и оценки макроскопической анатомии при операции. На основании всех этих данных в сочетании описывали и оценивали анатомию шунтов данного типа.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Кошек с ВППСШ, образованными правой желудочной веной, не найдено.

Критериям включения соответствовали 22 собаки, у 20 из них (91 %) шунт соединялся с каудальной по-

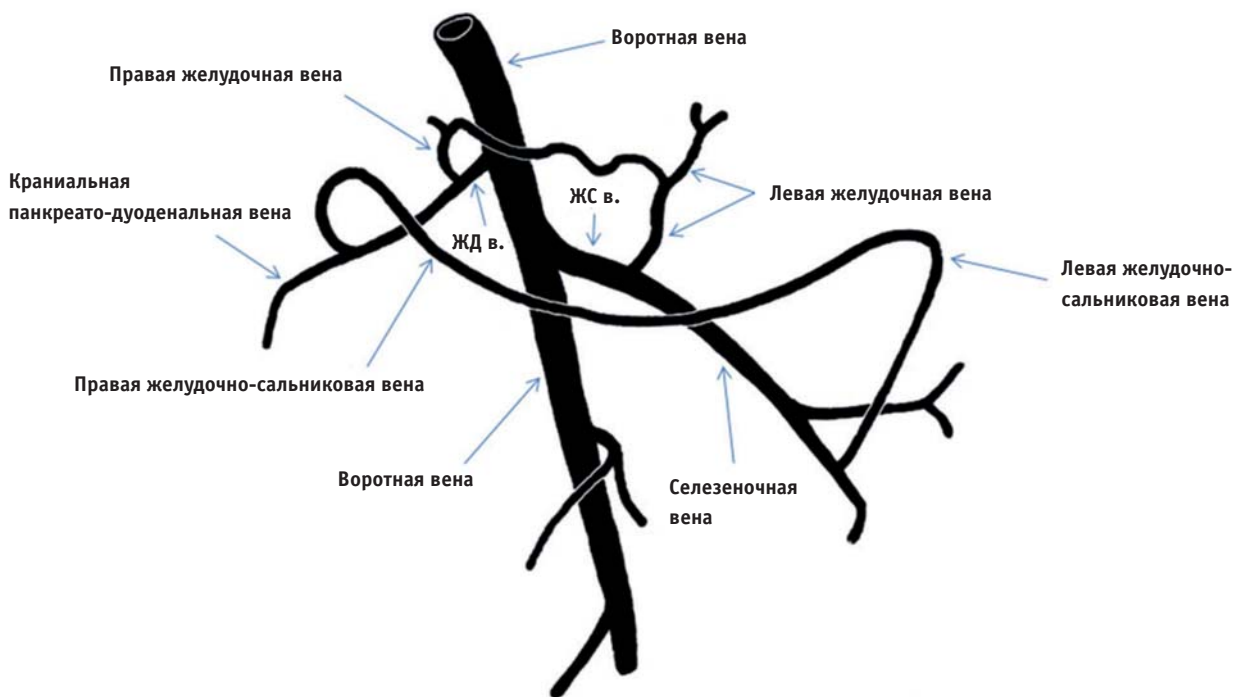


Рис. 1. Схема нормальных сосудов системы воротной вены собаки (источник: [13], с изм.). ЖД в. — желудочно-дуоденальная вена, ЖС в. — желудочно-селезеночная вена

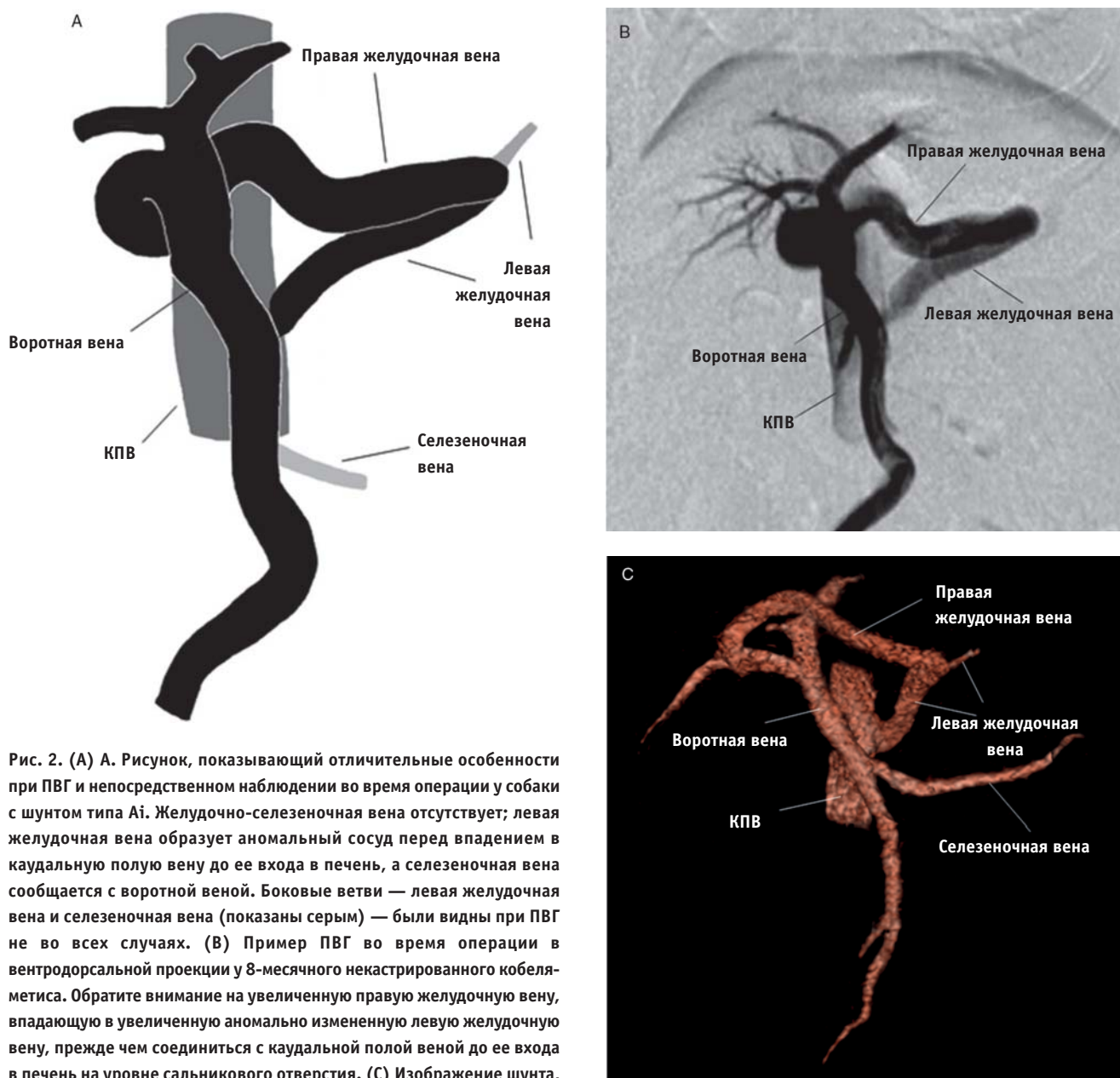


Рис. 2. (А) А. Рисунок, показывающий отличительные особенности при ПВГ и непосредственном наблюдении во время операции у собаки с шунтом типа А1. Желудочно-селезеночная вена отсутствует; левая желудочная вена образует аномальный сосуд перед впадением в каудальную полую вену до ее входа в печень, а селезеночная вена сообщается с воротной веной. Боковые ветви — левая желудочная вена и селезеночная вена (показаны серым) — были видны при ПВГ не во всех случаях. (В) Пример ПВГ во время операции в вентродорсальной проекции у 8-месячного некастрированного кобеля-метиса. Обратите внимание на увеличенную правую желудочную вену, впадающую в увеличенную аномально измененную левую желудочную вену, прежде чем соединиться с каудальной полую вену до ее входа в печень на уровне сальникового отверстия. (С) Изображение шунта, эквивалентного показанному на (В), полученное при КТА (объемное представление с затененной поверхностью). Этот снимок получен у 10-месячного кобеля бишон-фриза. Сходно с (В), обратите внимание на увеличенную правую желудочную вену, впадающую в увеличенную аномально измененную левую желудочную вену до впадения в каудальную полую вену до ее входа в печень на уровне сальникового отверстия. КПВ — каудальная полая вена

лой веной до входа в печень на уровне сальникового отверстия, а у двух (9 %) он впадал в КПВ после печени на уровне диафрагмы. Медиана возраста собак с ПСШ, образованными правой желудочной веной, составила 20 месяцев (диапазон 6–48 мес.). 14 из них были кобелями, а 8 — суками. Среди животных, у которых шунт впадал в КПВ до ее входа в печень, было 12 кобелей и 8 сук, а оба животных, у которых шунт впадал в КПВ после печени, были кобелями.

ПВГ во время операции проводили во всех случаях, а КТА была сделана 10 собакам (у всех из которых шунт впадал в КПВ до ее входа в печень).

Морфология шунтов, образованных правой желудочной веной, была постоянной во всех найденных случаях.

Классификация

Следующая классификация основывалась на результатах КТА, ПВГ во время операции и макроскопической оценки во время операции. На самом общем уровне шунты можно разделить на впадающие в КПВ до ее входа в печень на уровне сальникового отверстия и впадающие в КПВ после печени на уровне диафрагмы. На рис. 1 показана схема нормальных портальных сосудов для справки.

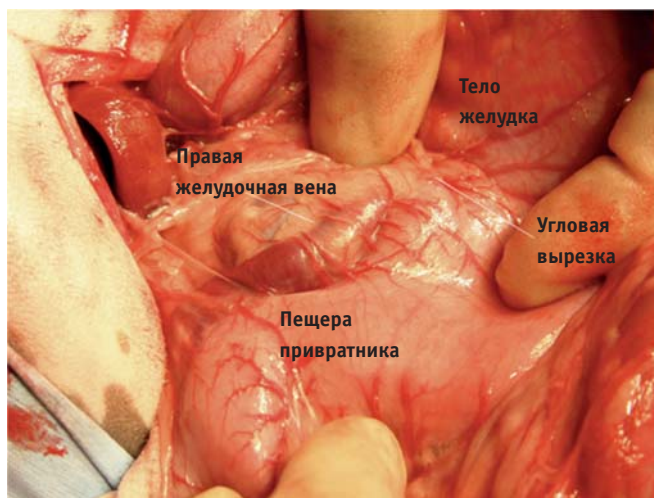


Рис. 3. Вид во время операции у 12-месячной суки-метиса. Видна увеличенная правая желудочная вена, проходящая по малой кривизне желудка (пилорическая часть) до соединения с левой желудочной веной на уровне угловой вырезки

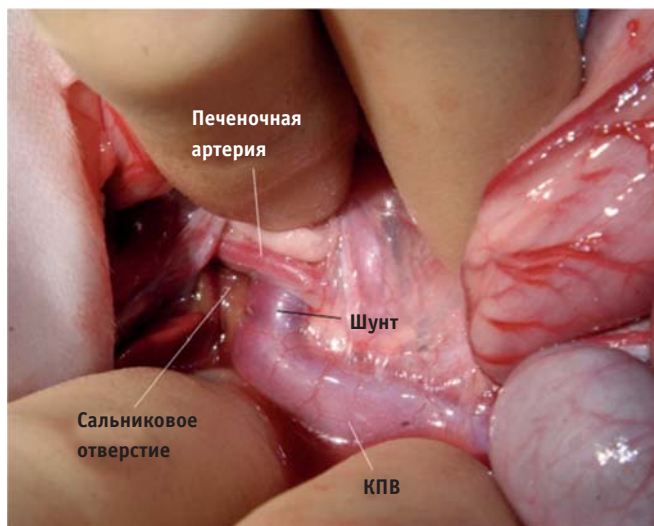


Рис. 4. Вид во время операции у 9-месячного кобеля бишон-фриза. Виден anomальный сосуд (шунт), впадающий в каудальную полую вену до ее входа в печень на уровне сальникового отверстия. КПВ — каудальная полая вена

Шунты, впадающие в КПВ до ее входа в печень на уровне сальникового отверстия (тип А)

Среди собак, у которых шунт впадал в КПВ до ее входа в печень, были представлены такие породы, как норфолк-терьер (3 из 20), метис (3 из 20), карликовый шнауцер (2 из 20), шелти (2 из 20) и по одному представителю следующих пород: бигль, бишон-фриз, бордер-терьер, керн-терьер, джек-рассел-терьер, лхасский апсо, карликовая такса, ши-тцу и йоркширский терьер. Шунты, впадающие в КПВ до ее входа в печень на уровне сальникового отверстия, можно далее подразделить на три постоянные подгруппы.

Tun Ai — шунты, при которых отсутствовала желудочно-селезеночная вена; левая желудочная вена образовывала anomальный сосуд до места впадения в КПВ

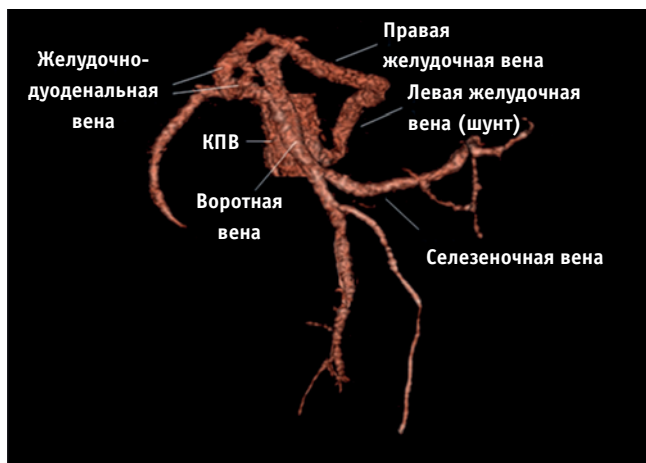


Рис. 5. На этом изображении, полученном с помощью объемного представления с затененной поверхностью, показан вариант шунта типа Ai у 11-месячного кобеля джек-рассел-терьера. Обратите внимание на две ветви желудочно-двенадцатиперстной вены, соединяющиеся перед тем, как образовать растянутую правую желудочную вену

перед печенью, а селезеночная вена сообщалась с воротной веной (рис. 2А–С). Anomальный сосуд брал начало от увеличенной правой желудочной вены, проходившей вдоль малой кривизны желудка (пилорической части) перед тем, как соединиться с левой желудочной веной на уровне угловой вырезки (*incisura angularis*) (рис. 3). Увеличенная левая желудочная вена продолжалась как anomальный сосуд, проходящий в дорсомедиальном направлении к КПВ до ее входа в печень, где впадала в полую вену с левой стороны на уровне сальникового отверстия (рис. 4). Признаков слияния увеличенной левой желудочной вены и селезеночной вены и, следовательно, признаков формирования желудочно-селезеночной вены не было. Селезеночная вена не сливалась с левой желудочной веной, как обычно, а сообщалась с воротной веной без сообщения с anomальным шунтирующим сосудом. Шунты такого типа обнаружены у трех собак: бигля, бишон-фриза и метиса.

Вариант шунта этого типа, при котором обе ветви желудочно-двенадцатиперстной вены соединялись, образуя правую желудочную вену, был обнаружен только у одной собаки (джек-рассел-терьер) (рис. 5). В остальном морфология этого варианта была такой же, как у остальных шунтов в этой группе.

Tun Aii — шунты, при которых левая желудочная и селезеночная вены сливались, образуя желудочно-селезеночную вену (перед впадением в воротную вену); левая желудочная вена также сообщалась с anomальным сосудом перед впадением в КПВ до входа в печень (рис. 6А–С).

Anomальный сосуд брал начало из увеличенной правой желудочной вены, проходившей вдоль малой кривизны желудка (пилорической части) перед тем, как соединиться с левой желудочной веной на уровне угловой вырезки. Увеличенная левая желудочная вена продолжалась в дорсокаудальном направлении, соединяясь с селезеночной веной и образуя желудочно-

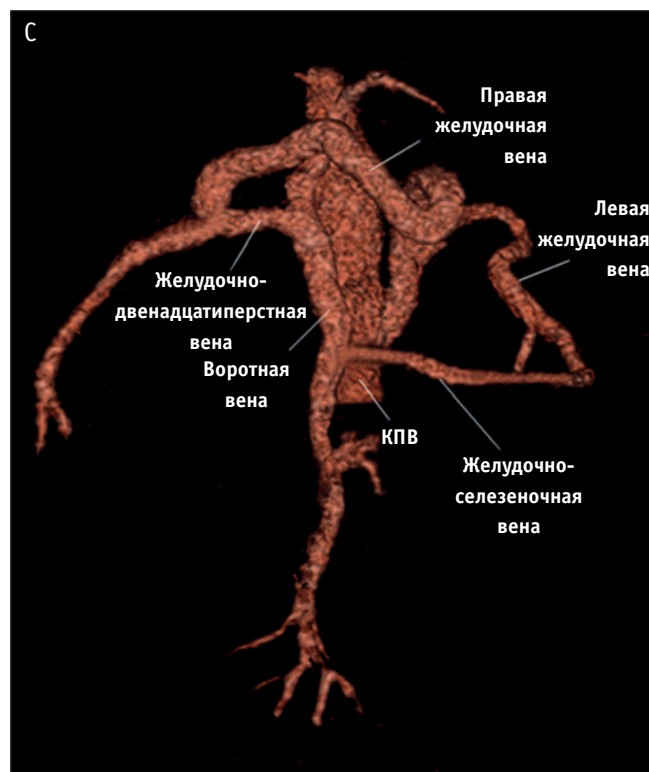
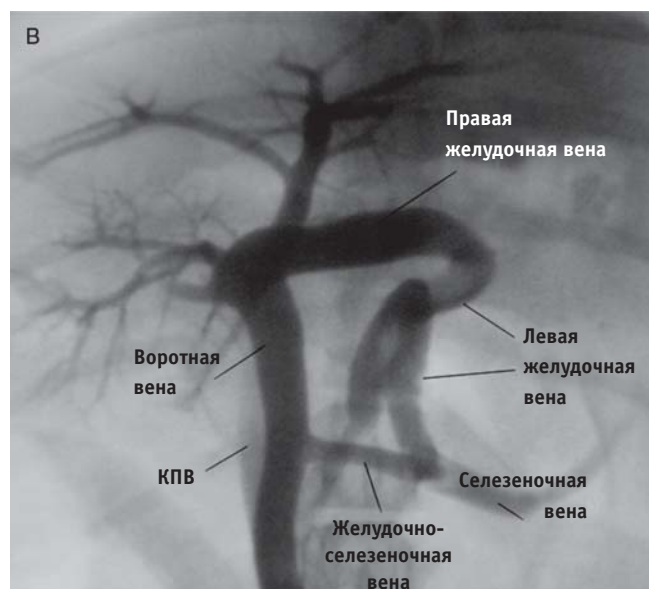


Рис. 6. (А) Рисунок, показывающий отличительные особенности при ПВГ и оценке анатомии во время операции у собак с шунтами типа Аii. Левая желудочная и селезеночная вены сливаются, образуя желудочно-селезеночную вену (перед ее впадением в воротную вену); левая желудочная вена также сообщается с аномальным сосудом перед впадением в каудальную полую вену до входа в печень. Боковая ветвь — левая желудочная вена (показана серым) была видна при ПВГ не во всех случаях. (В) Результат ПВГ во время операции у 13-месячной суки шелти с шунтом типа Аii. Обратите внимание на увеличенную правую желудочную вену, соединяющуюся с левой желудочной веной (образуя аномальный сосуд) перед впадением в каудальную полую вену до входа в печень. ПВГ также показывает слияние левой желудочной и селезеночной вен, образующих желудочно-селезеночную вену (перед впадением в воротную вену). (С) Это изображение шунта, эквивалентного показанному на (В), полученное с помощью объемного представления с затененной поверхностью. Это изображение получено у 20-месячного кобеля бордер-терьера с шунтом типа Аii. Сходно с (В), обратите внимание на увеличенную правую желудочную вену, впадающую в увеличенную левую желудочную вену прежде, чем впасть в каудальную полую вену до входа в печень. Кроме того, левая желудочная вена сообщалась с селезеночной веной, образуя желудочно-селезеночную вену, которая в последующем соединялась с воротной веной. КПВ — каудальная полая вена

селезеночную вену перед впадением в воротную вену. Дорсальнее привратника, примерно на равном расстоянии между местом слияния правой желудочной вены с левой желудочной веной и левой желудочной вены с селезеночной веной, аномальный сосуд брал начало из увеличенной левой желудочной вены и впадал в КПВ до ее входа в печень с левой стороны на уровне сальникового отверстия. Среди собак с шунтами данного типа было 2 норфолк-терьера и по одному представителю следующих пород: бордер-терьер, метис, лхасский апсо, карликовая такса, карликовый шнауцер, мопс, шелти, ши-тцу и йоркширский терьер.

Вариант шунта этого типа, при котором две ветви желудочно-двенадцатиперстной вены соединялись, образуя правую желудочную вену, обнаружен у одной собаки (шелти) (рис. 7). В остальном морфология этого варианта была такой же, как у других шунтов в этой группе. *Tun Aiii* — шунты, при которых левая желудочная и селезеночная вены не сообщались с воротной веной, однако обе открывались в аномальный сосуд перед его впадением в КПВ до ее входа в печень (рис. 8А–С). Аномальный сосуд брал начало из увеличенной правой желудочной вены, проходящей по малой кривизне желудка, где она соединялась с левой желудочной

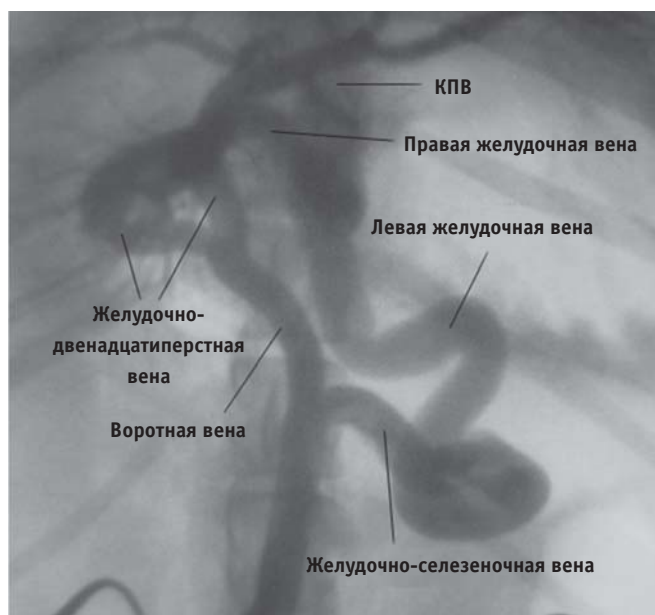


Рис. 7. На этом изображении показан вариант шунта типа А11 у 20-месячной суки шелти. Обратите внимание на две ветви желудочно-двенадцатиперстной вены, соединяющиеся перед формированием растянутой правой желудочной вены. КПВ — каудальная полая вена

веной на уровне угловой вырезки. Увеличенная левая желудочная вена продолжалась в дорсомедиальном направлении, где соединялась с селезеночной веной до впадения в КПВ до ее входа в печень с левой стороны на уровне сальникового отверстия. Признаков нормального впадения селезеночной или желудочно-селезеночной вены в воротную вену не найдено. Шунт такого типа обнаружен у трех собак: керн-терьера, метиса и норфолк-терьера.

Был обнаружен единственный вариант этого типа шунта, при котором по второму растянутому сосуду кровь из воротной вены поступала в аномальный сосуд (в дополнение к сосудам, описанным выше) (рис. 9А и В). Этот второй сосуд считали растянутой ветвью вены поджелудочной железы [1]. Этот вариант обнаружен у одной собаки (карликовый шнауцер). В остальном морфология этого варианта была такой же, как у других шунтов этой группы.

Шунты, впадающие в КПВ после печени на уровне диафрагмы (тип В)

Аномальный сосуд брал начало из правой желудочной вены, проходящей вдоль малой кривизны желудка (пилорической части) перед тем, как отойти от стенки желудка на уровне угловой вырезки в краниодорсальном направлении к диафрагме (рис. 10). У обеих собак аномальный сосуд проходил дорсальнее сосковидного отростка печени перед впадением в КПВ после печени на уровне отверстия полой вены (рис. 11А и В). Обе собаки, у которых шунт впадал в КПВ после печени, были метисами.

Предложена дополнительная подклассификация таких шунтов левой желудочной-полой вены, когда кровь из шунтирующего сосуда течет преимущест-

венно через левую желудочную вену. Эта система классификации показана на рис. 12.

ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты этого исследования показали существование ряда типов внепеченочных шунтов, образованных с участием правой желудочной вены. Общие результаты ПВГ, КТА и макроскопическая картина во время операции были постоянны, что позволило описать анатомию и классифицировать эти шунты во всех случаях. Как описано ранее, результаты КТА перед операцией согласовались с анатомическим описанием, сделанным на основании результатов ПВГ и непосредственного наблюдения при операции, и позволили визуализировать боковые венозные ветви системы воротной вены, собирающие кровь [27]. Результаты КТА никогда не противоречили данным ПВГ или непосредственным наблюдениям во время операции. Для точного определения подклассов этих типов шунтов необходимы данные ПВГ во время операции в сочетании с оценкой макроскопической анатомии при операции, либо КТА, либо сочетание этих исследований. Было сделано заключение, что только ПВГ во время операции недостаточно для точной оценки подкласса шунтов, образованных с участием правой желудочной вены.

Большинство (91 %) шунтов впадали в КПВ до ее входа в печень на уровне сальникового отверстия, в то время как меньшая часть (9 %) впадала в КПВ после печени на уровне диафрагмы. Во всех случаях увеличенная правая желудочная вена соединялась с левой желудочной веной на уровне угловой вырезки желудка, затем ток крови через шунтирующий сосуд продолжался в левой желудочной вене в качестве аномального сосуда до впадения в КПВ. Согласно анатомической конвенции, чаще всего сосудистые шунты называют по названию портального сосуда, из которого шунт берет начало, и названию системной вены, с которой он соединяется и в которую по нему течет кровь [16]. Если придерживаться этой анатомической конвенции при наименовании ПСС, тогда, согласно результатам этого исследования, все описанные шунты следовало бы назвать левыми желудочно-кавальными шунтами. Хотя это правильно, очевидно, что это не удовлетворительно, и, таким образом, предложена система классификации для наименования этих шунтов, образованных левой желудочной полой веной, при которых шунтируемая кровь протекает преимущественно через правую желудочную вену (рис. 10).

Nelson & Nelson [14] описали анатомию ВПСС, образованных правой желудочной веной, но открывающихся в непарную вену, а не КПВ, по результатам КТА. Аномальный сосуд брал начало из увеличенной правой желудочной вены до соединения с левой желудочной веной. Увеличенная левая желудочная вена сливалась с селезеночной веной, образуя желудочно-селезеночную вену (сообщающуюся с воротной веной),

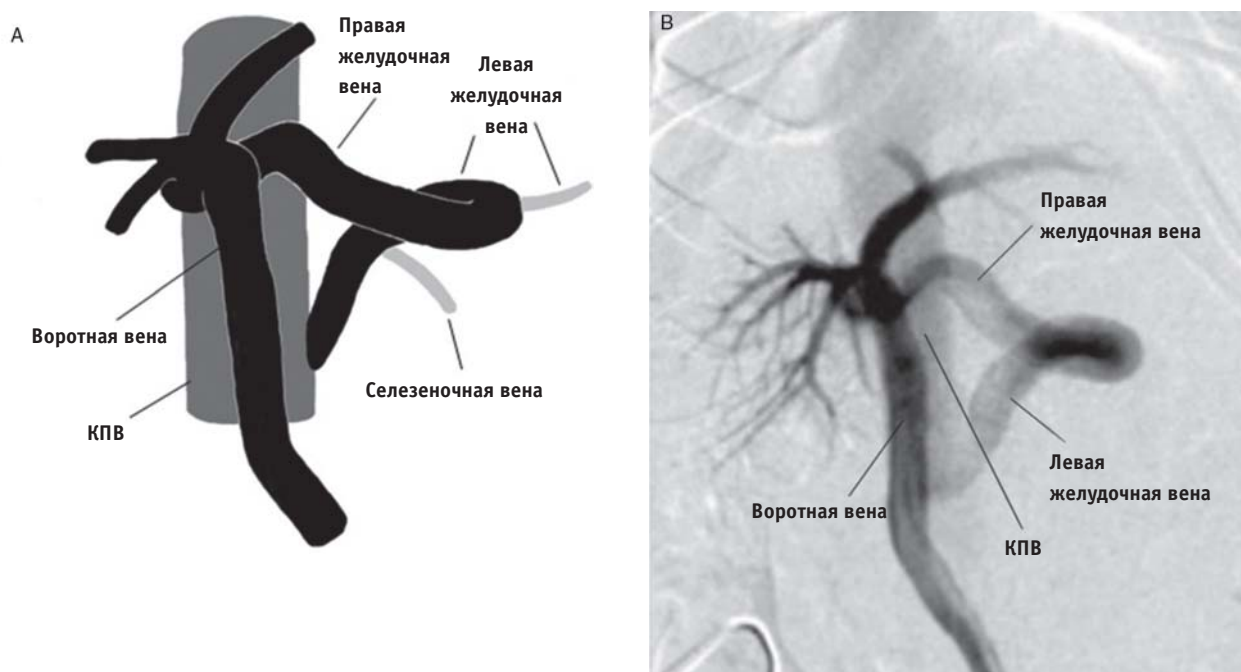


Рис. 8. (А) Рисунок, показывающий отличительные особенности шунта типа Aiii у собаки, обнаруженные с помощью ПВГ и непосредственного наблюдения во время операции. Кровь из левой желудочной и селезеночной вен полностью поступала в аномальный сосуд (до его впадения в каудальную полую вену до входа в печень), при этом оба они не сообщались с воротной веной. Боковая ветвь — левая желудочная вена (закрашена серым) — была видна при ПВГ не во всех случаях. (В) Пример ПВГ во время операции в вентродорсальной проекции у 15-месячной суки керн-терьера. Обратите внимание на увеличенную правую желудочную вену, впадающую в увеличенную аномальную левую желудочную вену перед впадением в каудальную полую вену до ее входа в печень на уровне сальникового отверстия. (С) На этом изображении показан результат КТА той же собаки, что на (В), полученный с помощью объемного представления с затененной поверхностью. Сходно с (В), обратите внимание, что увеличенная правая желудочная вена впадает в увеличенную аномальную левую желудочную вену перед впадением в каудальную полую вену до ее входа в печень на уровне сальникового отверстия. Аномальная левая желудочная вена соединялась с селезеночной веной до впадения в КПВ, а признаков селезеночной или желудочно-селезеночной вены, впадающей в воротную вену, не обнаружено. КПВ — каудальная полая вена

и продолжалась краниально в виде аномального сосуда, прежде чем впасть в непарную вену. По предложенной новой классификации шунт данного типа следует классифицировать как тип Aiv (рис. 12). Отсутствие в этом исследовании собак с данным конкретным типом шунта не позволяет сделать более специфическое анатомическое описание в этот раз. Можно надеяться, что в будущих исследованиях удастся выявить этот тип шунта и подробнее классифицировать его.

Основным результатом настоящего исследования было то, что ВППСШ, образованные с участием правой желудочной вены, сообщались с системной веной не через саму правую желудочную вену, как можно

было бы ожидать, а через левую желудочную вену. Несмотря на довольно четкие и отличительные характеристики, факт, что аномальный сосуд представляет собой продолжение левой желудочной вены во всех описанных шунтах в этом исследовании, дает основания предполагать, что с эмбриологической точки зрения именно этот сосуд играл решающую роль в развитии шунтов данного типа. Левая желудочная вена в норме запрограммирована на соединение с селезеночной веной и в последующем — с воротной веной у развивающегося эмбриона [15]. В типах шунтов, описанных в предыдущих и настоящем исследовании, левая желудочная вена ненадлежащим образом соединялась

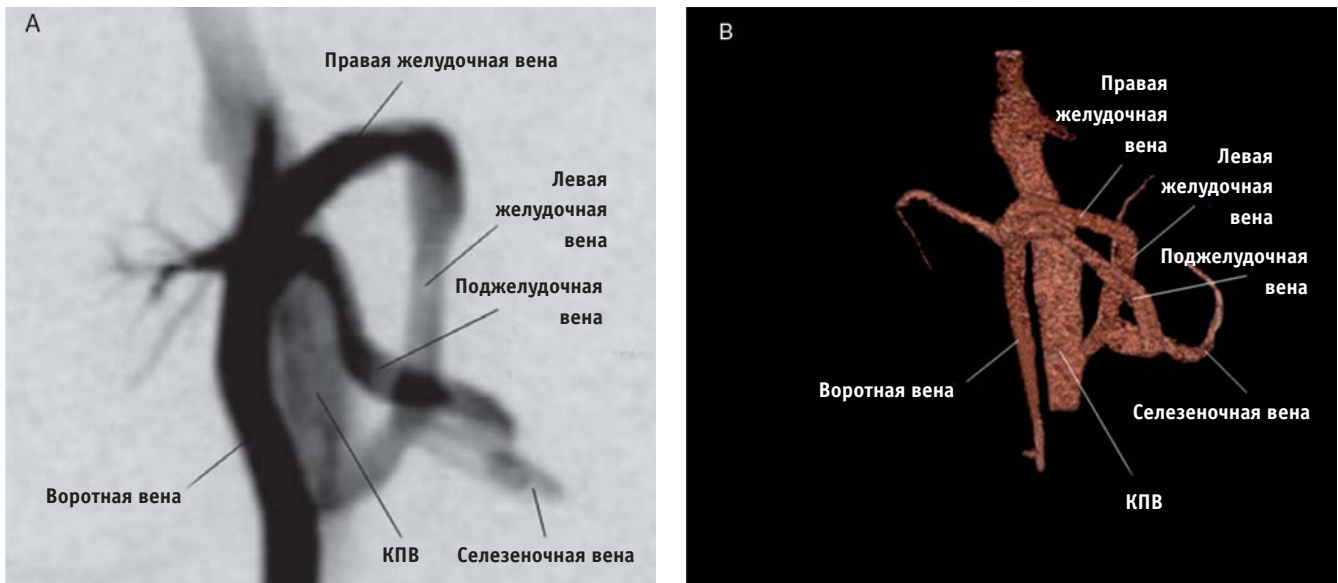


Рис. 9. (А) Это изображение варианта шунта типа Аii, полученное с помощью ПВГ во время операции у 24-месячного кобеля карликового шнауцера. Обратите внимание на присутствие второго растянутого сосуда (поджелудочную вену), по которому кровь из воротной вены поступает в аномальную левую желудочную вену. (В) На этом изображении показан результат КТА той же собаки, что на (В), полученный с помощью объемного представления с затененной поверхностью. Сходно с (В), обратите внимание на наличие второго растянутого сосуда (КТА подтвердила, что это поджелудочная вена), по которому кровь из воротной вены поступает в аномальную левую желудочную вену. КПВ — каудальная полая вена



Рис. 10. Вид во время операции у 26-месячного кобеля-метиса. Видна правая желудочная вена, проходящая вдоль малой кривизны желудка (пилорической части) до впадения в левую желудочную вену на уровне угловой вырезки. Затем аномальный сосуд проходит в краниодорсальном направлении к диафрагме

и сообщалась с КПВ до ее входа в печень, с КПВ после печени [27], непарной веной [14, 27] или диафрагмальной веной [27]. Такое ненадлежащее сообщение привело к развитию шунтов с постоянными характеристиками описанного типа. В настоящем исследовании сообщение аномального сосуда обнаружено только в одном из двух анатомических участков, а именно на участке КПВ до печени на уровне сальникового отверстия и после печени на уровне диафрагмы. Несмотря на то что аномальный сосуд всегда брал начало из левой желудочной вены и наличие всего двух постоянных мест сообщения между шунтом и системной веной

(КПВ), фактически наблюдалось три определенных типа шунта. Предложено две причины такого несоответствия: (1) наличие предпочтительного тока крови через вены портальной системы без клапанов и (2) наличие или отсутствие нормального сообщения между селезеночной веной и левой желудочной и воротной венами.

Хорошо известно, что воротная вена у человека не имеет клапанов в своих более крупных каналах [3, 4, 6]. По-видимому, информации по этому вопросу у собак не опубликовано, хотя личные наблюдения при операциях дают основания полагать, что система воротной вены у животных данного вида также не имеет клапанов (личные наблюдения). Бесклапанная портальная венозная система позволяет крови течь в любом направлении, как к печени, так и от печени. Направление тока крови определяется градиентом венозного давления между капиллярными сетями внутренних органов и печени. Наличие врожденного ВППСШ должно значительно изменить нормальные градиенты венозного давления в системе воротной вены, позволяя крови течь как от печени, так и к печени. Такие изменения нормальных градиентов венозного давления в сочетании с отсутствием клапанов в портальной системе дают возможность для развития предпочтительного тока крови через по существу нормальные портальные сосуды, что приводит к характерному аномальному кровотоку, видимому при УЗИ и ПВГ в случаях врожденных ПСШ. В дополнение к предпочтительному току крови в портальной венозной системе, по-видимому, развитие селезеночной вены и ее взаимоотношения с левой желудочной и воротной веной играет ключевую роль в развитии наблюдаемых и описанных

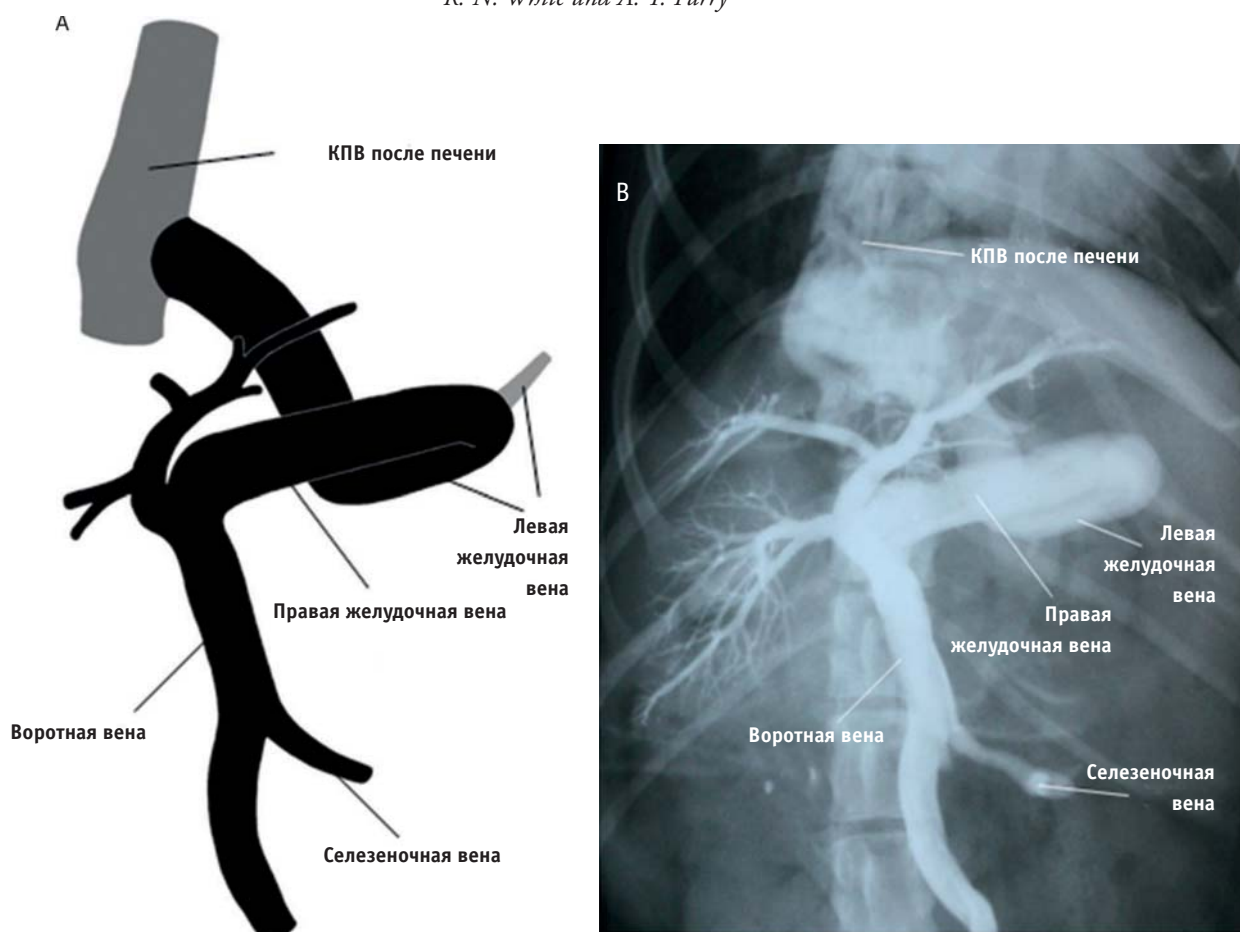


Рис. 11. (А) Рисунок, показывающий отличительные характеристики шунта типа В, установленные с помощью ПВГ и непосредственного наблюдения во время операции у собаки. Растянутая правая желудочная вена соединялась с растянутой левой желудочной веной на уровне угловой вырезки, после чего проходила в краниодорсальном направлении до места впадения в каудальную полую вену после печени на уровне отверстия полой вены. Боковая ветвь — левая желудочная вена (закрашена серым) — не была видна при ПВГ ни в одном из случаев. (В) На этом изображении показан результат ПВГ шунта, показанного на (А). Растянутая правая желудочная вена соединяется с растянутой левой желудочной веной, после чего идет в краниодорсальном направлении и впадает в каудальную полую вену после печени на уровне диафрагмы. КПВ — каудальная полая вена

ВПСШ. Нарушение нормального развития желудочно-селезеночной вены из-за отсутствия сообщения между левой желудочной и селезеночной венами приводило к развитию шунта типа Аi. При шунте такого типа селезеночная вена сообщалась с воротной веной, однако кровь из левой желудочной вены и ее боковых ветвей полностью поступала в КПВ до ее входа в печень через аномальный сосуд. При шунте типа Аii развитие желудочно-селезеночной вены и ее сообщение с воротной веной выглядело нормальным. Шунт создавало аномальное сообщение между левой желудочной веной и КПВ до ее входа в печень. И наконец, при шунте типа Аiii левая желудочная и селезеночная вены, по-видимому, соединялись, образуя желудочно-селезеночную вену, однако этот сосуд, вместо сообщения с воротной веной, действовал как аномальный шунтирующий сосуд, соединяясь с КПВ до ее входа в печень. Причина аномального развития селезеночной и левой желудочной вены остается неясной, однако данное нарушение развития, в сочетании с появлением предпочтительного кровотока через портальную систему, по-видимому, характеризуется четырьмя постоянными аномалиями, включая тип Аiv, описанный Nelson & Nelson [14].

У трех животных обнаружены различия в морфологии шунта. У двух из этих собак различие было свя-

зано с наличием двух ветвей желудочно-двенадцатиперстной вены, а у одной — с наличием растянутой ветви поджелудочной вены. Несмотря на эти различия, в каждом случае основная морфология шунта согласовалась с предложенной системой классификации. Можно представить, что в каждом из этих случаев описанные отличающиеся ветви были «нормальными» сосудами, растянувшимися и ставшими видимыми при ПВГ и КТА в результате развития предпочтительного кровотока в системе воротной вены.

В заключение, у собак описаны и классифицированы с помощью новой системы классификации три постоянных типа шунтов, образованных с участием правой желудочной вены. Во всех случаях растянутая правая желудочная вена сообщалась с левой желудочной веной до впадения аномального сосуда в КПВ до или после ее входа в печень. Морфология каждого описанного типа шунта, по-видимому, является результатом аномального сообщения между левой желудочной веной и КПВ, наличия или отсутствия аномального сообщения между селезеночной, левой желудочной и воротной венами, а также последующего развития предпочтительного кровотока (в направлении к печени или от печени) через по существу нормальные портальные сосуды в системе воротной вены.

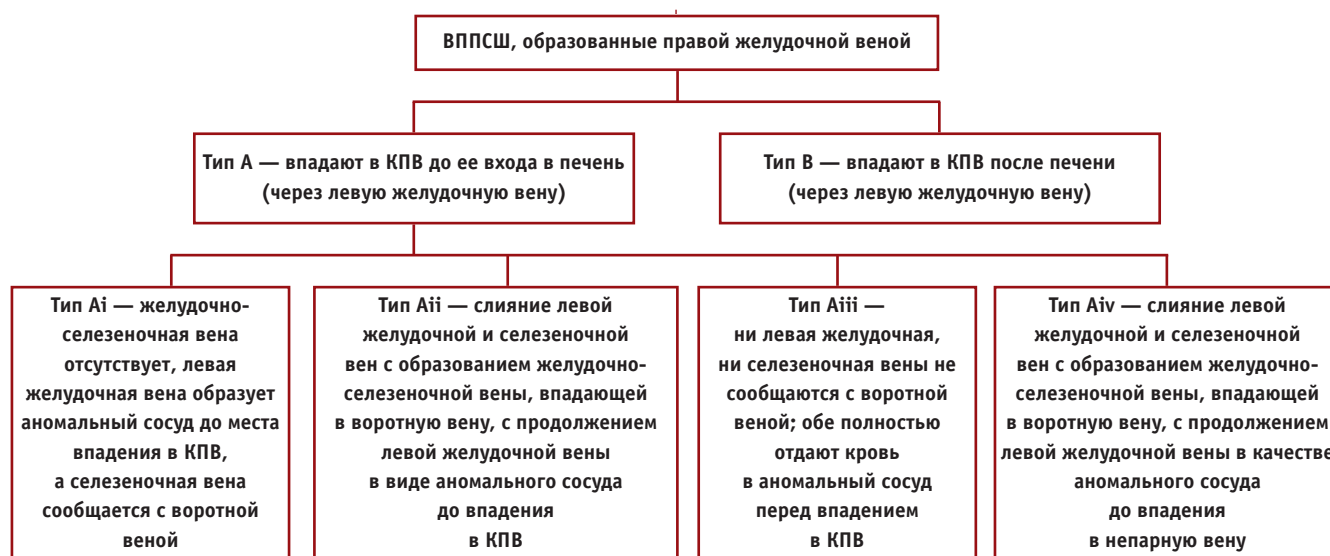


Рис. 12. Схема системы подклассификации врожденных портосистемных шунтов, образованных правой желудочной веной. КПВ — каудальная полая вена; ВППСШ — внепеченочный портосистемный шунт

Конфликт интересов

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

Литература

1. Bezuidenhout, A. J. (2012) Veins. In: Miller's Anatomy of the Dog. 4th edn. Eds H. E. Evans and A. de Lahunta. Elsevier Saunders, St. Louis, MO, USA. pp 505–534.
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. Burroughs, A. K. (2011) The hepatic artery, portal venous system and portal hypertension: the hepatic veins and liver circulation in failure. In: *Sherlock's Diseases of the Liver and Biliary System*. 12th edn. Eds J. S. Dooley, A. S. F. Lok, A. K. Burroughs and E. J. Heathcote. Blackwell Publishing, Oxford, UK. Pp 152–209.
4. Douglass, B. E., Baggenstoss, A. H. & Hollinshead, W. H. (1950) Variations in the portal systems of veins // *Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic* 25, 26–31.
5. 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.
6. Gabella, G. (1995) Venous system — hepatic portal system. In: *Gray's Anatomy*, 38th edn. Churchill Livingstone, Edinburgh, pp 1602–1604.
7. 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.
8. Lamb, C. R. (1996) Ultrasonographic diagnosis of congenital portosystemic shunts in dogs: results of a prospective study // *Veterinary Radiology and Ultrasound* 37, 281–288.
9. Lamb, C. R. & White, R. N. (1998) Morphology of congenital intrahepatic portocaval shunts in dogs and cats // *Veterinary Record* 142, 55–60.
10. Levy, J. K., Bunch, S. E. & Komtebedde, J. (1995) Feline portosystemic vascular shunts. In: *Kirk's Current Veterinary Therapy XII. Small Animal Practice*. Ed J. D. Bonagura. W. B. Saunders Philadelphia, PA, USA. pp 743–749.
11. Mai, W. & Weisse, C. (2011) Contrast-enhanced portal magnetic resonance angiography in dogs with suspected congenital portal vascular anomalies // *Veterinary Radiology and Ultrasound* 52, 284–288.
12. Martin, R. A. (1993) Congenital portosystemic shunts in the dog and cat // *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* 23, 609–623.

13. Miller, M. E. (1964) The venous system. In: *Anatomy of the Dog*. Ed M. E. Miller. W. B. Saunders Philadelphia, PA, USA. pp 389–429.
14. Nelson, N. C. & Nelson, L. L. (2011) Anatomy of extrahepatic portosystemic shunts in dogs as determined by computed tomography angiography // *Veterinary Radiology and Ultrasound* 52, 498–506.
15. 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 & Wilkins Baltimore, MA, USA. pp 257–269.
16. 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.
17. Ruland, K., Fischer, A., Reese, S., et al. (2009) Portosystemic shunts in cats — evaluation of six cases and a review of the literature // *Berliner und Munchener tierärztliche Wochenschrift* 122, 211–218.
18. Seguin, B., Tobias, K. M., Gavin, P. R., et al. (1999) Use of magnetic resonance angiography for diagnosis of portosystemic shunts in dogs // *Veterinary Radiology and Ultrasound* 40, 251–258.
19. Szatmari, V. & Rothuizen, J. (2006) Ultrasonographic identification and characterization of congenital portosystemic shunts and portal hypertensive disorders in dogs and cats. In: *WSAVA Standards for Clinical and Histological Diagnosis of Canine and Feline Liver Disease*. Saunders Elsevier, Edinburgh. pp 15–39.
20. Szatmari, V., Rothuizen, J., van den Ingh, T. S., (2004) Ultrasonographic findings in dogs with hyperammonemia: 90 cases (2000–2002) // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 224, 717–727.
21. Tillson, D. M. & Winkler, J. T. (2002) Diagnosis and treatment of portosystemic shunts in the cat // *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* 32, 881–899.
22. White, R. N. & Burton, C. A. (2000) Anatomy of the patent ductus venosus in the dog // *Veterinary Record* 146, 425–429.
23. White, R. N. & Burton, C. A. (2001) Anatomy of the patent ductus venosus in the cat // *Journal of Feline Medicine and Surgery* 3, 229–233.
24. White, R. N., Burton, C. A. & McEvoy, F. J. (1998) Surgical treatment of intrahepatic portosystemic shunts in 45 dogs // *Veterinary Record* 142, 358–365.
25. White, R. N., Forster-van Hijfte, M. A., Petrie, C. R., et al. (1996) Surgical treatment of intrahepatic portosystemic shunts in six cats // *Veterinary Record* 139, 314–317.
26. 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.
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. Zwingenberger, A. L., Schwarz, T. & Saunders, H. M. (2005) Helical computed tomographic angiography of canine portosystemic shunts // *Veterinary Radiology and Ultrasound* 46, 27–32.

Инвазивная инфекция *Microsporum canis*, вызвавшая ринит и стоматит у кошки

***Microsporum canis* — патогенный гриб, обычно вызывающий дерматофитию у кошек. В этой работе описана кошка с инфекцией *Microsporum canis*, вызвавшей инвазивный грибковый ринит и распространившейся через твердое нёбо, приведя к сопутствующему стоматиту. Лечение итраконазолом и тербинафином привело к выздоровлению от инфекции.**

V. Ziglioli¹, D. L. Panciera*, T. LeRoith[†], N. Wiederhold[‡] and D. Sutton[‡]

Journal of Small Animal Practice (2016) 57, 327-331

DOI: 10.1111/jsap.12471

Принято: 11 февраля 2016;

опубликовано онлайн: 8 апреля 2016

* Отделение клинических наук в ветеринарии мелких животных, ветеринарный колледж Вирджиния-Мэриленд, Блекбург, Вирджиния, 24061, США

[†] Кафедра биомедицинских наук и патологии, ветеринарный колледж Вирджиния-Мэриленд, Блекбург, Вирджиния, 24061, США

[‡] Кафедра патологии, микологическая лаборатория, Центр медицинских наук Университета Техаса в Сан-Антонио, Сан-Антонио, Техас 78229, США

¹ Для переписки: vincez5@vt.edu

ВВЕДЕНИЕ

Microsporum canis — дерматофит, обычно инфицирующий роговой слой [30], хотя описаны случаи псевдомицетом, распространения в дерму и подкожные ткани у кошек, собак и людей [1, 5, 8, 10]. *M. canis* патогенен для кошек, хотя некоторые инфицированные кошки могут стать резервуарными хозяевами. В следующей работе описывается клинический случай инфекции *M. canis* у кошки, вызвавшей ринит и стоматит без поражений кожи и без видимых предрасполагающих факторов.

ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ

Шестилетняя домашняя короткошерстная кошка массой 4,5 кг поступила для обследования в связи с заложенностью носа в течение двух месяцев. Владелец обратил внимание на постепенно усиливающиеся храпящие шумы при дыхании и периодические прозрачные истечения из глаз. Иных симптомов в течение этого периода не было. Кошка свободно выходила на улицу, содержалась в доме с еще двумя кош-

ками, ее ежемесячно обрабатывали имидаклопридом и кормили готовым сухим кормом. При первичном осмотре ветеринаром общего профиля был отмечен только храпящий шум при дыхании. Лечение, включавшее инъекции длительно действующего кортикостероида и цефовекин натрия (Конвенция; Zoetis), не принесло улучшения. Через 8 и 15 дней тот же ветеринар осмотрел кошку повторно и при последнем осмотре обнаружил язву в ротовой полости. Лечение, включавшее дексаметазон и амоксициллин/клавулановую кислоту (Клавамокс; Zoetis) в обоих случаях, не принесло улучшения. Аппетит и активность кошки снизились со времени первого осмотра. Владелец также обратил внимание на неприятный запах и серозно-гнойные истечения изо рта, и кошку направили в университетскую ветеринарную клинику.

Там при клиническом осмотре были обнаружены прозрачные истечения из обоих глаз, сопротивление при надавливании на левое глазное яблоко без экзофтальма, снижение воздушного потока через обе ноздри, неприятный запах изо рта, увеличенный левый подчелюстной лимфатический узел и изъязвленное образование размером 3 см на твердом нёбе слева, достигающее язычной стороны десны хищнического зуба. Дифференциальные диагнозы, связанные с первичным заболеванием носовой полости и распространением через твердое нёбо, включали грибковый ринит (криптококкоз, аспергиллез), новообразование, инородное тело, абсцесс корня зуба и хронический ринит с вторичной бактериальной инфекцией.

Были обнаружены легкая нормоцитарная нормохромная регенеративная анемия (гематокрит 31 %; норма 33,7–47,5 %) и базофилия (240/мкл; норма 0–0); биохимический анализ крови не показал отклонений, результаты исследования на антиген вируса лейкоза кошек и антитела к вирусу иммунодефицита кошек методом ИФА (SNAP FIV/FeLV Combo Test, IDEXX Laboratories, Inc.) оказались отрицательными. Цитологическое исследование материала из левого подчелюстного лимфатического узла, взятого тонкой иглой, показало признаки реактивной лимфоидной гиперплазии. При исследовании под наркозом было обнаружено литическое образование твердого нёба слева (рис. 1). При эндоскопии носоглотки с разворотом эндоскопа назад было обнаружено выступающее желтое бляшкообразное образование у хоан. Риноскопия показала множественные желтые бляшки, покрывающие слизистую оболочку носовой полости с обеих сторон. Обе половины носовой полости многократно промыли 0,9 % физиологическим



Рис. 1. Язва в ротовой полости, обусловленная распространением инфекции из носовой полости через твердое небо до лечения противогрибковыми препаратами

раствором и отобрали фрагменты тканей из правой и левой половин носовой полости, образования около хоан и пораженных участков в ротовой полости. Гистологическое исследование биоптатов из носовой и ротовой полости показало ограниченные области скопления эпителиоидных макрофагов, многоядерных гигантских клеток и нейтрофилов, окружавших или содержащих в себе грибковые гифы (рис. 2а). В срезах обнаружена тонкая фиброзная строма, окружающая очаги гнойно-гранулематозного воспаления. Для выделения грибковых элементов препараты

окрашивали метиленамином серебра по Гомори и гематоксилином-эозином. Грибы имели тонкостенные гифы с редкими перегородками и луковичеобразными расширениями диаметром 5–10 мкм. Ветвление было неравномерным, обычно под углом 45° (рис. 2b). Результат всех посевов биоптатов из носовой полости на среды для грибов оказался отрицательным.

Кошку обследовали повторно через неделю, сделав дополнительную биопсию, посев на среды для грибов и рентгеновские снимки грудной клетки. Рентгеновские снимки грудной клетки, сделанные под наркозом, показали легкую кардиомегалию, вероятно, из-за инфузий, легкий бронхиальный рисунок и округлую, тонкостенную заполненную газом структуру вентральнее главных бронхов (легочная булла). Поражения ротовой полости слегка прогрессировали, распространившись на дистальную и мезиальную поверхность десны хищнического зуба, однако поражения носовой полости не изменились. Гистологическая картина биоптатов из носовой полости была сходна с полученной ранее, а при посеве этих биоптатов на среды для грибов образовались колонии, наиболее похожие на *M. canis* по морфологии и наличию макроконидий (рис. 3). Выделение *M. canis* также было подтверждено результатами посева замороженных биоптатов, взятых при втором обследовании. Кроме того, выделенный штамм отправили в микологическую лабораторию Центра медицинских наук Техасского университета в Сан-Антонио для видовой идентификации (UTHSCSA DI 15-133). Через 6 дней инкубации на картофельном агаре при 25 °С появилась белая колония с желтой нижней поверхностью. Из культуры выделили дезоксирибонуклеиновую кислоту (ДНК) и провели анализ последовательности областей ITS и D1/D2, как описано ранее [27, 32, 35]. В обоих случаях показано 100 % сходство с *Arthroderma otae* (анаморф *M. canis*) (№ в базе GenBank AB193632 и AY213708.1 для ITS и D1/D2 соответственно). Кроме того, выделенный штамм соответствовал штрих-коду ITS2 *M. canis* CBS ATCC 10214 [DQ860776] [15].

Кошку отпустили домой с назначением 50 мг итраконазола (Итраконазол; Patriot) внутрь раз в сутки и 125 мг тербинафина (Ламисил; Novartis) внутрь раз в сутки. В течение недели после начала лечения аппетит и активность кошки пришли в норму. Результат осмотра с лампой Вуда в это время был отрицательным. Истечения из носа прекратились в течение нескольких дней, а храпящие шумы — в течение 3–4 недель и впоследствии не возобновлялись. Через 5 месяцев после первичного поступления в университетскую ветеринарную клинику было обнаружено новое пролиферативное поражение, берущее начало на щечной поверхности десны рядом с левым хищническим зубом. В последующем образование и зуб были удалены и, несмотря на отрицательный результат посева материала из образования на среду для гри-

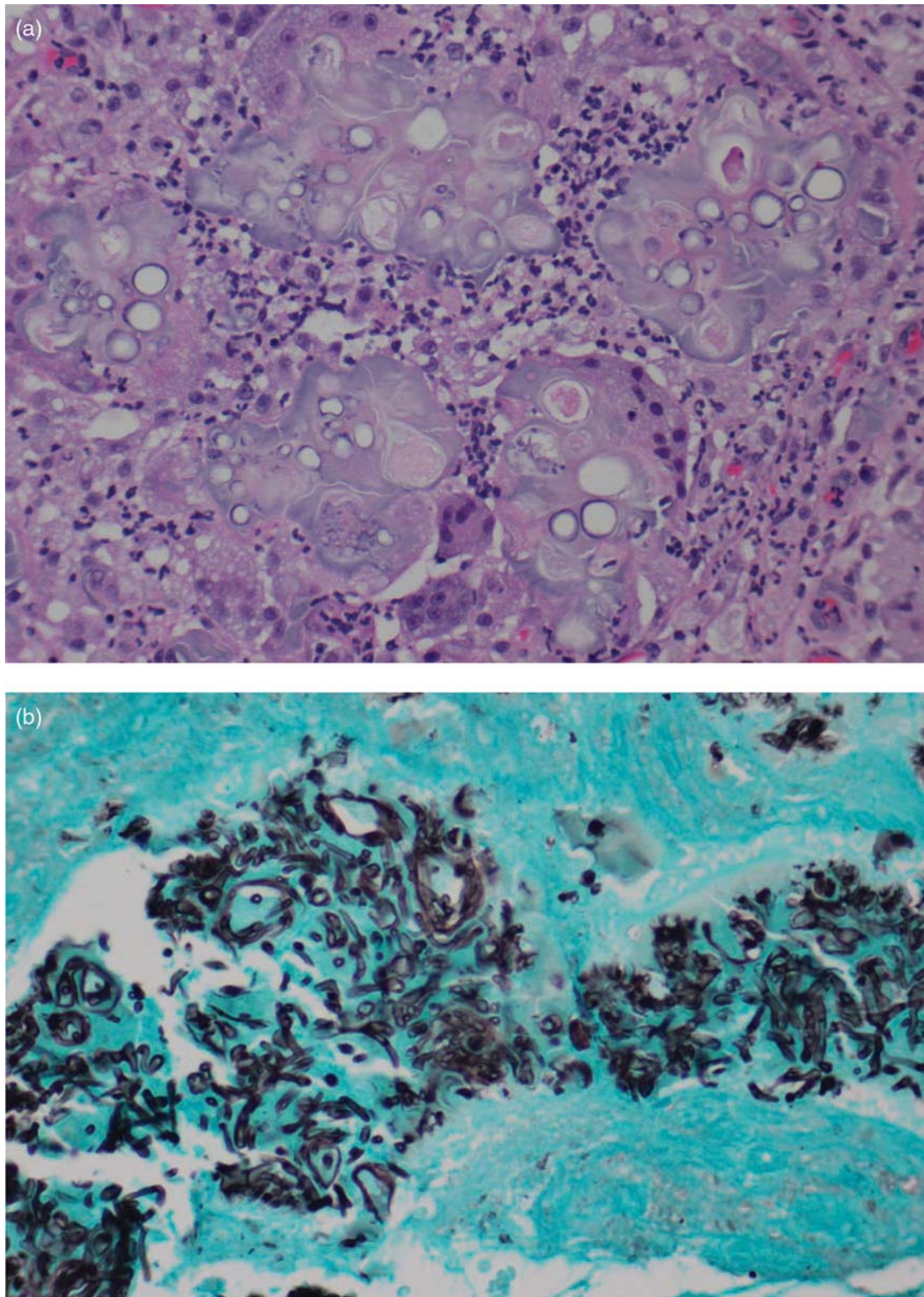


Рис. 2. (а) Окрашивание гематоксилином и эозином показало очаги скопления эпителиоидных макрофагов, многоядерных гигантских клеток и нейтрофилов, окружающих или содержащих грибковые гифы; (б) окрашивание по Гомори показало тонкостенные грибковые гифы с редкими перегородками, с луковичеобразными утолщениями 5–10 мкм и неравномерным ветвлением, преимущественно под углом 45°

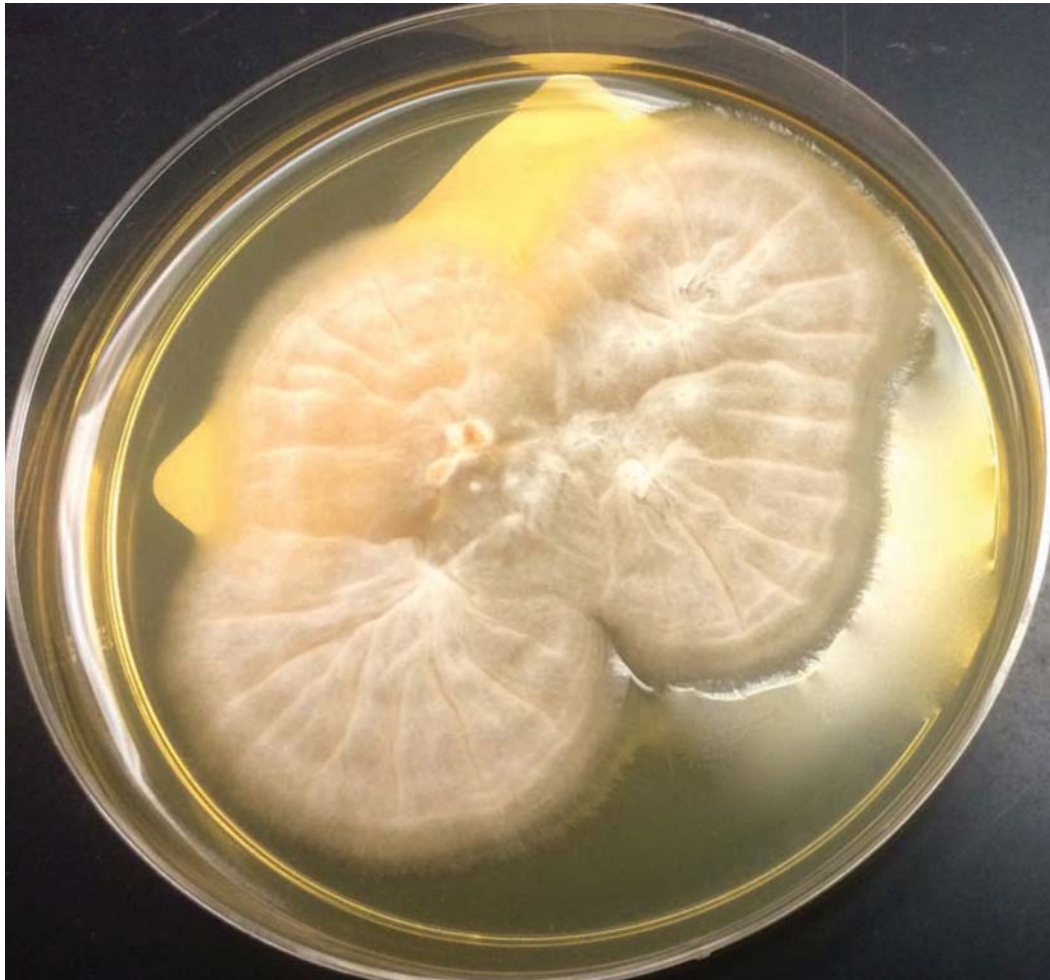


Рис. 3. Колонии, напоминающие вату, на декстрозном агаре Сабуро, с желтым пигментом с нижней поверхности, характерные для *M. canis*

бов, вероятно, из-за применения противогрибковых средств, были обнаружены грибковые гифы, такие же, как в предыдущих биоптатах. Поскольку клинический ответ на лечение сохранялся, а поражения ротовой полости уменьшились, лечение решили не менять. Через 10 месяцев лечения противогрибковыми препаратами все клинические признаки заболевания, в частности симптомы и поражения в ротовой полости, исчезли. Владелец отказался от последующей диагностики, в том числе риноскопии. Так как кошка хорошо переносила противогрибковые препараты, а активность ферментов печени в сыворотке была в норме, было рекомендовано продолжать лечение еще два месяца. На момент написания статьи с прекращения лечения прошло два месяца, признаков рецидива не было.

ОБСУЖДЕНИЕ

Насколько известно авторам, это первый описанный случай грибкового ринита и стоматита у кошки, вызванный *M. canis*. Клинические признаки храпящего шума при дыхании, нарушения воздушного потока через ноздри, эрозии на твердом нёбе и сопротивление при надавливании на глазное яблоко, наблюдав-

шиеся у этой кошки, чаще бывают обусловлены инфекцией, вызванной видами рода *Aspergillus* или *Cryptococcus neoformans*, в то время как феогифомикоз, галогифомикоз и птизиоз с поражением носовой полости встречается реже [3, 4, 6, 16, 17, 24]. Хотя компьютерная томография могла бы дать больше информации о протяженности грибковых поражений, клиническое обследование уже выявило значительное поражение носовой полости и твердого нёба. Обнаружение грибковых гиф при гистологическом исследовании в сочетании с морфологией колоний на декстрозном агаре Сабуро помогло дифференцировать дерматофиты от других грибов.

Инфекция *M. canis* обычно локализуется в роговом слое, приводя к дерматофитии, которая проявляется алопецией, шелушением, образованием корок и зудом [12, 30]. Однако до 88 % кошек могут оставаться бессимптомными [9, 20, 22, 23, 33]. В настоящем случае инфекция *M. canis* была подтверждена на основании обнаружения грибковых элементов в нескольких биоптатах, выделения микроорганизма при посеве двух биоптатов, взятых одновременно, и подтверждения видовой принадлежности микроорганизма молекулярными методами.

В редких случаях инфекция *M. canis* распространяется за пределы рогового слоя и приводит к образованию псевдомицетом. Персидские кошки, по-видимому, болеют чаще, однако псевдомицетомы встречаются и у кошек других пород, а также у собак и людей [1, 5, 8, 10]. Описан один случай диссеминированной псевдомицетомы в брюшной полости, вызванной дерматофитами, у персидской кошки; предполагалось, что он вызван проникновением дерматофита во время овариогистерэктомии несколько лет назад [7].

Патогенез инфекции *M. canis* пока еще не изучен полностью. Исследования грибов *in vitro* показали, что разные протеазы участвуют в прикреплении и последующим инфицировании хозяина [30]. Исследования *M. canis* показали, что гриб образует SUB3, кератиназу, а также характеризуется высокой активностью кератиназы и эластазы, способствующей инфекционному процессу [29, 31]. Инвазивная природа *M. canis*, выделенного от этой кошки, могла быть связана с протеолитической активностью, описанной у штаммов [21, 26, 28], благодаря которой он смог покинуть свое типичное место обитания — кератинсодержащие ткани.

Кроме присущей *M. canis* патогенности, необходимо также учитывать уникальные факторы, связанные с хозяином и окружающей средой, которые могут способствовать инвазивной инфекции. Генетические особенности, врожденный или приобретенный иммунодефицит, присутствие *M. canis* в среде в высокой концентрации или травма, способствующая распространению возбудителя в носовой полости, — все эти факторы могли внести вклад.

У персидских кошек возможно развитие псевдомицетомы [7, 8, 34] из-за генетической восприимчивости. Сообщается, что у персидских кошек встречаются другие факторы, в том числе бессимптомные наследственные иммунодефицитные состояния, такие как синдром Чедиака-Хигаши [13]. Кошек с атипичными проявлениями грибковой инфекции или системными микозами следует исследовать на приобретенный иммунодефицит, например в результате вирусного лейкоза или иммунодефицита кошек, а также ятрогенного подавления иммунитета [14, 25]. Известные факторы окружающей среды, повышающие распространенность *M. canis* и имевшиеся у этой кошки, включают теплый климат, доступ на улицу и содержание вместе с другими кошками [2, 23]. У этой кошки не было найдено конкретных факторов организма или внешней среды, ставших причиной уникальной локализации инфекции в этом случае. Однако среда, в которой содержалась кошка, в том числе живущие вместе с ней животные, не исследовались и могли быть источником инфекции.

Описанную здесь кошку лечили итраконазолом и тербинафином, показавшими свою эффективность при лечении вызванных *M. canis* инфекций у кошек с поверхностным поражением кожи и псевдомице-

томой. Хороший ответ на лечение итраконазолом отмечается в 84–100 % случаев [11, 18]. Тербинафин сам по себе эффективен против инфекции *M. canis*, 92 % кошек излечивается [19]. Из-за необычной и инвазивной картины в настоящем случае авторы решили назначить оба противогрибковых средства. 10-месячный курс лечения привел к клиническому выздоровлению от инфекции.

В заключение, этот случай показывает, что *M. canis* способен вызвать инвазивную инфекцию. Хотя у этой кошки не было признаков иммунодефицита, при оценке этиологии и патогенеза при данной уникальной клинической картине следует учитывать специфические факторы организма и окружающей среды, а также особенности *M. canis*. Лечение итраконазолом и тербинафином дало хороший клинический ответ и, по-видимому, является подходящим методом лечения кошек с грибковым ринитом и стоматитом, вызванными *M. canis*.

Конфликт интересов

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

Литература

1. Abramo, F., Vercelli, A., Mancianti, F. (2001) Two cases of dermatophytic pseudomycetoma in the dog: an immunohistochemical study // *Veterinary Dermatology* 12, 203–207.
2. Alpun, G. & Ozgur, N. Y. (2009) Mycological examination of *Microsporum canis* infection in suspected dermatophytosis of owned and ownerless cats and its asymptomatic carriage // *Journal of Animal and Veterinary Advances* 8, 803–806.
3. Barrs, V. R. & Talbot, J. J. (2014) Feline aspergillosis // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 44, 51–73.
4. Barrs, V. R., Halliday, C., Martin, P., et al // (2012) Sinonasal and sino-orbital aspergillosis in 23 cats: aetiology, clinicopathological features and treatment outcomes // *The Veterinary Journal* 191, 58–64.
5. Berg, J. C., Hamacher, K. L., Roberts, G. D. (2007) Pseudomycetoma caused by *Microsporum canis* in an immunosuppressed patient: a case report and review of the literature // *Journal of Cutaneous Pathology* 34, 431–434.
6. Bissonnette, K. W., Sharp, N., Dykstra, M. H. (1991) Nasal and retrobulbar mass in a cat caused by *Pythium insidiosum* // *Journal of Medical and Veterinary Mycology* 29, 39–44.
7. Black, S. S., Abernethy, T. E., Tyler, J. W., et al. (2001) Intra-abdominal dermatophytic pseudomycetoma in a Persian cat // *Journal of Veterinary Internal Medicine* 15, 245–248.
8. Bond, R., Pocknell, A. M., Tozet, C. E. (2001) Pseudomycetoma caused by *Microsporum canis* in a Persian cat: lack of response to oral terbinafine // *Journal of Small Animal Practice* 42, 557–560.
9. Cafarchia, C., Romito, D., Capelli, G., et al. (2006) Isolation of *Microsporum canis* from the hair coat of pet dogs and cats belonging to owners diagnosed with *M. canis tinea corporis* // *Veterinary Dermatology* 17, 327–331.
10. Chang, S.-C., Liao, J.-W., Shyu, C.-L., et al. (2010) Dermatophytic pseudomycetomas in four cats // *Veterinary Dermatology* 22, 181–187.
11. Dawson, C. O. & Noddle, B. M. (1968) Treatment of *Microsporum canis* ringworm in a cat colony // *Journal of Small Animal Practice* 9, 613–620.

12. Frymus, T., Gruffydd-Jones, T., Pennisi, M. G., et al. (2013) Dermatophytosis in Cats: ABCD guidelines on prevention and management // *Journal of Feline Medicine and Surgery* 15, 598–604.
13. Kramer, J. W., Davis, W. C., Prieur, D. J., et al. (1975) An inherited disorder of Persian cats with intracytoplasmic inclusions in neutrophils // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 166, 1103–1104.
14. Lamm, C. G., Grune, S. C., Estrada, M. M., et al. (2013) Granulomatous rhinitis due to *Candida parapsilosis* in a cat // *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 25, 596–598.
15. Li, H. C., Bouchara, J.-P., Hsu, M. M.-L., et al. (2008) Identification of dermatophytes by sequence analysis of the rRNA gene internal transcribed spacer regions // *Journal of Medical Microbiology* 57, 592–600.
16. Loret, A., Hartmann, K., Pennisi, M. G., et al. (2013) Rare opportunistic mycoses in cats: phaeohyphomycosis and hyalohyphomycosis: ABCD guidelines on prevention and management // *Journal of Feline Medicine and Surgery* 15, 628–630.
17. Loret, A., Hartmann, K., Pennisi, M. G., et al. (2013) Sporotrichosis in cats: ABCD guidelines on prevention and management // *Journal of Feline Medicine and Surgery* 15, 619–623.
18. Mancianti, F., Pedonese, F., Zullino, C. (1998) Efficacy of oral administration of itraconazole to cats with dermatophytosis caused by *Microsporum canis* // *Journal of the American Veterinary Medical Association* 213, 993–995.
19. Mancianti, F., Pedonese, F., Zullino, C. (1999) Efficacy of oral terbinafine in feline dermatophytosis due to *Microsporum canis* // *Journal of Feline Medicine and Surgery* 1, 37–41.
20. Mignon, B. R. & Losson, B. J. (1997) Prevalence and characterization of *Microsporum canis* carriage in cats // *Journal of Medical and Veterinary Mycology* 35, 249–256.
21. Morganti, L., Tampieri, M. P., Galuppi, R., et al. (1992) Morphological and biochemical variability of *Microsporum canis* strains // *European Journal of Epidemiology* 8, 340–345.
22. Moriello, K. A. & Deboer, D. J. (1991) Fungal flora of the haircoat of cats with and without dermatophytosis // *Journal of Medical and Veterinary Mycology* 29, 285–292.
23. Moriello, K. A., Kunkle, G., Deboer, D. J. (1994) Isolation of dermatophytes from the haircoats of stray cats from selected animal shelters in two different geographic regions in the United States // *Veterinary Dermatology* 5, 57–62.
24. O'Brien, C. R., Krockenberger, M. B., Wigney, D. L., et al. (2004) Retrospective study of feline and canine cryptococcosis in Australia from 1981 to 2001: 195 cases // *Medical Mycology* 42, 449–460.
25. Ossent, P. (1987) Systemic aspergillosis and mucormycosis in 23 cats // *The Veterinary Record* 120, 330–333.
26. O'Sullivan, J. & Mathison, G. E. (1971) The localization and secretion of a proteolytic enzyme complex by the dermatophytic fungus *Microsporum canis* // *Journal of General Microbiology* 68, 319–326.
27. Romanelli, A. M., Sutton, D. A., Thompson, E. H., et al. (2010) Sequence-based identification of filamentous basidiomycetous fungi from clinical specimens: a cautionary note // *Journal of Clinical Microbiology* 48, 741–752.
28. Simpanya, M. F. & Baxter, M. (1996) Partial characterization of proteolytic enzymes of *Microsporum canis* and *Microsporum cookei* // *Mycoses* 39, 279–282.
29. Tabart, J., Baldo, A., Vermout, S., et al. (2007) Reconstructed interfollicular feline epidermis as a model for *Microsporum canis* dermatophytosis // *Journal of Medical Microbiology* 56, 971–975.
30. Vermout, S., Tabart, J., Baldo, A., et al. (2008) Pathogenesis of dermatophytosis // *Mycopathologia* 166, 267–275.
31. Viani, F. C., Viani, P. R. C., Rivera, I. N. G., et al. (2007) Extracellular proteolytic activity and molecular analysis of *Microsporum canis* strains isolated from symptomatic and asymptomatic cats // *Revista Iberoamericana de Micología* 24, 19–23.
32. White, T. J., Bruns, T. D., Lee, S. B., et al. (1990) Amplification and direct sequencing of fungal ribosomal RNA genes for phylogenetics. In: *PCR Protocols: A Guide to Methods and Applications*. Eds M. A. Innis, D. H. Gelfand, J. J. Sninsky, et al. Academic Press, Inc, New York, NY, USA. pp 315–322.
33. Woodgyer, A. J. (1977) Asymptomatic carriage of dermatophytes by cats // *New Zealand Veterinary Journal* 25, 67–69.
34. Yager, J. A., Wilcock, B. P., Lynch, J. A., et al. (1986) Mycetoma-like granuloma in a cat caused by *Microsporum canis* // *Journal of Comparative Pathology* 96, 171–176.
35. Yong, L. K., Wiederhold, N. P., Sutton, D. A., et al. (2015) Morphological and molecular characterization of *Exophiala polymorpha* sp. nov. isolated from sporotrichoid lymphocutaneous lesions in a patient with myasthenia gravis // *Journal of Clinical Microbiology* 53, 2816–2822.

Гипергликемия на фоне повышения концентрации 1,25-дигидроксиголекальциферола у собаки с иммуноопосредованным полиартритом

Семилетний некастрированный кобель бородатой колли был направлен в связи с лихорадкой, вялостью и скованностью на протяжении трех недель, которые плохо поддавались лечению антибиотиками. Наиболее заметными лабораторными отклонениями были выраженная нейтрофилия и повышение концентрации ионизированного кальция в крови. Собаке был поставлен диагноз первичного иммуноопосредованного полиартрита; ее состояние улучшилось после лечения преднизолоном и азатиоприном, а повышенные концентрации 1,25-гидроксиголекальциферола и кальция, а также нейтрофилия пришли в норму. Насколько известно авторам, это первый описанный случай гиперкальциемии на фоне иммуноопосредованного полиартрита.

J. L. Adamany¹ and M. P. Dhumeaux

Journal of Small Animal Practice (2016) 57, 323–326

DOI: 10.1111/jsap.12434

Принято: 1 ноября 2015;

опубликовано онлайн: 8 января 2016

Клиника внутренних болезней мелких животных, ветеринарный центр Pride, Pride Park, Дерби DE24 8HX

¹ Для переписки: jadamany10@gmail.com

ВВЕДЕНИЕ

Гиперкальциемия — нечастое, но значимое электролитное нарушение, обнаруживаемое при стандартном анализе крови [15]. Гомеостаз кальция регулируется в узких пределах $\pm 5\%$ от нормального диапазона, следовательно, отклонения часто являются показателем заболевания [4, 15]. В современной ветеринарной литературе приводится список дифференциальных диагнозов при постоянной гиперкальциемии у мелких животных для практикующих ветеринарных врачей, включая первичный гиперпаратиреоз, новообразования, остеолит, почечную недостаточность, гипервитаминоз D, гранулематозную болезнь и идиопатическую гиперкальциемию, при этом в 50 % случаев причиной являются новообразования [12, 15]. Хотя выявлена связь гиперкальци-

емии с различными инфекционными и воспалительными процессами, это первый описанный случай иммуноопосредованного полиартрита (ИОПА) в качестве причины гиперкальциемии у собаки.

ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ

Семилетний некастрированный кобель бородатой колли был направлен в ветеринарный центр «Прайд» в Дерби, Великобритания, в связи с вялостью и скованностью на протяжении трех недель и нейтрофилией в течение недели. При первичном осмотре направившим собаку ветеринарным врачом она была вялой, с повышенной температурой 39,8 °C и отказывалась опираться на левую заднюю конечность. Было назначено симптоматическое лечение амоксициллином-клавуланатом в дозе 13 мг/кг дважды в сутки (Клавасептин, Vetoquinol) и карпрофеном (Римадил, Pfizer) в дозе 2,2 мг/кг на одну неделю.

Две недели спустя собака поступила снова с вялостью и скованностью, которые частично поддавались ранее назначенному лечению. При осмотре температура была нормальной. Клинический анализ крови показал зрелую нейтрофилию с умеренным сдвигом влево (табл. 1). Биохимический анализ не выявил отклонений (табл. 2). Был назначен дополнительный курс амоксициллина-клавуланата. Три дня спустя собака поступила снова в связи с отсутствием заметного улучшения. Был назначен повторный клинический анализ крови, стимулирующая проба с АКГГ и определение титров антител к *Borrelia burgdorferi*. Дополнительное усиление зрелой нейтрофилии ($68,9 \times 10^9/\text{л}$) стало поводом для направления в специализированную клинику.

При осмотре в специализированной клинике собака была угнетена, но реагировала на окружающее. Поза была сгорбленной, а походка — скованной и «ходульной». В запястных и плюсовых суставах обнаружен выпот. Других отклонений при клиническом осмотре не выявлено.

Был сделан клинический и биохимический анализ крови, анализ газов венозной крови и анализ мочи. Клинический анализ крови подтвердил выраженную нейтрофилию с умеренным сдвигом влево (табл. 1). Биохимический анализ сыворотки показал легкую

Таблица 1. Результат клинического анализа крови (отклонения показаны жирным шрифтом)

Показатель	3 день	1 день	36 день	70 день	Норма
Эритроциты ($\times 10^{12}/л$)	6,62	6,54	7,2	5,5	5,0–8,5
Гемоглобин (г/дл)	15,7	15,4	16,6	14,0	12,0–18,0
Гематокрит (%)	44	48	47	39	37,0–55
Средний объем эритроцита (фл)	66,2	72,9	65,5	67,3	60,0–80,0
Средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах (г/дл)	35,8	32,3	35,2	38	31,5–37,0
Лейкоциты ($\times 10^9/л$)	52,4	56,2	27,7	11,4	6,0–15,0
Незрелые нейтрофилы ($\times 10^9/л$)	3,7	4,5	3,88	0,0	0,0–0,3
Зрелые нейтрофилы ($\times 10^9/л$)	46,0	46,65	16,62	9,35	3,0–11,5
Эозинофилы ($\times 10^9/л$)	1,0	0,56	0,55	0,23	0,0–1,25
Лимфоциты ($\times 10^9/л$)	1,60	1,12	3,6	1,82	1,0–4,8
Моноциты ($\times 10^9/л$)	0,0	3,37	3,05	0,0	0,0–1,3
Тромбоциты ($\times 10^9/л$)	331	400	306	432	200–500

общую гиперкальциемию и гиперфосфатемию, а также выраженное повышение концентрации ионизированного кальция (iCa) (табл. 2). При анализе мочи обнаружена изостенурия (удельный вес 1,010) и соотношение белка к креатинину (СБК) 4,21. Остальные показатели при анализе мочи были в норме, результат посева отрицательный. В связи с этими результатами было начато диагностическое обследование для поиска причин лихорадки, лейкоцитоза и гиперкальциемии.

Результаты серологического исследования на инфекционные заболевания, в том числе *Borrelia burgdorferi*, и ПЦР на *Ehrlichia* spp, *Anaplasma phagocytophilum*, *Bartonella* spp. и *Babesia* spp. оказались отрицательными (TDDS, Эксетер, Великобритания). Рентген грудной клетки и УЗИ брюшной полости не показали отклонений. При артроцентезе запястных, локтевых, запястных и коленных суставов обнаружено повышенное количество ядерных клеток (результат указан как «слишком большое количество для подсчета»); 90–95 % клеток были недегенеративными нейтрофилами, а оставшиеся — активированными мононуклеарными клетками. Микроорганизмов или атипичных клеток не обнаружено. Результат микробиологического посева объединенной пробы жидкости из суставов оказался отрицательным.

Аспирация костного мозга и биопсия показали повышенное количество миелоидных клеток, составлявших 95 % от общего числа ядерных клеток, с нормальным созреванием и соотношением М:Э 4:1. Число предшественников эритроцитов и мегакариоцитов было нормальным. Эти изменения характерны для соответствующей реакции на сильное воспаление или инфекцию.

Концентрация паратгормона (ПГ) в плазме была низкой, что исключает первичный гиперпаратиреоз. Концентрация пептида, родственного ПГ, была в норме. Анализ метаболитов витамина D показал нормальную концентрацию 25-гидроксиголекальциферола и концентрацию дигидроксиголекальциферола (кальцитриола) у верхней границы нормы (табл. 3).

Пока ожидалось результаты анализов, собаке начали внутривенную инфузию 5 мл/кг в час 0,9 % физиологического раствора и внутривенное введение 20 мг/кг амоксициллина-клавуланата (аугментин, GSK) трижды в сутки. В это время собака оставалась вялой, периодически поднималась температура. На 5-й день были получены ожидавшиеся результаты и начато иммуносупрессивное лечение первичного ИОПА, включавшее 1 мг/кг преднизолона дважды в сутки (Преднизолон, Actvis) и 2 мг/кг азатиоприна раз в сутки (Азатиоприн, NVS). На сле-

Таблица 2. результаты биохимического анализа сыворотки и определения ионизированного кальция (отклонения показаны жирным шрифтом)

Показатель	3 день	1 день	2 день	3 день	5 день	6 день	13 день	36 день	300 день	Норма
Альбумин (г/л)	24,9	25						31		23–45
Глобулин (г/л)	34	40						24		22–45
Натрий (ммоль/л)	150	151						150		135–154
Калий (ммоль/л)	4,4	5,0						5,5		3,5–5,7
Общий кальций (ммоль/л)	2,53	3,28						2,51		2,1–3
Ионизированный кальций (ммоль/л)		1,94	1,86	1,76	1,67	1,43	1,33	1,43	1,46	1,12–1,5
Фосфат (ммоль/л)	2,01	2,8						1,89		0,7–2,1
Мочевина (ммоль/л)	5,8	6,9						6,7		1,7–9,0
Креатинин (мкмоль/л)	102	85						60		0,0–150,0
Аланинамино-трансфераза (Ед/л)	14	14						179		0–110
Щелочная фосфатаза (Ед/л)	117	143						647		0–160
Общий билирубин (мкмоль/л)	3	2						6		0–15
Глюкоза (ммоль/л)	5,8	4,9						5,17		3–7

Таблица 3. Результаты анализа на паратгормон (ПГ), белок, родственный ПГ, и метаболиты витамина D (отклонения показаны жирным шрифтом)

Показатель	1 день	36 день	Норма
ПГ (пг/мл)	< 10,0	469	20–65
Белок, родственный ПГ (пг/мл)	0,6	0,4	< 1,0
25-гидроксиколекальциферол (нмоль/л)	180	48	60–215
1,25-дигидроксиколекальциферол (пмоль/мл)	516	245	164–523

дующее утро, по субъективному впечатлению, болезненность суставов снизилась, а концентрация iCa нормализовалась (табл. 2). Собаку отпустили домой на 6-й день для продолжения лечения дома.

На 13-й день собаку осмотрели повторно; дома ее температура была нормальной, а аппетит — хорошим. Отклонений при обследовании не обнаружено. Результат повторного анализа на ионизированный кальций был нормальным (табл. 2).

На 36-й день повторили артроцентез, клинический анализ крови, анализ на ионизированный кальций, ПГ, белок, родственный ПГ, и метаболиты витамина D. Анализ синовиальной жидкости всех суставов не показал отклонений. Результаты клинического анализа крови заметно улучшились, сохранилась остаточная легкая нейтрофилия со сдвигом влево (табл. 1). Концентрации ионизированного кальция и кальцитриола были в норме. Концентрация 25-гидроксиколекальциферола была немного снижена (табл. 2 и 3). В связи с заметным улучшением результатов анализа синовиальной жидкости, клинического анализа крови и анализа на ионизированный кальций дозы обоих иммуносупрессоров начали постепенно снижать.

В течение 5 месяцев контрольные осмотры проводили ежемесячно. Лейкоцитарная формула нормализовалась к 70-му дню. Дозу преднизолона и азатиоприна постепенно снижали каждый месяц до полной отмены через 4 месяца после постановки диагноза.

Через 6 месяцев (300 день) после прекращения всего лечения собака чувствовала себя хорошо, а клинический осмотр не показал отклонений. Концентрация ионизированного кальция была в норме (табл. 2). ПГ, белок, родственный ПГ, и метаболиты витамина D при повторном исследовании не определяли из-за финансовых ограничений. При повторном анализе мочи СБК улучшилось, однако по-прежнему было повышенным (1,54).

ОБСУЖДЕНИЕ

ИОПА — распространенный диагноз у собак; часто это заболевание вызывает лихорадку, вялость, хромоту, выпот в суставах и нежелание двигаться [8]. В настоящем случае собака поступила с типичными клиническими симптомами, однако выраженная нейтрофилия и гиперкальциемия не относятся к распространенным описанным признакам первичной ИОПА. Наличие и степень нейтрофилии и гипер-

кальциемия требовали обследования для поиска первопричин.

Полагают, что причиной гиперкальциемии и гиперфосфатемии у этой собаки является чрезмерно высокая концентрация кальцитриола в сыворотке, приводящая к усилению всасывания кальция и фосфора в кишечнике. При нормальных обстоятельствах кальцитриол, активная форма витамина D, образуется в проксимальных почечных канальцах под действием фермента 1-альфа-гидролазы. Усиление активности этого фермента наблюдается в ответ на повышение концентрации ПГ в период гипокальциемии, в то время как при гиперкальциемии активность подавляется. Концентрация кальцитриола у верхней границы нормы при низкой концентрации ПГ и заметно повышенной концентрации ионизированного кальция — отклонение, с высокой вероятностью говорящее о нарушении регуляции кальцитриола из внепочечных источников в этом случае. В пользу этой теории также говорит исчезновение гиперкальциемии после нормализации концентрации кальцитриола. Точная этиология повышенной выработки кальцитриола остается спорной. Однако интоксикацию витамином D сочли маловероятной в связи с нормальной концентрацией 25-гидроксиколекальциферола, отсутствием лекарств, содержащих витамин D, или изменений рациона.

У людей гиперкальциемия из-за выработки внепочечного кальцитриола описана при множестве опухолевых, инфекционных, воспалительных и иммуноопосредованных заболеваний, при этом наиболее частой причиной является саркоидоз [3, 5, 6, 9]. С помощью иммуногистохимических методов обнаружена внепочечная выработка 1-альфа-гидролазы в макрофагах, связанная с прогрессированием болезни. Кроме того, гиперкальциемия у собак и кошек описана при гранулематозном заболевании, и лежащая в основе патология была неизвестна до недавнего времени. Как и у людей, подозревается повышение концентрации кальцитриола из-за нарушения регуляции его выработки; это описано при гранулематозном лимфадените и инвазии *Angiostrongylus vasorum* у собаки и при гранулематозном поражении кожи у кошки [10, 11].

В настоящем случае ИОПА был единственной обнаружимой причиной лихорадки и сильного лейкоцитоза. Так как соответствующее лечение привело к разрешению лейкоцитоза и нейтрофильного артрита, а также нормализации концентрации кальцитриола, вероятно прямая связь между ИОПА и гиперкальциемией. Хотя ранее это заболевание не описывалось в качестве причины гиперкальциемии у мелких животных, у людей описана повышенная выработка 1-альфа-гидролазы макрофагами при воспалительном заболевании сустава, таким образом, это остается возможным в данном случае [5]. Кроме того, в пользу этого подозрения говорит нормализация концентрации кальция и кальцитриола при лечении

ИОПА. Хотя стероиды часто применяются для снижения концентрации кальция в сыворотке независимо от причины, маловероятно, что это было единственной причиной долговременной нормализации концентраций кальция и кальцитриола, о чем свидетельствует нормальная концентрация ионизированного кальция после отмены стероидов у этой собаки.

Полагали, что повышенная концентрация ПГ на 41-й день была обусловлена введением кортикостероидов. Это подтверждается описанным повышением концентрации ПГ у собак с гипердренокортицизмом, несмотря на нормальную концентрацию кальция [14]. Снижение концентрации 25-гидроксиолекальциферола можно объяснить опосредованной кальцитриолом стимуляцией фермента 24-гидролазы, присутствующего в почках и тканях-мишенях витамина D. По этому механизму повышение концентрации кальцитриола само индуцирует его разрушение, а также разрушение 25-гидроксиолекальциферола [7, 13]. Кроме того, показано, что кортикостероиды снижают концентрацию 25-гидроксиолекальциферола по разным механизмам, следовательно, их применение является еще одной возможной причиной наблюдаемого снижения в этом случае [16]. И наконец, возможным объяснением наблюдаемого снижения концентрации 25-гидроксиолекальциферола может быть усиленное поглощение печенью, разрушение и выведение 25-гидроксиолекальциферола и его метаболитов в результате воздействия повышенной концентрации кальцитриола на печень [1, 2].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Это первый описанный случай повышения концентрации кальция и кальцитриола у собаки с диагнозом первичного ИОПА. Для определения точного патофизиологического механизма, а также частоты этого явления в связи с полиартритом необходимы дальнейшие исследования.

Конфликт интересов

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

Литература

1. Clements, M. R., Johnson, L., Fraser, D. R. (1987) A new mechanism for induced vitamin D deficiency in calcium deprivation // *Nature* 325, 62–65.
2. Clements, M. R., Davies, M., Fraser, D. R., et al. (1987) Metabolic inactivation of vitamin D is enhanced in primary hyperparathyroidism // *Clinical Science* 73, 659–664.
3. Donovan, P. J., Sundac, L., Pretorius, C., et al. (2013) Calcitriol-mediated hypercalcemia: causes and course in 101 patients // *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 98, 4023–4029.
4. Greco, D. S. (2012) Endocrine causes of calcium disorders // *Topics in Companion Animal Medicine* 27, 150–155.
5. Hayes, M. E., Denton, J., Freemont, A. J., et al. (1989) Synthesis of the active metabolite of vitamin D, 1,25(OH)₂D₃, by synovial fluid macrophages in arthritis diseases // *Annals of the Rheumatic Diseases* 48, 723–729.
6. Hewison, M., Kantorovich, V., Liker, H., et al. (2003) Vitamin D-mediated hypercalcemia in lymphoma: evidence for hormone production by tumor-adjacent macrophages // *Journal of Bone and Mineral Research* 18, 579–582.
7. Institute of Medicine (2011) Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. In: Overview of Vitamin D; subsection: Metabolism of Vitamin D. Eds A. C. Ross, C. L. Taylor, A. L. Yatkine and H. B. Del Valle. The National Academies Press, Washington, DC, USA.
8. Johnson, K. C. & Mackin, A. (2012) Canine immune-mediated polyarthritis: Part 2 // *Journal of the American Animal Hospital Association* 48, 71–82.
9. Kallas, M., Green, F., Hewison, M., et al. (2010) Rare causes of calcitriol-mediated hypercalcemia: a case report and literature review // *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 95, 3111–3117.
10. Mellanby, R. J., Mellor, P., Villiers, E. J., et al. (2006) Hypercalcaemia associated with granulomatous lymphadenitis and elevated 1,25 dihydroxyvitamin D concentration in a dog // *Journal of Small Animal Practice* 47, 207–212.
11. Mealey, K. L., Willard, M. D., Nagode, L. A., et al. (1999) Hypercalcemia associated with granulomatous disease in a cat // *Journal of American Veterinary Medical Association* 215, 959–962.
12. Messinger, J. S., Windham, W. R., Ward, C. R. (2009) Ionized hypercalcemia in dogs: a retrospective study of 109 Cases (1998–2003) // *Journal of Veterinary Internal Medicine* 23, 514–519.
13. Prosser, D.E. & Jones, G. (2004) Enzymes involved in the activation and inactivation of vitamin D // *Trends in biochemical Sciences*, 29, 664–673.
14. Ramsey, I. K., Tebb, A., Harris, E., et al. (2005) Hyperparathyroidism in dogs with hyperadrenocorticism // *Journal of Small Animal Practice* 46, 531–536.
15. Schenck, P. A., et al. (2006) Disorders of calcium: hypercalcemia and hypocalcemia. In: Fluid, Electrolyte, and Acid-base Disorders in Small Animal Practice. 3rd edn. Ed S. P. DiBartola. Elsevier, St. Louis, MO, USA. pp 122–194.
16. Skversky, A. L., Kumar, J., Abramowitz, M. K., et al. (2011) Association of glucocorticoid use and low 25-hydroxyvitamin D levels: results from the national health and nutrition examination survey (NHANES): 2001–2006 // *Journal of Endocrinology and Metabolism* 96, 3838–3845.



Острый панкреатит

Описание клинического случая



Аскотт, трехлетний кобель кокер-спаниеля, был направлен для обследования по поводу остро развившейся депрессии и тяжелой рвоты, появившейся за 12 часов до обращения к врачу. Владельцы не отмечали полиурии/полидипсии, диареи, кашля. Из анамнеза заболеваний: собака недавно перенесла общую анестезию (ПРОПОФОЛ, затем ИЗОФЛЮРАН) по поводу удаления камней из мочевого пузыря. Рацион за последний период не изменялся.



УЗИ органов брюшной полости: визуализируется отечная поджелудочная железа

Оливье Тулза, DV, дипл. ACVIM, дипл. ECVIM-SA, клиника Акиве, Эзин, Франция

Результаты проведенных исследований

Клиническое обследование:

- вес 10,5 кг, общее физическое состояние удовлетворительное (балльная оценка упитанности 5/9);
- выраженная депрессия;
- ЧСС: 110 уд/мин; ЧДД: 30 вдохов в минуту; температура: 39,8 °С;
- обезвоживание на 5 %, слизистые розовые, время наполнения капилляров ~ 2 сек.;
- периферические лимфоузлы: без патологии;
- сердечно-легочная аускультация: норма;
- пальпация живота: боль в правой краниальной части живота.

Диагностические гипотезы

Итак, под наблюдением находился молодой кокер-спаниель с выраженной депрессией и острой рвотой, сопровождающейся гипертермией и болями в правой краниальной части живота. Основные дифференциальные диагнозы включали панкреатит, вирусный гастроэнтерит (до начала диареи?), острый гастрит (отравление? инородное тело? язва?), кишечную непроходимость или гипoadренкортицизм. Для подтверждения заподозренных клинических диагнозов был выполнен анализ крови.

Гематология/биохимия

Увеличение активности ЩФ и гиперхолестеринемия свидетельствуют в пользу холестаза. Кроме того, принимая во внимание клинические и биологические данные, повышение уровня амилазы и липазы в сыворотке позволяет

заподозрить панкреатит или энтерит, поскольку показатели функции почек находятся в диапазоне нормальных значений. Наконец, лейкоцитарная формула в клиническом анализе крови свидетельствует о стрессе и соответствует септическому или несептическому воспалительному синдрому. После проведения лабораторных исследований было заподозрено воспалительное поражение поджелудочной железы или двенадцатиперстной кишки, вызывающее внепеченочный холестаз (таблица).

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости

Это исследование позволило уточнить диагноз и выявить отечность поджелудочной железы, сопровождающуюся фокальным перипанкреатическим перитонитом.

Диагностика

На основании клинических, лабораторных данных и результатов УЗИ был диагностирован острый панкреатит.

Рекомендации по лечению

Собака была госпитализирована на 4 дня для проведения инфузионной терапии, анальгезии (морфином) и антибактериальной терапии (амоксциллином/клавулановой кислотой). Рвота была купирована противорвотными препаратами, для восстановления самостоятельного приема пищи были назначены адсорбенты и антациды, чтобы как можно скорее вернуться к кормлению соответствующей диетой (легкоусвояемый корм с пониженным содержанием жира).

Течение заболевания

С третьего дня госпитализации у собаки восстановился аппетит. Затем она была выписана домой с назначением легкоусвояемой диеты с пониженным содержанием жиров: ROYAL CANIN® Gastro Intestinal Low Fat. При последующих визитах через 7 дней и 1 месяц было подтверждено, что эпизод острого панкреатита купирован.

При последующих визитах через 3 месяца, 6 месяцев и 1 год прогрессирования хронического панкреатита выявлено не было, и поэтому стало возможным постепенно вернуться к поддерживающей диете.

Таблица. Результаты лабораторных исследований			
Стандартные исследования		Другие значимые параметры	
Мочевина	0,10 г/л (0,07–0,25 г/л)	Альбумин	36 г/л (25–44 г/л)
Креатинин	5 мг/л (3–14 мг/л)	Глобулины	34 г/л (23–52 г/л)
АЛТ	52 Ед/л (10–100 Ед/л)	Кальций	98 мг/л (86–118 мг/л)
ЩФ	362 Ед/л (20–150 Ед/л)	Холестерин	3,6 г/л (1,1–3,2 г/л)
Общий белок	70 г/л (54–82 г/л)	Билирубин	0,3 мг/дл (0,1–0,6 мг/дл)
Гликемия	1,1 г/л (0,6–1,1 г/л)	Амилаза	+++ Ед/л (200–1200 Ед/л)
		Липаза	+++ Ед/л (200–1800 Ед/л)
		Na	145 мЭкв/л (138–160 мЭкв/л)
		К	4 мЭкв/л (3,7–5,8 мЭкв/л)
Клинический анализ крови: лейкоцитоз (21 м/мм ³ ; (диапазон): 6–12 м/мм ³), нейтрофильный (18,6 м/мм ³ ; (диапазон): 3–10 м/мм ³), моноцитарный (0,7 м/мм ³ ; (диапазон): 0–0,5 м/мм ³).			

Обсуждение Диета при панкреатите

Стандартное ведение этого заболевания в стадии обострения включает в себя изменение диеты независимо от того, является это отдельным случаем или следствием реактивации хронического панкреатита. В зависимости от тяжести клинических проявлений также может потребоваться лекарственная поддержка (инфузионная терапия, обезболивание, антибиотикотерапия, противорвотные препараты). Современные диетологические рекомендации предполагают поэтапный подход к возобновлению кормления: несколько приемов пищи в день небольшими порциями на ранней стадии (в идеале через 24 часа полного голодания) соответствующим кормом, т. е. легкоусвояемым и с низким содержанием жира (поступление с жиром менее 20 % калорий). Такой состав корма позволяет избежать чрезмерной стимуляции поджелудочной железы и ограничивает активацию протеолитических ферментов в ней, которые вызывают аутопереваривание ткани этого органа.

Если через 48 часов голодания восстановить аппетит у животного на фоне эффективного купирования рвоты не удается, следует прибегнуть к искусственному питанию.

По окончании острой фазы возможны два сценария:

1. Если это отдельный случай острого панкреатита, вызванный погрешностью в диете, можно, например, постепенно возобновить обычный рацион животного, избегая продуктов со слишком высоким содержанием жира.
2. Если это реактивация хронического панкреатита, то необходимо оптимальное долгосрочное изменение рациона с учетом физического состояния животного. Животным с нормальным или сниженным балльным показателем упитанности необходимо назначить диету с пониженным содержанием жира, чтобы минимизировать выраженность гипертриглицеридемии — хорошо известного фактора риска

развития панкреатита. Животным с избыточным весом предпочтительно назначать продукты с высоким содержанием пищевых волокон и низким содержанием жиров. Это обусловлено тем, что ожирение является еще одним известным фактором риска развития панкреатита. Согласно данным Hess R. (1998), 43 % собак с панкреатитом также страдают и ожирением. Помимо изменений в рационе, следует также контролировать факторы, которые могут реактивировать хронический панкреатит (некоторые заболевания — синдром Кушинга, семейная гиперлипидемия и некоторые лекарственные средства — кортикостероиды, пропранолол, фенобарбитал).

Диету при панкреатите подбирают в зависимости от анамнеза пациента, исходного типа панкреатита (отдельный острый случай либо обострение на фоне хронического течения) и оценки физического состояния животного.

Рекомендации компании ROYAL CANIN® при панкреатите

При лечении панкреатита, как острого, так и хронического, следует избегать секреторной стимуляции поджелудочной железы с целью ограничить ее аутопереваривание и воспаление. Также важно быстро возобновить кормление собаки, чтобы избежать развития осложнений. Рацион должен обеспечить снижение потребления жирных кислот и некоторых аминокислот, вызывающих высвобождение холецистокинина (ССК), который в свою очередь стимулирует высвобождение большого количества ферментов.

Выбранная диета Gastro Intestinal Low Fat имеет следующие особенности:

- очень низкое содержание жира;
- энергетическая плотность 3456 ккал/кг корма (NRC 2006), достаточная для покрытия потребностей организма больной собаки;
- достаточное содержание белков и углеводов;
- отличные вкусовые качества, облегчающие раннее возобновление кормления.

Для поддержки функционирования желудочно-кишечного тракта в целом, в состав корма Gastro Intestinal Low Fat включены оболочка и семена подорожника, регулирующие процесс дефекации, незаменимые жирные кислоты (ЕРА и DHA), способствующие здоровью пищеварительной системы, а также пребиотики, поддерживающие рост полезной микрофлоры в кишечнике.

Кроме того, у собак важно купировать гиперлипидемию, поскольку она может вызывать вторичные заболевания (панкреатит, заболевания гепатобилиарной системы и т. д.).

Рацион Gastro Intestinal Low Fat значительно снижает концентрацию триглицеридов и холестерина в крови собак с гиперлипидемией благодаря низкому содержанию жиров и жирным кислотам омега-3, полученным из рыбьего жира (Xenoulis P., 2011 (ACVIM)).

Gastro Intestinal Low Fat — эффективное решение при всех состояниях, требующих ограничения содержания жира в диете: панкреатите, гиперлипидемии, лимфангэкстазии.



Литература

1. Washabau RJ. Pancreas (chapter 60). In canine and feline gastroenterology. Washabau RJ, Day MJ. Elsevier Saunders, Saint Louis, 2013, pp. 799–848.
2. Hess RS et al. Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in dogs with

fatal acute pancreatitis: 70 cases (1986–1995) // J Am Vet Med Assoc. 1998; 213: 665–670.

3. Xenoulis P., 2011. Effect of a low-fat diet on serum lipid and pancreatic lipase concentrations and lipoprotein profiles in Miniature Schnauzers with

hyperlipidaemia. Texas A&M University Thesis: "Investigations into Hyperlipidaemia and its possible associations with pancreatitis in dogs", chap. V, p 114–137.



ШИРОКИЙ АССОРТИМЕНТ ДИЕТ ПРИ НАРУШЕНИЯХ ПИЩЕВАРЕНИЯ

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



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



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.

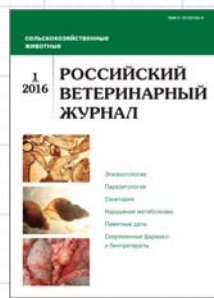
Бесплатно распространяется по базе профильных учреждений, вузов, НИИ, Центральному аппарату Минсельхоза.

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.

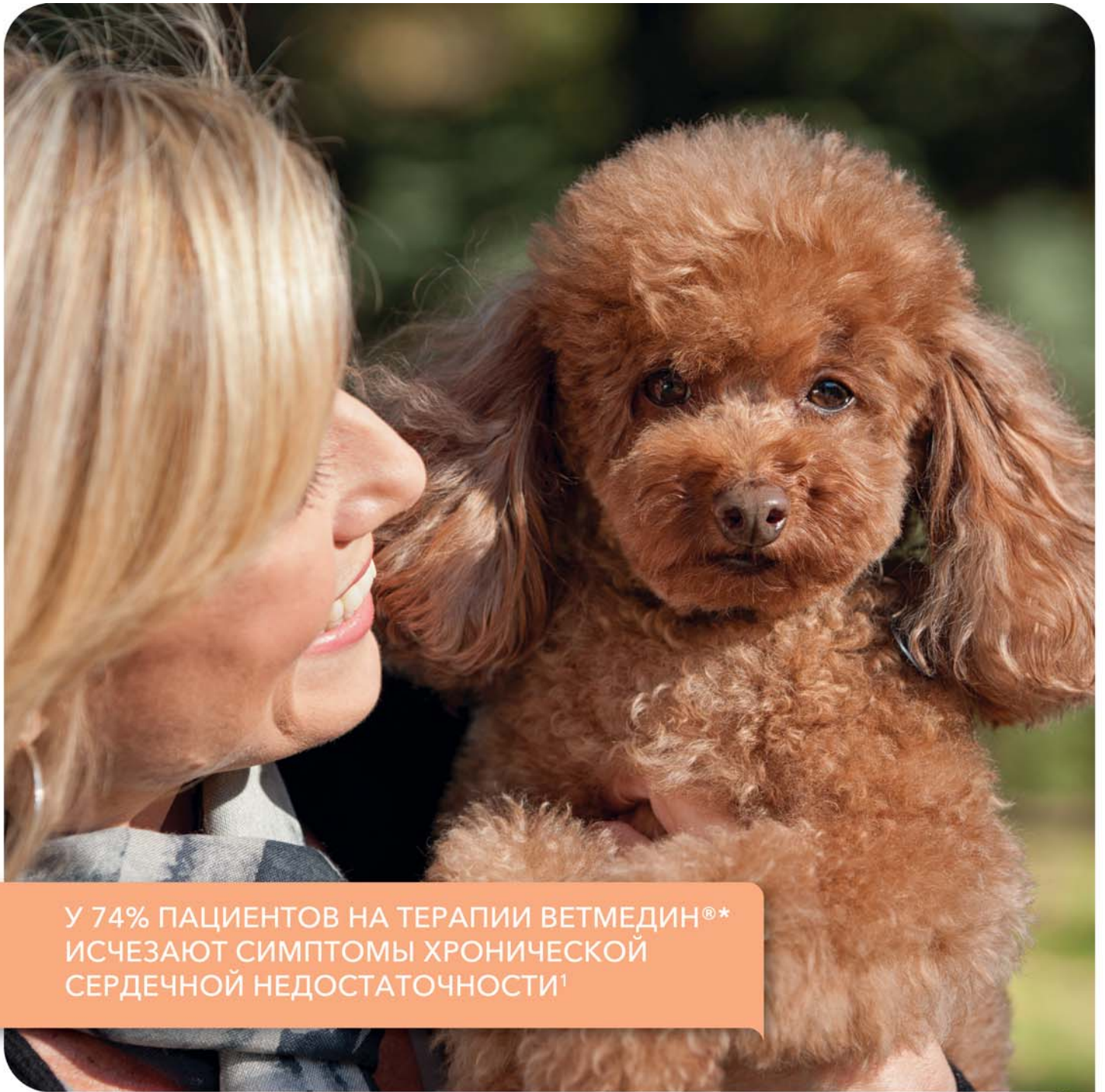
Периодичность издания — ежеквартально.



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.



У 74% ПАЦИЕНТОВ НА ТЕРАПИИ ВЕТМЕДИН®*
ИСЧЕЗАЮТ СИМПТОМЫ ХРОНИЧЕСКОЙ
СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ¹

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

Литература:

1. Lombard C.W. 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.
2. 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.

* 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-ingenlheim.com, www.boehringer-ingenlheim.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, кроскармеллозу натрия, маисовый крахмал, моногидрат лактозы, повидон 25, мясную вкусовую добавку, коллоидный кремний безводный и стеарат магния). **Фармакологические свойства.** Фармакотерапевтическая 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 двухстворчатого 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 °С до 25 °С. 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:** Клоке Фарма - Сервис ГмБХ, Штрассбургер Штр. 77, 77767 Аппенвайер, Германия. **Место производства препарата Ветмедин® таблетки с мясным вкусом:** «МЕДА Мануфактуринг ГмБХ», Нойратер Ринг 1, 51063 Кёльн, Германия.

Ветмедин®

 **Boehringer
Ingelheim**

Дезинфекция в ветеринарной клинической практике

Сегодня многие с озабоченностью констатируют факт приобретенной высокой устойчивости возбудителей многих нозокомиальных, или так называемых внутрибольничных, инфекций (ВБИ) к различным современным антибиотикам [1, 2]. Особенностью ВБИ является то, что они могут вызываться не только высокопатогенными микроорганизмами, но и оппортунистическими возбудителями со сравнительно невысокой патогенностью, особенно у пациентов с тяжелым течением патологического процесса [1]. Особенно «проблемными» возбудителями ВБИ являются микроорганизмы, которые быстро приобретают резистентность к антимикробным препаратам или имеют приобретенную полирезистентность [2]. Антибиотикорезистентность возбудителей ВБИ представляет значительную медицинскую и ветеринарную проблему практически во всех лечебных учреждениях, поскольку создает проблему выбора рациональной антибактериальной терапии.

Дезинфекция различных объектов является практически единственным барьером на пути появления и распространения ВБИ, поскольку ведущими путями передачи возбудителя остаются контактный — через различные объекты окружающей среды и аэрозольный — через воздух.

К сожалению, в нашей стране критически мало информации об особенностях разных химических агентов и их сравнительных характеристиках, а нормативные документы отсылают к инструкциям производителей. Это создает условия для недобросовестных производителей указывать в инструкциях несоответствующий действительности спектр действия, а также заведомо заниженные и неэффективные концентрации, чтобы быть более привлекательными по цене [3]. Именно это послужило причиной того, что в пресс-релизе Роспотребнадзора, основанном на письме НИИ дезинфектологии Роспотребнадзора РФ, рекомендуется само-

стоятельно оценивать характеристики предлагаемых средств исходя из их состава, не полагаясь на сведения в инструкции по применению. Наличие большого количества дезсредств, принадлежащих к различным группам и отличающихся своими свойствами, сделало актуальной проблему их выбора и в ветеринарной практике.

Для персонала ветеринарной клиники обеспечение эффективности дезинфекции объекта — процесс из разряда виртуальных, так как глаз человека не способен видеть, какие возбудители ВБИ, сколько и где реально находятся на объекте как в момент его обеззараживания, так и после. Поэтому, чтобы обеспечить высокий уровень дезинфекции и предотвратить ошибки персонала в ее проведении, очень важно, чтобы дезсредство соответствовало таким характеристикам, как:

- эффективность в единой концентрации против всех возбудителей;
- пригодность для любых типов поверхностей;
- возможность использовать методом орошения;
- наличие моющих и дезинфицирующих свойств;
- стабильность к внешним воздействиям (жесткость воды, органические загрязнения и др.);
- наличие индикатора для визуального контроля активности рабочих растворов;

- безопасность для животных и самого персонала.

Хорошим примером современного дезинфицирующего средства является Экоцид С — универсальный высокоэффективный дезинфектант, относящийся к группе окислителей и обладающий широким спектром действия в отношении вирусов, бактерий и грибов. В многочисленных исследованиях была показана активность Экоцида С против 13 семейств вирусов (табл. 1), 16 различных семейств грамположительных и грамотрицательных бактерий, в том числе устойчивых к антибиотикам (табл. 2), а также к грибкам родов *Candida* и *Trichophyton* (табл. 3). Такой широкий спектр действия обеспечивает максимальную защиту в ситуациях, когда патоген неизвестен. Это очень важно в клинической практике, поскольку мониторинг микрофлоры если и проводится, то не включает обнаружение многих видов возбудителей ВБИ, а также вирусов.

Экоцид С — многокомпонентный препарат в форме порошка, механизм действия которого связан с окислительными свойствами активного кислорода, выделяемого при взаимодействии входящих в состав препарата компонентов с водой. За счет каскадного выделения свободных радикалов происходит повреждение клеточной стенки, ДНК и других важных компонентов микробных клеток и вирусных частиц. Такой механизм действия

Таблица 1. Вирулицидная активность Экоцида С

Вирус	Разбавление / эффективная концентрация раствора	Методика исследования и место проведения
Энтеровирус КРС типа 1 (ЕСВ0)	1:100 / 1 %	prEN 14675 Germany
Вирус гриппа птиц H7N1	1:640 / 0,15 %	prEN 14675 Germany
Вирус гриппа птиц H5N1	1:320 / 0,31 %	prEN 14675 Slovenia
Вирус атипичной чумы птиц (NDV)	1:280 / 0,35 %	prEN 14675 Germany
Вирус болезни Ауески	1:200 / 0,5 %	prEN 14476 Slovenia
Вирус классической чумы свиней	1:200 / 0,5 %	prEN 14476 Slovenia
Коронавирус	1:800 / 0,12 %	prEN 14675 Germany
Калицивироз кошек	1:800 / 0,12 %	prEN 14675 Germany
Аденовирус типа 1	1:400 / 0,25 %	prEN 14675 Germany
Реовирус типа 1	1:400 / 0,25 %	prEN 14675 Germany
Вирус бешенства	1:1600 / 0,06 %	prEN 14476 Slovenia
Поливирус типа 1	1:200 / 0,5 %	prEN 14476 Slovenia
Парвовирус штамма Haden	1:800 / 0,12 %	prEN 14476 Slovenia
Аденовирус типа 5, штамм Adenoid 75	1:200 / 0,5 %	prEN 14476 Slovenia

Таблица 2. Бактерицидная активность Экоцида С

Штамм бактерии	Разбавление / эффективная концентрация раствора	Методика исследования и место проведения
<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>	1:400 / 0,25 %	prEN 1656, Slovenia
<i>Bordetella bronchiseptica</i>	1:200 / 0,5 %	prEN 1656, Slovenia
<i>Campylobacter jejuni</i>	1:200 / 0,5 %	prEN 1656, Slovenia
<i>Clostridium perfringens</i>	1:200 / 0,5 %	prEN 1656, Slovenia
<i>Enterococcus hirae</i>	1:100 / 1 %	prEN 1656, Germany
<i>Escherichia coli</i>	1:200 / 0,5 %	prEN 1656, Slovenia
<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>	1:200 / 0,5 %	prEN 1656, Slovenia
<i>Listeria monocytogenes</i>	1:200 / 0,5 %	prEN 1656, Slovenia
<i>Mannheimia (Pasteurella) haemolytica</i>	1:200 / 0,5 %	prEN 1656, Slovenia
<i>Pasteurella multocida</i>	1:200 / 0,5 %	prEN 1656, Slovenia
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1:100 / 1 %	prEN 1656, Germany
<i>Proteus hauseri</i>	1:200 / 0,5 %	prEN 1656, Germany
<i>Salmonella enteritidis</i>	1:200 / 0,5 %	prEN 1656, Slovenia
<i>Staphylococcus aureus</i>	1:100 / 1 %	prEN 1656, Germany
<i>Staphylococcus intermedius</i>	1:200 / 0,5 %	prEN 1656, Germany
<i>Staphylococcus suis</i>	1:200 / 0,5 %	prEN 1656, Slovenia

позволяет использовать Экоцид С без риска снижения эффективности и без необходимости ротации. Благодаря разрушению генетического материала Экоцид С предотвращает передачу устойчивости патогенов к антибиотикам, что минимизирует распространение антибиотикоустойчивых штаммов бактерий [4].

Очень важно отметить, что для уничтожения любого патогена вирусного, бактериального или грибкового происхождения достаточно единственной концентрации Экоцида С — 1 % раствора. Контроль активности дезсредства осуществляется с помощью входящего в состав Экоцида С индикатора, обеспечивающего розовый цвет раствора: изменение внешнего вида рабочего раствора (появление хлопьев, изменение цвета) служит сигналом персоналу для приготовления свежего раствора. Своевременная замена рабочих растворов позволяет быть всегда уверенным в эффективности проводимой дезинфекции.

Важным фактором в пользу выбора Экоцида С является сочетание в нем моющих и дезинфицирующих свойств. Это позволяет экономить бюджет ветеринарного учреждения и трудозатраты персонала, а также предотвращает распространение инфекции внутри помещения через уборочный инвентарь. Обладая улучшенными очищающими свойствами, Экоцид С предотвращает коагуляцию органических загрязнений и их фиксацию на поверхностях, что позволяет его использовать в том числе

Таблица 3. Фунгицидная активность Экоцида С

Вид	Разбавление / эффективная концентрация раствора
<i>Candida albicans</i>	1:200 / 0,5 %
<i>Trichophyton mentagrophytes</i>	1:300 / 0,33 %

для предстерилизационной очистки медицинских инструментов. Благодаря наличию поверхностно-активных веществ (ПАВ) раствор Экоцида С равномерно смачивает поверхности, поэтому пригоден для дезинфекции любых предметов, в том числе окрашенных, плохо смачиваемых (резина) и гидрофобных (пластмасса), при этом не оказывает отрицательного влияния на материал обрабатываемых поверхностей.

Необходимо помнить, что большинство моющих средств являются анионными ПАВ и, вступая во взаимодействие с дезинфектантами, многие из которых относятся к катионным ПАВ, значительно снижают их эффективность. Додecilбензилсульфонат натрия, входящий в состав Экоцида С, относится к анионным ПАВ, поэтому Экоцид С сохраняет эффективность после использования любых моющих средств, применяемых для предварительной очистки поверхностей, инвентаря или оборудования в клинике.

Входящие в состав Экоцида С органические кислоты в сочетании с неорганическим буфером создают сильноокислую среду (рН рабочего раствора около 2), оптимальную для уничтожения вирусов, и оптимизируют дезинфицирующую активность Экоцида С в жесткой воде и в присутствии органических загрязнений.

В силу того что дезобработка должна проводиться регулярно, иногда по нескольку раз в день, в том числе и в присутствии персонала и животных, не менее значимыми показателями, чем экономичность и эффективность дезсредства, является профиль его безопасности. Экоцид С выгодно отличается отсутствием токсичности и в рекомендуемых концентрациях не обладает сенсibiliзирующим и местно-раздражающим действием на кожу и слизистые оболочки, что подтверждается присвоением рабочим растворам Экоцида С минимального — четвертого — класса опасности (неопасные вещества). Поэтому кроме методов протирания и погружения Экоцид С разрешен к применению и методом орошения (опрыскивания), что позволяет проводить обработку даже в труднодоступных местах и предотвращает механический перенос возбудителя на другие объекты. Дополнительным доказательством благоприятного профиля безопасности Экоцида С является его одобрение для обеззараживания шерстного покрова животных.

По окончании установленной экспозиции остатки дезсредства смывают чистой водой, а отработанный раствор Экоцида С можно слить в обычную канализацию.

Таким образом, рациональный выбор дезинфицирующего средства остается в современных условиях одной из составляющих биологической безопасности пациентов и персонала, и Экоцид С полностью соответствует современным критериям дезинфекции в ветеринарной клинике.

Литература

1. Козлов Р.С. Нозокомиальные инфекции: эпидемиология, патогенез, профилактика, контроль // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. — 2000. — Т. 2, № 1.
2. Martone W.J., Jarvis W.R., Culver D.H. et al. Incidence and nature of endemic and epidemic nosocomial infections. In: J.V. Bennet, P.S. Brachman editors. Hospital infections, 1992. P 577–596.
3. Белякова А.М. Современные критерии выбора средств для дезинфекции поверхностей // Поликлиника. — 2012. — № 1. — С. 96–99.
4. Афонюшкин В.Н., Табанохов К.А., Черепушкина В.С., Хоменко Ю.С., Татарчук О.П. Влияние дезинфицирующих средств на генетический материал патогенов, специфичных для мясоперерабатывающей промышленности // РВЖ. СХЖ. — 2016. — № 1. — С. 17–19.

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

Комплексное дезинфицирующее средство для объектов
ветеринарного надзора и профилактики болезней животных

Экоцид С

УНИВЕРСАЛЕН И ЭФФЕКТИВЕН

- ▶ Дезинфектант вирулицидного, бактерицидного и фунгицидного действия
- ▶ Содержит в составе индикатор розового цвета для контроля активности рабочего раствора
- ▶ Водорастворимый порошок прост в применении и эффективен на всех поверхностях, включая пористые ^[1]



Состав: Экоцид С является синергической композицией калия пероксомоносульфата (д.в.) и поверхностно-активных веществ, органических кислот и неорганической буферной системы. Совместное действие компонентов препарата обуславливает его высокую дезинфицирующую активность в различных условиях. **Инструкция по применению:** Рабочий раствор Экоцида С применяют влажным способом (орошение, протирание, погружение) или аэрозольно. **Для дезинфекции предварительно очищенных поверхностей и оборудования используют 1%-ный раствор Экоцида С. Упаковка:** Пакеты из ламинированной фольги по 50 г порошка №25, по 1 кг и по 2,5 кг порошка. При использовании дезинфектанта придерживайтесь мер предосторожности. Перед использованием прочитайте инструкцию по применению и информацию о продукте.

Источник информации: 1. Селянинов Ю.О. Вирулицидная активность Экоцида С в отношении возбудителя африканской чумы свиней / Ю.О. Селянинов, О.П. Татарчук, А.В. Бирюкова // Веткорм. 2010. №2. С. 20. ГРНТИ 68.41.53.

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

www.krka.ru

 KRKA

Специальное предложение!

В период с 01.11.2016 по 31.12.2016г. уникальные условия на покупку

препарата «**Ветмедин**»

(1,25 мг; 5 мг; 10 мг)

Цена снижена на **12,5 %**



АС-Маркет
группа компаний АС

По вопросам приобретения
обращайтесь по тел:

+7-495-916-916-4

+7-906-701-93-35

www.as-market.ru

Сбалансированная диета PRO PLAN® STERILISED для кастрированных котов и стерилизованных кошек

Кастрация и стерилизация проводятся во всех ветеринарных клиниках ежедневно. Всё больше хозяев котиков и кошек осознают, что это не только самый гуманный способ регулирования численности не племенных животных, но и возможность избежать негативных поведенческих проявлений домашних любимцев — меток, половой агрессии, призывных криков, беспокойства и тревожных состояний, которые появляются в период гона. Стерилизованные животные нуждаются в специально сбалансированном питании.

В первую очередь корм должен быть низкокалорийным, нежирным, так как у котиков и кошек после такой операции снижаются энергетические потребности организма, и их перекормливание может привести к быстрому набору лишнего веса, серьезному ожирению и последующим проблемам со здоровьем. Кроме того, рацион стерилизованных животных должен включать в себя низкое содержание углеводов с высоким гликемическим индексом, что позволит избежать повышения уровня глюкозы в крови и сведет на нет риск возникновения диабета. Также кастрированные коты в большей степени подвержены риску воспалительных процессов в мочевыводящих путях и склонны при неправильном питании к возникновению мочекаменной болезни.

При разработке специального корма для стерилизованных животных должна учитываться и эта особенность, корм должен способствовать поддержанию кислото рН мочи, что предотвратит образование камней в мочевыводящих путях. Включение же в рацион кошки достаточного количества полиненасыщенных жирных кислот омега-3 и омега-6 профилактирует воспалительные процессы.

Клинический случай

Кот Сэм, метис, возраст — 3 года, вес 8 кг, температура тела 38,4. Кастрирован был 2 года назад. Когда у Сэма началось половое созревание и он стал активно метить, хозяева решили его кастрировать, чтобы избежать дальнейших проблем, связанных с половым поведением животного. В этот раз обратились в ветклинику с жалобами на низкую физическую актив-



ность кота, вялость, проблемы с ЖКТ (иногда бывает жидкий стул). Также в последние дни Сэм стал ходить мимо лотка и мочеиспускание стало более частым, чем обычно.

Биохимический анализ крови показал, что у Сэма незначительно повышен белок и альбумин, анализ мочи выявил повышенное содержание лейкоцитов и белка, рН мочи был близок к щелочному — 5,8. Всё говорило о наличии воспалительного процесса в мочевыделительной системе организма, а также о предрасположенности Сэма к возникновению мочекаменной болезни.

Кроме того, при визуальном осмотре обнаружено плохое состояние шерсти — она тусклая, тонкая, выпадает. И среди проблем со здоровьем Сэма основная — сильное ожирение, это и было главной причиной малой физической активности кота, апатии, лишнего веса — это нагрузка на все внутренние органы и в первую очередь — на сердце. Диарея также была вызвана неправильным, несбалансированным питанием, Сэма кормили некачественными мягкими кормами экономкласса, а также обычными консервами со специями, консервантами и солью, жирным мясом, иног-



да ему доставались остатки пищи с человеческого стола, среди них были кости, сладости, хлебобулочные изделия, чипсы и даже сливочное масло и сало.

По результатам осмотра Сэму было назначено специальное сбалансированное питание — сухой корм PRO PLAN® STERILISED*, причем особое внимание хозяев было обращено на то, что дневную порцию корма надо строго дозировать в соответствии с таблицей, напечатанной на его упаковке. Кроме корма было запрещено добавлять в его рацион какие-либо иные добавки, в том числе и витаминные, так как корм сбалансирован и содержит всё необходимое. Также, чтобы пресечь воспалительный процесс в мочевыводящих путях, Сэму был назначен курс инъекций Кантарена. Кроме того, профилактический эффект при предрасположенности к мочекаменной болезни, оказывал и сам корм за счет содержания в его составе аскорбиновой кислоты, которая подкисляет мочу и способствует растворению песка и камней в мочевыводящих путях.

Повторный прием состоялся через две недели, проблемы с мочеиспусканием исчезли, анализы мочи и крови пришли в норму, и Сэм даже сбросил 300 г лишнего веса. Через три месяца правильного питания кормом PRO PLAN® STERILISED Сэм пришел в хорошую физическую форму, похудел на 2,5 кг и стал весить 5,5 кг, после чего, по замечанию владельцев, он стал более активным, подвижным, игривым. Благодаря комплексу витаминов А, D₃, Е и жирным кислотам омега-3 и омега-6, которые содержатся в корме PRO PLAN® STERILISED, у кота существенно улучшилось состояние шерсти и кожного покрова, шесть стала блестящей, более яркой, прекратилась усиленная линька. Кислотность мочи тоже пришла в норму — 6,5.

Теперь хозяева Сэма приходят в ветеринарную клинику раз в год, чтобы сделать прививки и заодно сдать мочу и кровь на анализ, уже 3 года они наблюдаются в клинике, а Сэму тем временем исполнилось 6 лет, до сих пор все показатели всегда в норме.

© Владелец товарных знаков: Société des Produits Nestlé S.A. (Швейцария).
* Корм полнорационный для взрослых стерилизованных кошек и кастрированных котов.

Кормление собак мелких пород

И.А. Захарова, ветеринарная клиника «Спектр-вет», Москва

Правильное кормление собак мелких пород — один из основных ключей к здоровью и долголетию питомца. На сегодняшний день все большее количество владельцев принимают решение кормить своих питомцев готовыми полнорационными кормами. Полнорационные корма содержат все необходимые собаке витамины и элементы, а также имеют четкий баланс по белкам, жирам и углеводам. Но, к сожалению, подавляющее большинство владельцев не могут устоять перед искушением угостить собаку чем-нибудь со стола. Такое нарушение диеты может не только вызвать проблемы с пищевым поведением (отказ от корма, выпрашивание еды со стола), но и напрямую повлиять на здоровье — вызвать острый и хронический гастроэнтероколит, панкреатит, заворот желудка, аллергические реакции и многое другое. Кроме того, нарушается баланс белков, жиров и углеводов, соблюдаемый в качественных кормах, в связи с чем корм может хуже усваиваться.

Клинический случай

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

Содержание квартирное, других животных дома нет. Вакцинация ежегодная, дегельминтизация один раз в квартал, обработки от эктопаразитов раз в месяц в летний период, зимой не проводятся. Выгул на улице два раза в день, в плохую погоду ходит на пеленку. В течение жизни никаких заболеваний не было. Кормление смешанное один раз в день: иногда сухой корм премиум-класса разных марок, часто кормление со стола — сыр, фарш, колбаса, творог, разнообразные фрукты.

При осмотре — видимые слизистые оболочки бледно-розового цвета, СНК 1,5 секунды, ЧСС 120 уд/мин, ЧДД 24 вд/мин, температура 38,9, вес 2500 г. Брюшная стенка мягкая, безболезненная. Общее состояние удовлетворительное.

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

Результаты обследования

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

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

Обоснование диагноза и дифференциальный диагноз

Отклонений по результатам анализов крови (клинический, биохимический) нет. Небольшое количество слизи в кале может свидетельствовать о начальной стадии развития хронического энтерита, вызванного неправильным кормлением. В связи с этим дифференциальный диагноз «хронический панкреатит» исключаем.

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

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

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

Пациенту было назначено:

- диетотерапия, основа рациона — корм Purina® Pro Plan® Small Breed Adult* с курицей и рисом и полное исключение любых лакомств и еды со стола. В качестве диетотерапии был выбран корм Purina® Pro Plan® Small Breed Adult, поскольку он поддерживает здоровое состояние желудочно-кишечного тракта, зубов и десен, способствует поддержанию здоровья суставов, полностью покрывает высокие потребности мелких собак в энергии;
- медикаментозное лечение: тыквеол масло (фитопрепарат, оказы-



вающий желчегонное, регенерирующее, противовоспалительное действие) по 5 капель 2 раза в сутки за 15 минут до кормления 15 дней.

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

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

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

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

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

PURINA
PRO PLAN
**ЭКСПЕРТНЫЙ
ПОДХОД
К МАЛЕНЬКИМ
СОБАКАМ**

Корм PRO PLAN®
с комплексами
OPTINUTRITION*
для собак мелких
и карликовых пород

Разработанный ветеринарными
специалистами и диетологами,
он отвечает индивидуальным
потребностям маленьких
собак в зависимости от возраста
и физиологических
особенностей.

Узнайте больше на сайте
www.proplan.ru



* Оптинутрин.

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

PURINA

Ваш питомец – наше вдохновение.

РЕКОМЕНДОВАНО
СТЕРИЛИЗОВАННЫМ
КОШКАМ



ПРАВИЛЬНОЕ ПИТАНИЕ – ЗДОРОВОЕ БУДУЩЕЕ

Pro Plan® STERILISED с формулой OPTIRENAL® для поддержания здоровья почек у стерилизованных кошек и кастрированных котов

Линейка кормов PRO PLAN® STERILISED с формулой OPTIRENAL® разработана ветеринарными врачами и специалистами по питанию. Сочетание активных ингредиентов комплекса OPTIRENAL® поддерживает здоровье мочевыделительной системы и, как следствие, способствует долгой и счастливой жизни кошек.



WWW.PROPLAN.RU

OPTIRENAL® HEALTHY KIDNEYS

Особая формула для
поддержания здоровья почек



PURINA

Ваш питомец – наше вдохновение.