

PRO КЛЫК

12/2025

18+



ОГЛАВЛЕНИЕ

исследования и клинические случаи

- | | |
|------------|---|
| стр. 2-5 | Клинический случай опухоли мочеки носа
у взрослой собаки |
| стр. 6-9 | Терапевтический плазмаобмен |
| стр. 10-13 | Уретеротомия |



стр. 14-21

Когда зуд убивает: болезнь Ауески.
Литературный обзор и опыт нашей клиники
за последние 3 года

стр. 22-25

Клинический случай пациента с объёмной раной
мягких тканей в вентральной части нижней челюсти

обзоры и переводы статей

стр. 26-39

Кошки и каннабиноиды: прошлое, настоящее
и будущее

медицинская коммуникация

стр. 40-43

Эффективная коммуникация при передаче
медицинской информации о пациенте



Клинический случай опухоли мочки носа у взрослой собаки

НА ПРИЕМ ВРАЧА-ДЕРМАТОЛОГА ПОСТУПИЛ КОБЕЛЬ ГУРЧИК – РИЗЕНШНАУЦЕР 7 ЛЕТ С ЖАЛОБАМИ НА ПОРАЖЕНИЕ НА МОЧКЕ НОСА, КОТОРОЕ СТОРЕМИТЕЛЬНО РОСЛО В ТЕЧЕНИЕ НЕДЕЛИ. ТАКЖЕ У ГУРЧИКА БЫЛИ ЖАЛОБЫ НА ВОСПАЛЕНИЕ УШЕЙ И КОЖИ, НО, В КОНТЕКСТЕ ДАННОГО КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ, ЭТО РАССМАТРИВАТЬСЯ НЕ БУДЕТ.

При осмотре выявлена **эрозивная бляшка в диаметре 1,2 см** медиально от мочки носа.

Была проведена тонкоигольная аспирационная биопсия и гистологическое исследование.

Из-за локализации было принято решение проводить процедуру под седацией. Чтобы повысить шансы поставить окончательный диагноз, одновременно взяли материал для гистологического исследования.

При цитологическом исследовании была обнаружена круглоклеточная популяция, образованная клетками со светло-базофильной цитоплазмой и округлым ядром. Среди клеток единично встретились меланоциты.

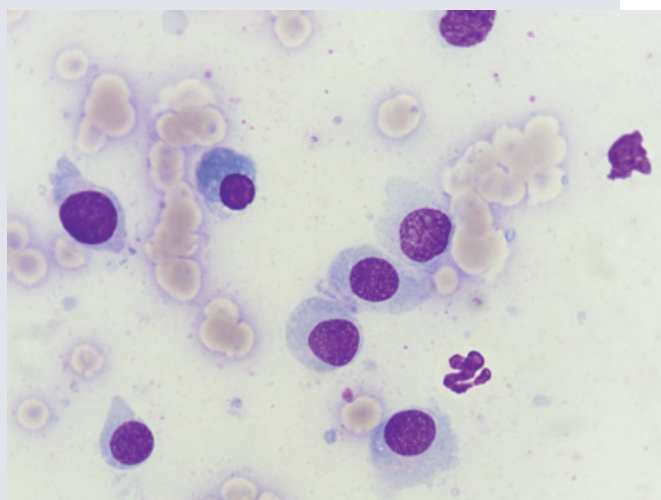
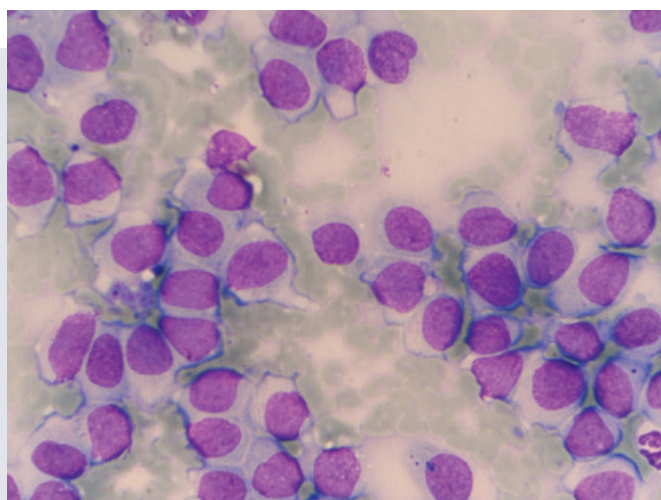


ФОТО 1. Микрофотография цитологического материала опухоли, окраска по Романовскому, увеличение x40



**ВАРАКСИНА
АЛЕКСАНДРА СЕРГЕЕВНА**

Ветеринарный врач-лаборант, цитолог



**САЛЛУМ
БАШАР БАССЕЛОВИЧ**

Ветеринарный врач-дерматолог



**МАРКИНА
АНАСТАСИЯ ВЛАДИМИРОВНА**

Ветеринарный врач-гистолог

Была предположена гистиоцитома, в дифференциальных диагнозах была беспигментная меланома, в связи с чем запросили иммуногистохимическое исследование биоптата ткани. По результатам иммуногистохимии поставили окончательный диагноз – **гистиоцитома кожи**.

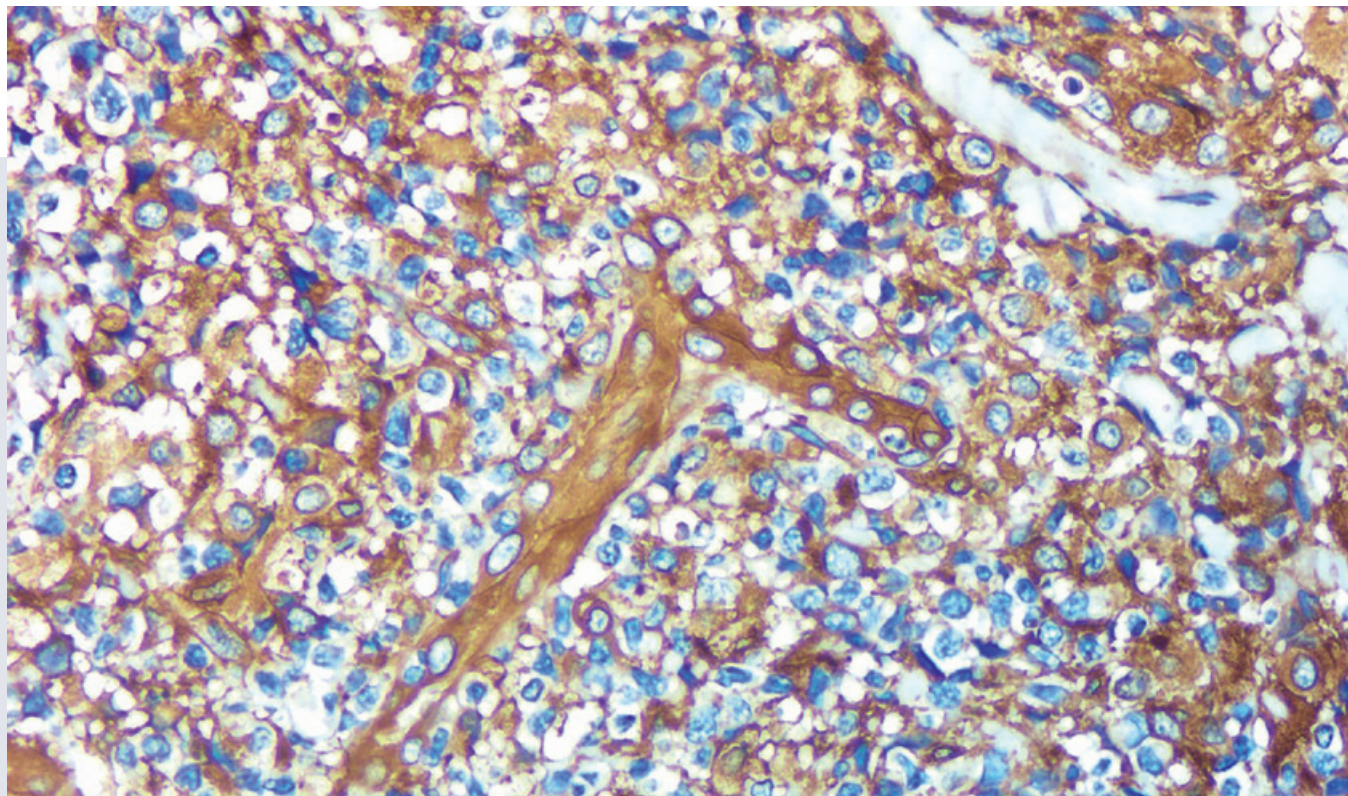


ФОТО 2. Микрофотография гистологического среза опухоли, положительная ИГХ окраска (Iba1), увеличение x40.

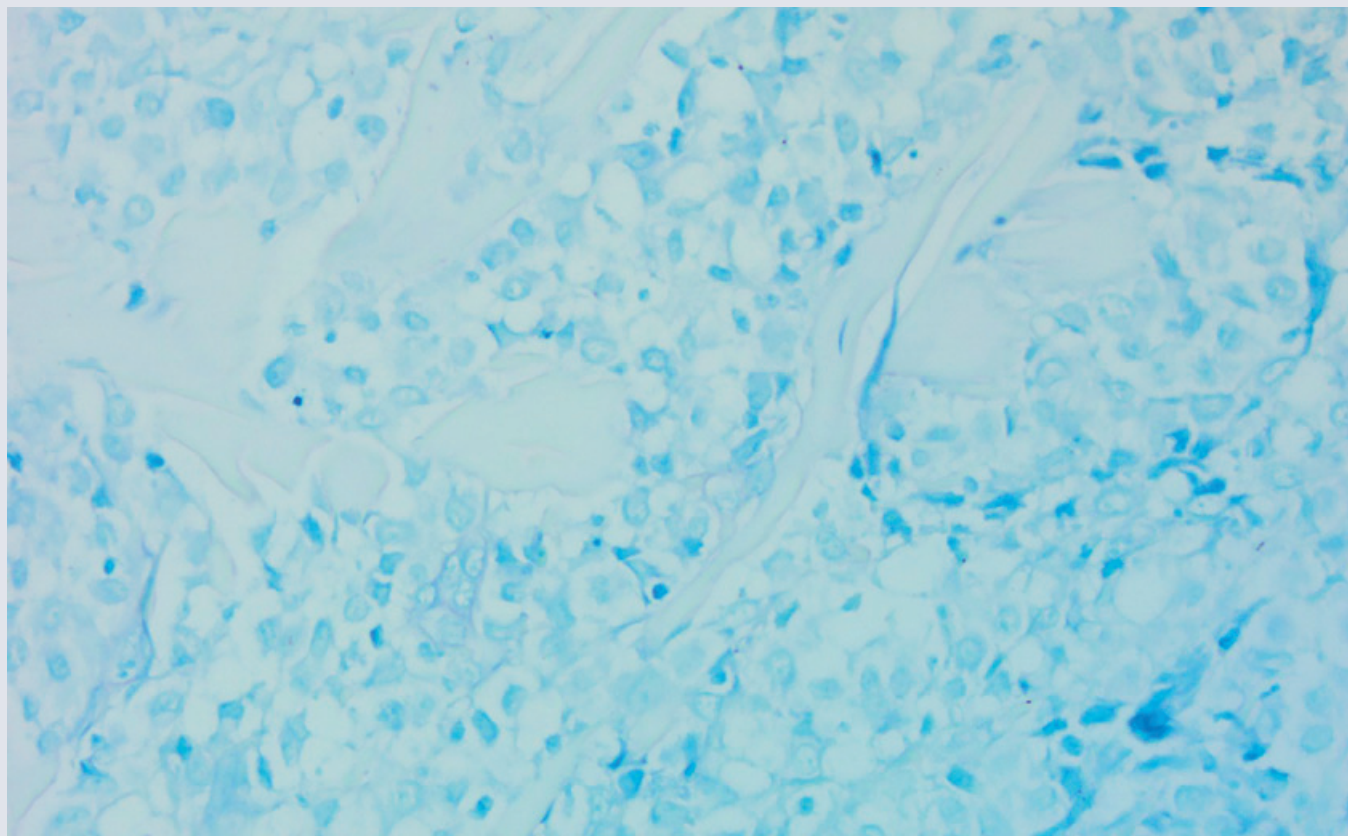


ФОТО 3. Микрофотография среза опухоли, окраска гематоксилин-эозин, увеличение x40.

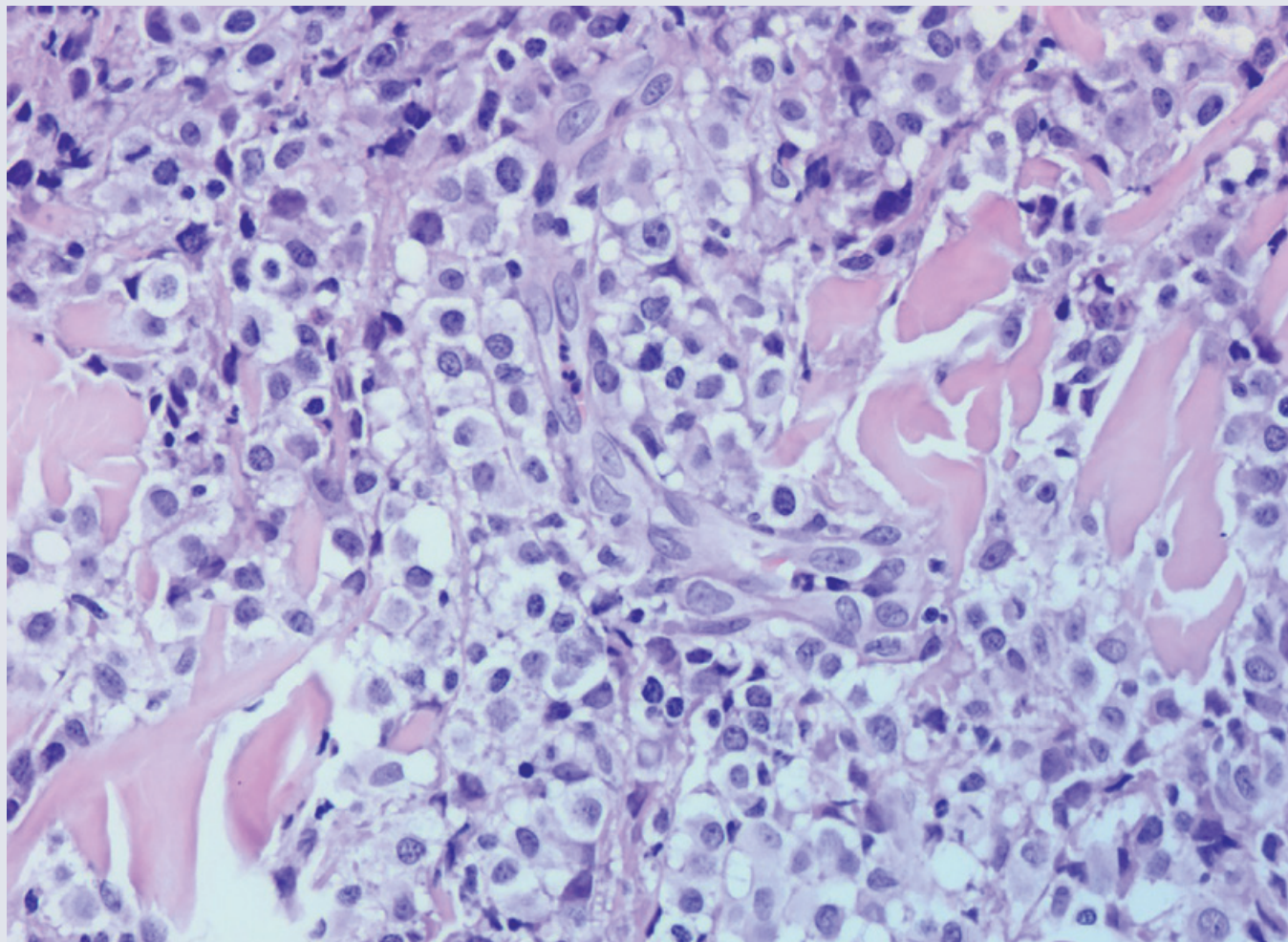
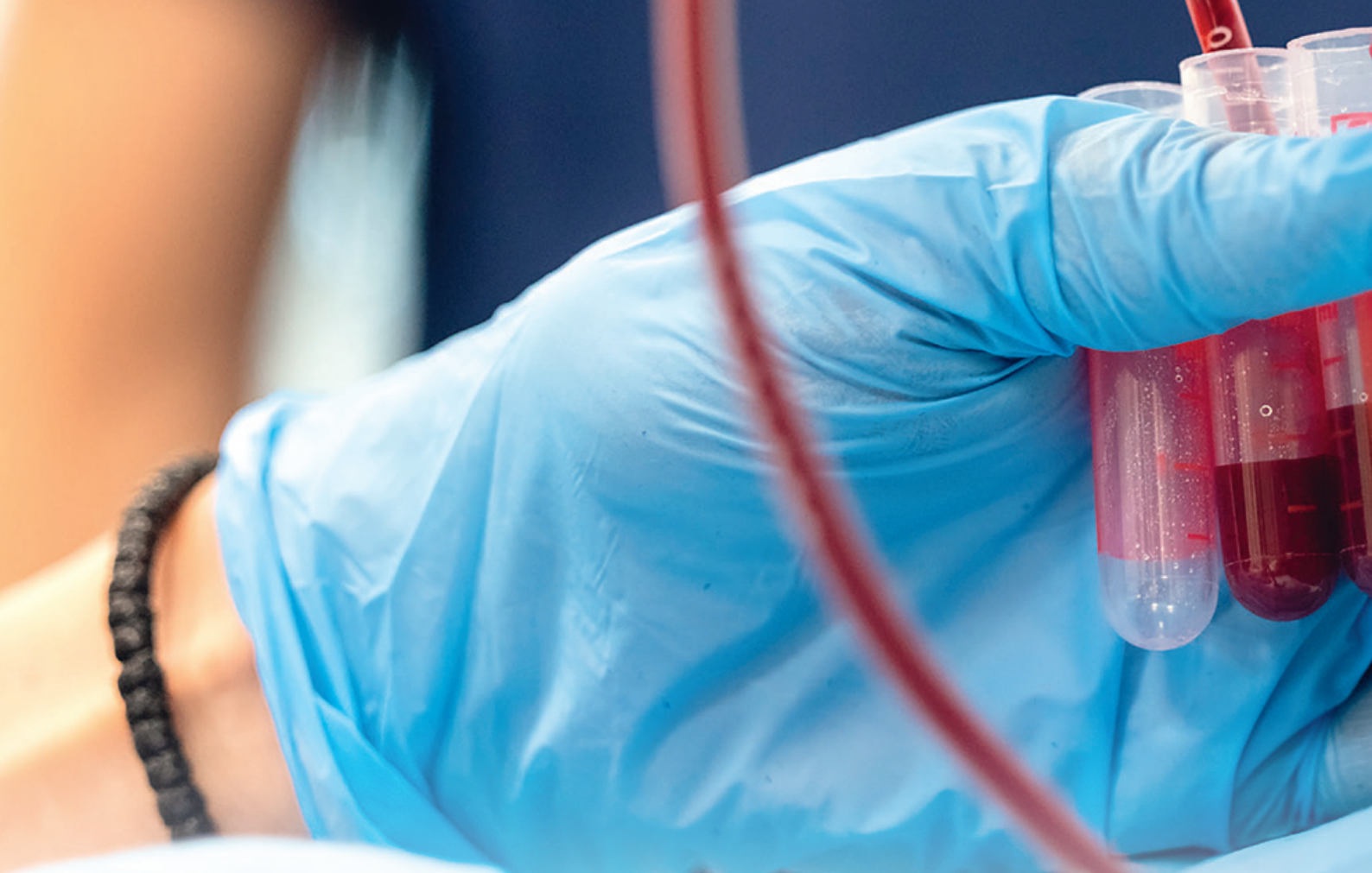


ФОТО 4. Отрицательная окраска толуидиновым синим для исключения мастоцитомы.

Данный клинический случай крайне интересен из-за нетипичной для гистиоцитомы локализации и возраста собаки. Обычно их обнаруживают у молодых собак (до 4-х лет) на голове (преимущественно на ушах, веках, брылях), конечностях и в большинстве случаев поражение самостоятельно регрессирует в течение 3-х месяцев. Гистиоцитома кожи – это **доброкачественная опухоль** из клеток Лангерганса. Иммунофенотип CD1a, CD11c/CD18c.

**НА ДАННЫЙ МОМЕНТ
НОВООБРАЗОВАНИЕ
ПОЛНОСТЬЮ
РЕГРЕССИРОВАЛО**





Терапевтический плазмообмен

Современные технологии позволяют удалять вредные молекулы из крови вне тела пациента, т. е. экстракорпорально. Экстракорпоральная гемокоррекция в настоящее время – не какой-то один способ очищения крови, а развитая медицинская специализация. Она включает множество методов воздействия на кровь. Регулярно появляются новые методики и совершенствуются существующие. Наиболее часто применяемые экстракорпоральные техники можно разделить на диализные, аферезы и сорбции.

В данной статье речь пойдёт про терапевтический плазмообмен – метод, основанный на удалении плазмы крови пациента (плазмаферезе) в сочетании с замещением утраченного объёма.

Если про гемодиализ довольно легко сказать кратко, что он используется при острой почечной недостаточности, иногда – при отравлениях, то терапевтический плазмообмен применяют в качестве вспомогательного или основного метода лечения при очень широком спектре заболеваний и состояний: от отравлений до лечения аутоиммунных заболеваний. Однако не стоит считать плазмообмен панацеей. Довольно часто – это именно вспомогательный метод, поддерживающий основное лечение. Давайте посмотрим, какое место может занимать обмен плазмы в разных областях ветеринарной практики на конкретных примерах.



**ВОРОНЦОВА (НОВИЧКОВА)
АЛИСА ВЯЧЕСЛАВОВНА**

Ветеринарный врач
экстракорпоральной гемокоррекции

ПЛАЗМООБМЕН ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ И ПЕРЕДОЗИРОВКАХ

ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

Разные экстракорпоральные методы неодинаково эффективны для очищения крови от различных токсинов. Обмен плазмы хорошо подходит для удаления крупных молекул или молекул, связанных с белками крови, против которых бессилён гемодиализ. Отличным примером для иллюстрации такой ситуации являются отравления нестероидными противовоспалительными средствами (НПВС). Ятрогенное или случайно произошедшее отравление НПВС – одно из самых часто встречающихся отравлений у животных. Сами молекулы этих препаратов не крупные, но они на 96-99% связаны с альбумином крови, одним из важнейших белков-переносчиков в организме. Поэтому диализом они не удаляются. Отравления НПВС приводят к развитию симптомов со стороны ЖКТ, повреждению почек, а при самых тяжёлых передозировках – к неврологическим нарушениям. Поэтому экстракорпоральная детоксикация при помощи плазмообмена может значительно облегчить состояние пациента, ускорить выздоровление и снизить риски смерти от осложнений. В мировой ветеринарной практике известно много успешных случаев лечения таких отравлений при помощи плазмообменов.

Важное условие успешного применения искусственного очищения крови в токсикологии на практике – время вмешательства. Для большинства токсинов это время, к сожалению, не превышает 1 суток после отравления. Своей процедурой мы можем удалять яд, только пока он в большом количестве циркулирует в крови. Однако на приём ко врачу чаще всего животное приводят тогда, когда у него уже развилось обширное повреждение органов-мишеней. К этому времени, чаще всего, помогать пациенту при помощи искусственной детоксикации уже поздно: яда нет в крови. Кроме того, повреждение органов уже состоялось, нет возможности что-либо принципиально изменить в ходе течения отравления и улучшить прогноз. На этом этапе мы можем лечить животное только симптоматически.

ПЛАЗМООБМЕН ПРИ АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Аутоиммунные заболевания возникают из-за нарушения работы иммунной системы, которая начинает атаковать собственный организм, принимая его за вторгшийся извне патоген. Иммунные клетки образуют большое количество специальных белков – аутоантител, повреждающих собственные органы и ткани. Основой лечения таких заболеваний и состояний являются препараты, обладающие иммуносупрессирующим действием. В большинстве случаев пациента можно, если не вылечить полностью, то, по крайней мере, взять под контроль клинические симптомы – добиться ремиссии. Но есть проблема: эффект от применения большинства таких препаратов развивается в среднем в течение недели. Состояние пациента при этом может быть настолько тяжёлым, что до наступления улучшения он может просто не дожить или дожить с тяжелейшими осложнениями. На помощь приходит плазмообмен, т. к. мы можем прямо здесь и сейчас удалить из крови «виновников» патологического процесса – аутоантитела. В таких случаях плазмообмен сам по себе, разумеется, не вылечит пациента, т. к. процесс образования аутоантител в организме будет продолжаться до тех пор, пока его не начнут подавлять наши иммуносупрессанты. Обмен плазмы поможет взять под контроль угрожающие жизни симптомы при тяжёлых и быстро прогрессирующих формах аутоиммунных болезней. Примерами патологий, при которых применяют плазмообмен, могут послужить: *Myasthenia gravis*, острый воспалительный демиелинизирующий полирадикулоневрит, иммуноопосредованная гемолитическая анемия и тромбоцитопения и их сочетание (синдром Эванса), системная красная волчанка.

ПЛАЗМООБМЕН ПРИ ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИИ

Билирубин образуется из гемоглобина при разрушении эритроцитов, красных кровяных клеток, переносящих кислород. Сперва образовавшийся билирубин пребывает в своей не-прямой форме, которая нерастворима в воде и не может выводиться через почки. Для того, чтобы билирубин завершил свой путь и удалился с мочой, как это ему и положено сделать, организму необходимо превратить его в растворимую форму, прямой билирубин, что происходит в печени. Эти процессы протекают в теле человека и животных постоянно, т. к. пул циркулирующих эритроцитов регулярно обновляется. Всё может пойти не по плану, только если одновременно разрушится слишком большое количество эритроцитов и/или серьёзным образом нарушится функция печени. Тогда уровень билирубина в крови резко возрастает, возникает гипербилирубинемия.

Непрямой билирубин очень токсичен для нервной системы. Наиболее тяжёлым последствием высокой гипербилирубинемии будет необратимое повреждение базальных ганглиев и ядер ствола мозга. Для животного это означает быстро прогрессирующее ухудшение неврологического состояния от выраженной слабости и вялости до развития комы с последующей гибелью. Билирубин, связанный с альбумином, можно удалить при помощи плазмообмена. В данном случае обмен плазмы играет роль симптоматического лечения, т. к. здесь мы не влияем ни на причину болезни, ни на патологический процесс, а лишь стараемся не допустить развития драматических последствий гипербилирубинемии. Для того, чтобы вылечить животное, нам потребуются



какие-то иные инструменты, способные устранить причину или улучшить течение заболевания, если таковые имеются. Выбор этих лечебных средств, а также прогнозы на выздоровление зависят от болезни, которая привела к гипербилирубинемии. Этот симптом вызывают разные патологии, что требует проведения дифференциальной диагностики.

ПЛАЗМООБМЕН ПРИ СИНДРОМЕ ГИПЕРВЯЗКОСТИ

Синдром гипервязкости крови возникает тогда, когда организм начинает продуцировать слишком большое количество определённого белка-иммуноглобулина или даже смесь из нескольких таких белков. В результате происходит именно то, на что намекает нам название синдрома: кровь становится слишком густой и вязкой, хуже течёт по мелким капиллярам, что негативно сказывается на функциях тканей. В первую очередь пострадают те органы, которые больше всего нуждаются в хорошей микроциркуляции: глаза, нервная система, почки. Поэтому частыми симптомами синдрома гипервязкости будут слепота, разнообразные неврологические нарушения (слабость, нистагм, судороги, кома, периферическая полинейропатия), почечная недостаточность. Также часто появляются мелкие кровоизлияния, заметные в первую очередь на слизистых оболочках.

Синдром гипервязкости – это не самостоятельная болезнь, а патологическое состояние, возникающее на фоне других заболеваний: онкологических (лимфома, множественная миелома), инфекционных (лейшманиоз). Поэтому для эффективного лечения требуется контроль основной проблемы. Однако в начале терапии или в случае тяжёлого обострения может понадобиться защитить пациента от развития или прогрессирования синдрома гипервязкости, пока мы ждём наступления эффекта от применения медикаментов. В таких случаях средством «скорой помощи» также будет плазмообмен. Он позволит на время снизить концентрацию циркулирующих в крови иммуноглобулинов и, благодаря этому, нормализовать реологические свойства крови.

Таким образом, терапевтический плазмообмен помогает:

- убрать из крови крупные экзогенные токсины или яды, связывающиеся с белками крови
- прервать патологический процесс, ведущий к повреждению организмом собственных тканей
- побороться с тяжёлыми симптомами и обеспечить пациента временем для наступления эффекта от лекарственной терапии

Применение обмена плазмы особенно критично в острых ситуациях, поскольку воздействие оказывается на кровь напрямую, обеспечивая быстрый результат.





Уретеротомия

Владельцы 5-ти летнего котика Гили обратились в клинику «Белый Клык» по направлению из сторонней клиники.

Причиной для обращения была проксимальная обструкция мочеточника уретеролитом (в 2-х см от почки), выявленная на плановом УЗИ. Сначала Гиля наблюдался у нефролога и получал консервативную терапию с целью сместить уретеролит, но на УЗИ в динамике никаких изменений в положении конкремента не было, а пиелозктазия постепенно прогрессировала.

Обструкция не разрешалась консервативно, поэтому пациент был направлен в хирургическое отделение.

На момент обращения: общее самочувствие хорошее, аппетит сохранен, полиурия, полидипсия. Азотемия 374/14.33. Левосторонняя пиелозктазия в поперечном сечении 10,9х26 мм.

У кошек обструкции мочеточников могут быть вторичными по отношению к уретеролитиазу, стриктурам мочеточника, инфекции, конкрементам из сухой затвердевшей крови, ятрогенной перевязке мочеточника, эктопии мочеточника, ретроперитонеальному фиброзу и неоплазии (Speakman et al., 1983;

Aronson, 2002; Hardie & Kyles, 2004; Lekcharoensuk et al., 2005; Kyles et al.; D'Ippolito et al., 2006; Westropp et al., 2006; Cannon et al., 2007; Houston & Moore, 2009; Berent, 2011; Roberts et al., 2011; Zaid et al., 2011; Berent et al., 2012; Cohen et al., 2012; Wormser et al., 2013, 2016; Berent et al., 2014; Johnson et al., 2015).

Многочисленные исследования документально подтвердили, что уретеролиты являются наиболее частой причиной обструкции мочеточников у кошек (Kyles et al.,; Lekcharoensuk et al., 2005; Wormser et al., 2016; Berent et al., 2014; Roberts et al., 2011).

Поскольку 98% камней верхних мочевыводящих путей у кошек содержат кальций, консервативное, в том числе с помощью диет, растворение этих камней невозможно и не должно рассматриваться в случаях обструкции мочеточников. (Lekcharoensuk et al. 2005, Kyles et al. 2005a, Cannon et al. 2007, Roberts et al. 2011, Berent et al. 2014, Wormser et al. 2016).¹

Мы рассматривали несколько вариантов хирургической помощи: уретеротомия, нефропузырное шунтирование (установка SUB-системы), пластику мочеточника по Боари.

Осложнения операций на мочеточнике включают отек и воспаление, вызывающие повторную обструкцию, стриктуру, рецидив обструктивных конкрементов, включая миграцию нефролитов, сохранение азотемии и утечку мочи.²

Частота серьезных послеоперационных осложнений у кошек, по сообщениям, достигает 31%, а уровень смертности кошек, перенесших операцию на мочеточнике, достигает 21% (Kyles et al., 2005b; Adin & Scansen, 2011; Roberts et al., 2011; Wormser et al., 2016).

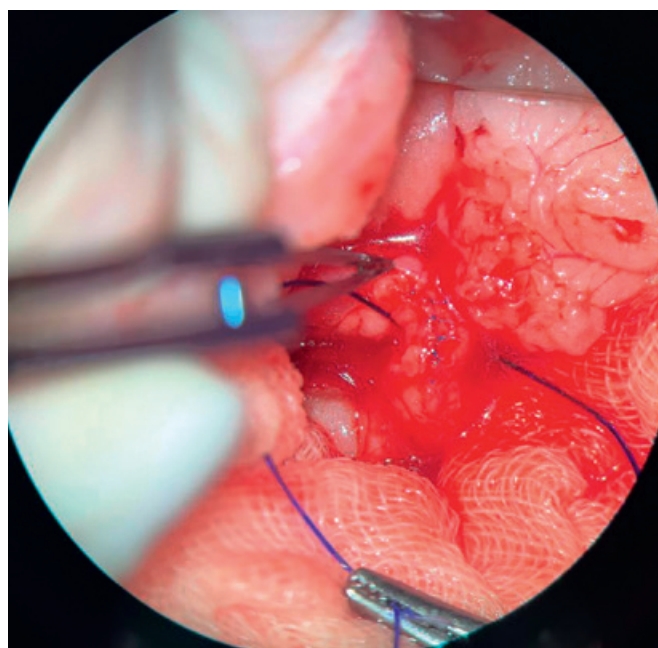
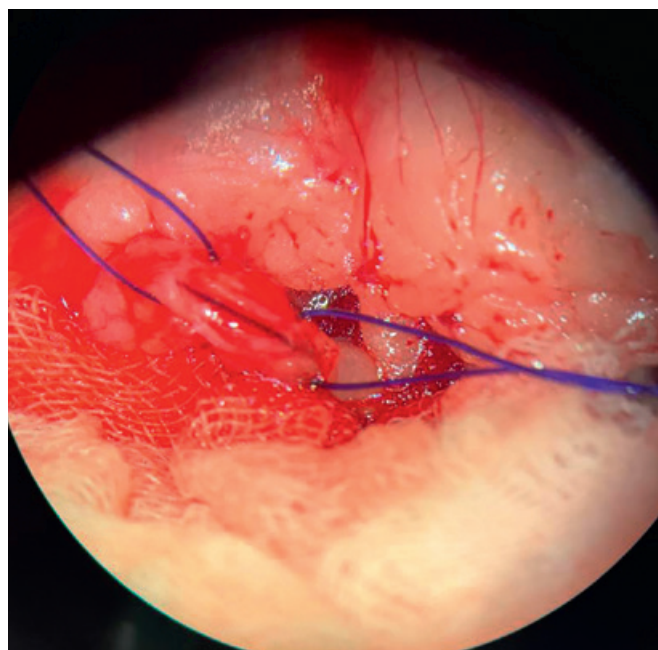
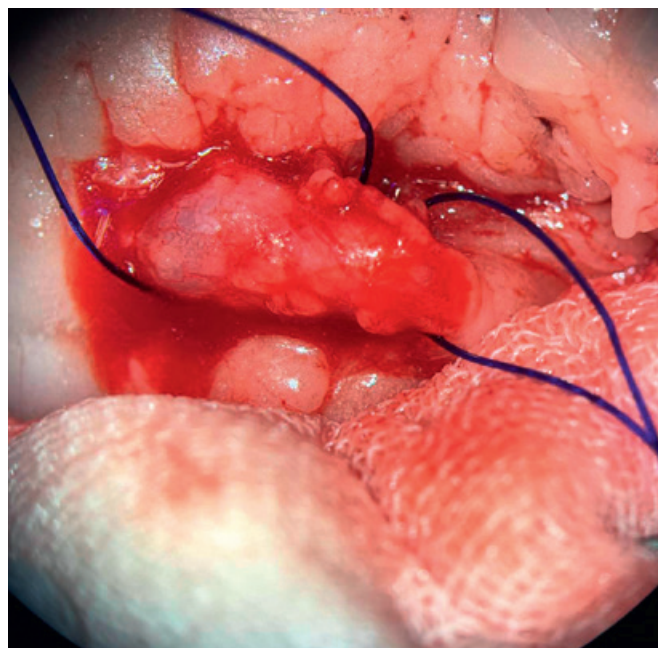
Предпочтительным вариантом была уретеротомия, так как по результатам УЗИ-диагностики других конкрементов не было выявлено. Правая почка была без патологических изменений.

Уретеротомия – операция, которая заключается в рассечении мочеточника, извлечении уретеролита и ушивании мочеточника. То есть, примерно как энтеротомия, только в сильно уменьшенном размере. Размер неизмененного мочеточника у кошки 1 мм (наружный диаметр 1 мм, просвет 0,4 мм). У Гили расширенная часть была до 3 мм, сам уретеролит – 2 мм.

Поэтому для операции нужны специальные микрохирургические инструменты и увеличение – микроскоп.



**СТЕПИНА
ЛАДА ВЛАДИМИРОВНА**
Ветеринарный врач-хирург



**МЫ ПРОВЕЛИ УРЕТЕРОТОМИЮ
ПОД МИКРОСКОПОМ, ВСЕ
ПРОШЛО БЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ.
ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ГИЛЯ КУШАЛ
САМОСТОЯТЕЛЬНО И ЧЕРЕЗ
2 ДНЯ ВЫПИСАЛСЯ ДОМОЙ.
ПОКА БЫЛ В ОТДЕЛЕНИИ
РЕАНИМАЦИИ ПОМОГАЛ
ВРАЧАМ РАБОТАТЬ.**



Через месяц после операции лоханка в поперечном сечении – менее 1 мм, уровень креатинина у пациента сохранялся на уровне 220-280 из-за ХБП.

Пациенты с обструкцией мочеточника все чаще встречаются в нашей практике, так как растет осведомленность об этой патологии, технические возможности диагностического оборудования и квалификация врачей. Уретеротомия является хорошим методом разрешения обструкции при единичных уретеролитах. Применение этой методики дает хорошие результаты как в ранний, так и в поздний послеоперационный периоды, и имеет меньшее количество потенциальных осложнений в сравнении с другими вариантами хирургического лечения обструкции мочеточника у кошек.

Список литературы:

1. D. L. Clarke (2018). Feline ureteral obstructions Part 1: medical management
2. D. L. Clarke (2018). Feline ureteral obstructions Part 2: surgical management
3. Lekcharoensuk, C., Osborne, C., Lulich, J., et al. (2005) Trends in the frequency of calcium oxalate uroliths in the upper urinary tract of cats. *Journal of the American Animal Hospital Association* 41, 39-46
4. Kyles, A., Hardie, E., Wooden, B., et al. (2005a) Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in cats with ureteral calculi: 163 cases (1984-2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 226, 932-936
5. Cannon, A., Westropp, J., Ruby, A., et al. (2007) Evaluation of trends in urolith composition in cats: 5,230 cases (1985-2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 231, 570-576



Когда зуд убивает: болезнь Ауески.

Литературный обзор и опыт нашей клиники за последние 3 года



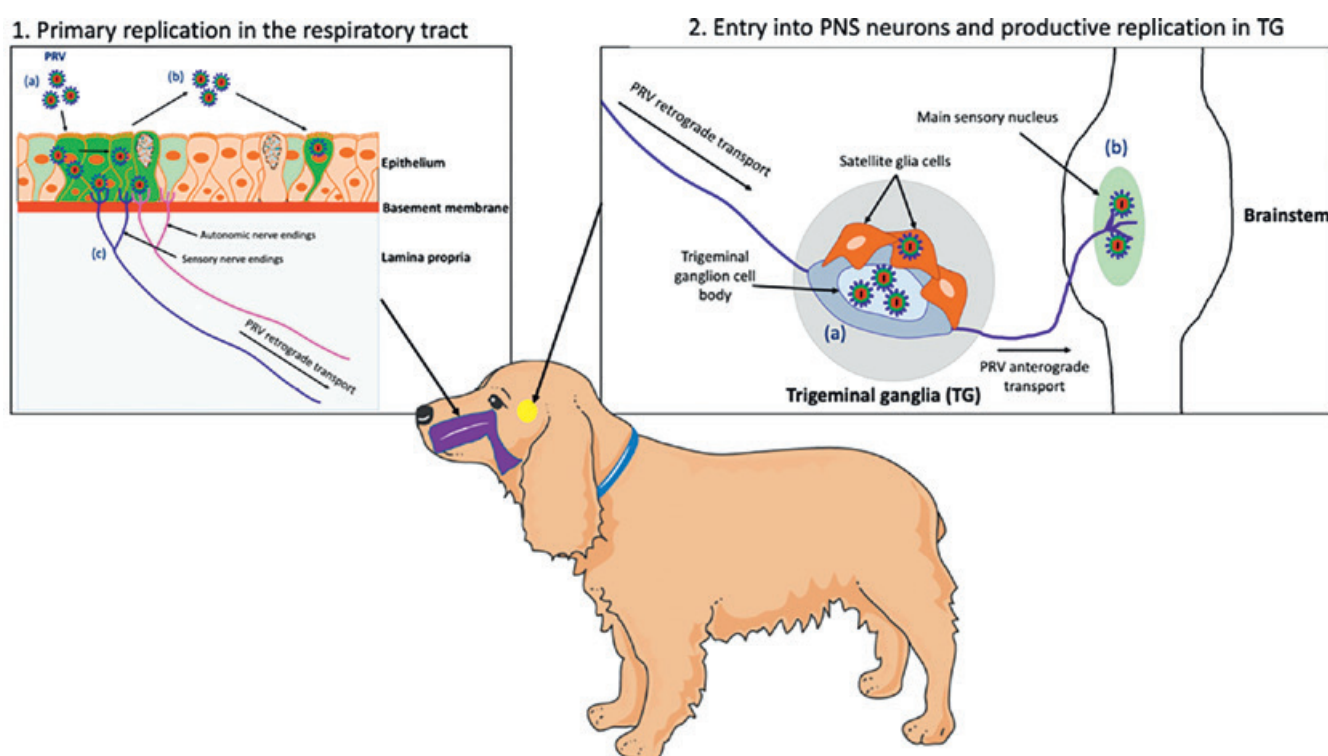
**ГРИГОРЕНКО
КСЕНИЯ АЛЕКСАНДРОВНА**
Ветеринарный врач-невролог

Болезнь Ауески (AD) или псевдобешенство – инфекционное заболевание, вызываемое Suid herpesvirus 1 (SuHV-1), относящееся к подсемейству Alphaherpesvirinae. Основные носители – свиньи (включая диких кабанов), но вирус может инфицировать и других животных, приводя у них к летальному исходу. В Европе циркулируют штаммы разной вирулентности:

- **Генотип I** (низкая патогенность) – у диких кабанов
- **Генотип II** (высокая патогенность) – у домашних свиней.

У свиней клинические признаки зависят от возраста заражения и штамма вируса. Субклинические инфекции и носительство вируса встречаются часто. При появлении признаков у старых свиней обычно развивается респираторное заболевание. Энцефалит возникает у взрослых свиней, зараженных вирулентными штаммами, или у поросят. Репродуктивные заболевания и гибель плода – у беременных свиноматок. У выздоровевших свиней развивается латентная инфекция нейронных тканей с последующей реактивацией и присутствием вируса в носовых выделениях после стресса.

ЗАРАЖЕНИЕ СОБАК И КОШЕК ПРОИСХОДИТ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ПРИ ПОЕДАНИИ СЫРОЙ ЗАРАЖЕННОЙ СВИНИНЫ ИЛИ ПРИ УКУСАХ ЗАРАЖЕННЫХ СВИНЕЙ. ПЕРЕДАЧИ ВИРУСА ОТ СОБАКИ К СОБАКЕ НЕ ПРОИСХОДИТ.



PRV попадает в нервные окончания в месте инокуляции и ретроградно перемещается по нервным волокнам в головной мозг, что приводит к ганглионевриту и энцефалиту. Инфекция также может приводить к ганглионевриту вегетативных сплетений сердца с сопутствующей дегенерацией миокарда и дегенерации миоэнтерических ганглиев кишечника.

Инкубационный период обычно составляет от 1 до 6 дней, по некоторым данным – до 10 дней.

Таблица 1. Клинические признаки, зарегистрированные в ретроспективном исследовании 25 собак, больных псевдорабиесом, из США 53

Клинические признаки	Процент пораженных собак
Птиализм	100
Анорексия	84
Атаксия	76
Блуждание	64
Тахипноэ	64
Одышка	60
Вокализация	56
Прурит	52
Ригидность шеи	48
Рвота	36
Мышечные спазмы	36
Агрессия	36
Тризмус	28
Дисфагия	24
Аномальные световые реакции зрачков	20
Приступы	16
Мидриаз	12

Clinical signs associated with pseudorabies in dogs



<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2777705/>

The Neuropathic Itch Caused by Pseudorabies Virus



<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32244386/>

Начало клинической картины болезни – острое, признаки быстро прогрессируют до наступления смерти, общее течение редко длится более 48 часов. За редким исключением псевдорабиес у собак всегда приводит к летальному исходу. Кошки могут быть несколько более устойчивы, но они также редко выздоравливают от этой болезни.

Первым признаком, который часто отмечает владелец, является изменение поведения: гиподинамия, хотя некоторые животные становятся агрессивными или беспокойными. Иногда наблюдаются одышка, диарея, которая может быть геморрагической, и рвота. Температура тела может быть нормальной или повышенной, часто наблюдается гиперсаливация.

Большинство неврологических признаков, наблюдаемых при PRV-инфекции, относятся к поражению нижних отделов ствола мозга и заключаются в нарушении функции одного или нескольких черепных нервов. Эти нарушения обычно односторонние и включают анизокорию, мидриаз, отсутствие прямой или перекрестной реакции зрачка на свет, тризм, парезы и параличи лицевых мышц, наклон головы, невозможность глотания, изменения голоса. Анизокория и хриплый голос считаются наиболее характерными признаками у кошки. Реже встречаются такие неврологические признаки, как поведенческие аномалии: агрессия, генерализованная гиперестезия, поза упирания, генерализованные судороги. Последние часто возникают как последствия сильного расчесывания. Иногда незадолго до смерти отмечаются парезы и параличи конечностей. Хотя это встречается реже, у некоторых кошек перед смертью проявлялись преимущественно острые симптомы со стороны ЖКТ. В результате миокардита могут возникать аритмии.

Однако наиболее характерным признаком является сильный зуд, который обычно проявляется в области головы и редко в других областях, таких как шея и плечи. Пораженные собаки сильно чешут морду и уши, трутся головой о пол или стены. В результате самоповреждения возникает эритема, эксфолиация и изъязвление кожи и подлежащих тканей. Зуд становится все более неистовым и может закончиться генерализованными судорогами.

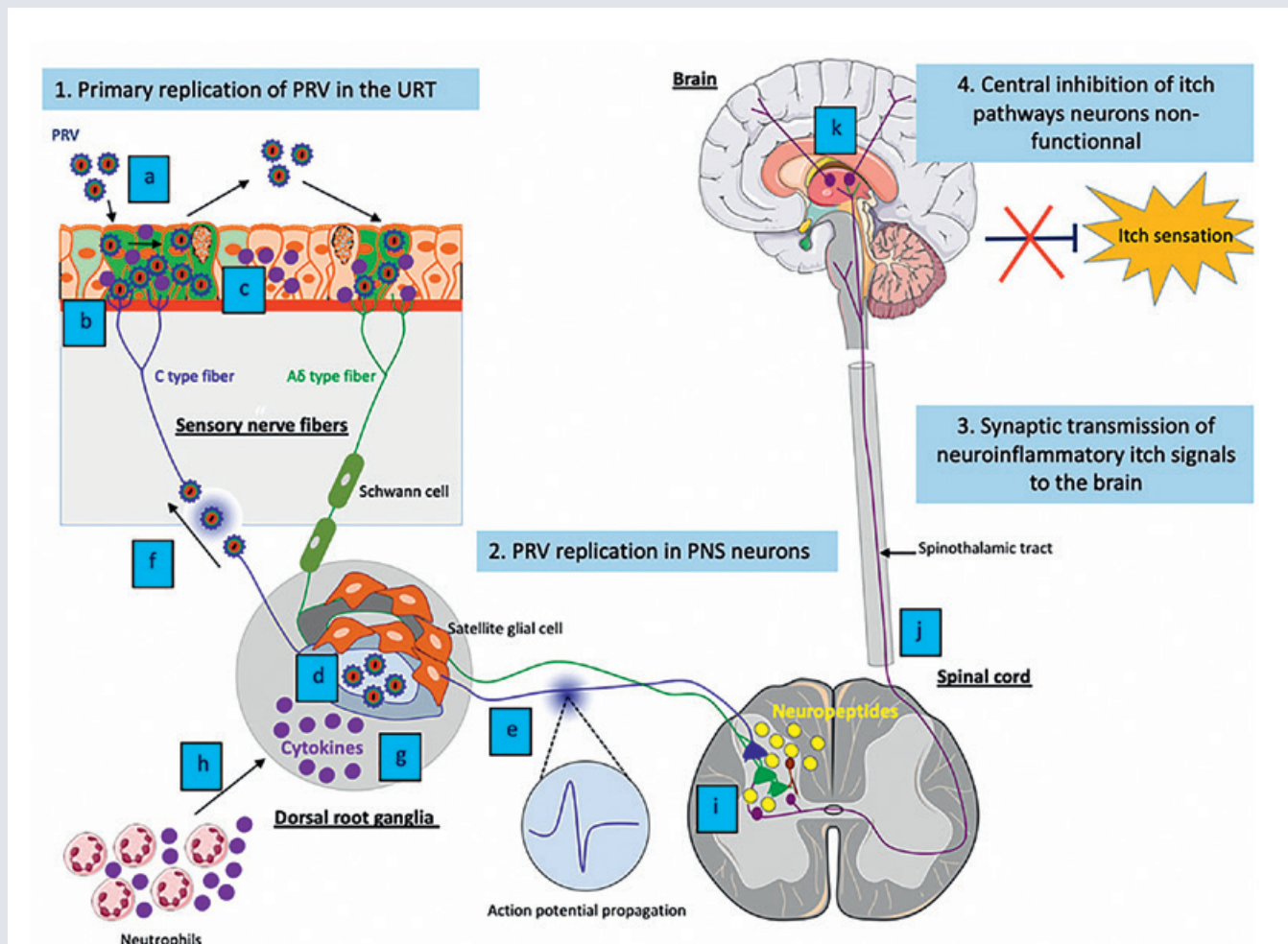


Рисунок 1. Модель вызываемого вирусом псевдобешенства (PRV) нейропатического зуда у неестественных хозяев.

- a.** При заражении вирусом псевдобешенства в первую очередь происходит вирусная репликация и распространение вируса в респираторном эпителии.
- b.** Частицы вируса псевдобешенства активируют аксонные терминалы сенсорных нейронов периферической нервной системы.
- c.** Активированные сенсорные нейроны запускают воспалительные сигнальные пути и продуцируют противовоспалительные цитокины, которые высвобождаются в нейронах и локально в аксонных терминалах.
- d.** В клеточных телах нейронов происходит активная репликация вируса и высвобождение новых дочерних вирионов.
- e.** В связи с этим происходит спонтанная гиперактивность нейронов и увеличение частоты потенциалов действия (сигналов, которые передает нервная клетка).
- f.** А также повторное заражение новыми дочерними вирионами обратно в эпителий
- g.** Усиление воспалительного ответа в нейронах периферической нервной системы
- h.** Что в свою очередь привлекает нейтрофилы и другие клетки иммунной системы и распространяет нейровоспаление.
- i.** Увеличение частоты потенциалов действия активированных нейронов ПНС стимулирует возбуждающие интернейроны в дорсальном роге спинного мозга.
- j.** Возбуждение распространяется на нейроны спиноталамического тракта, которые, в свою очередь, отправляют нейровоспалительные сигналы зуда в головной мозг.
- k.** Эти сигналы ретранслируются и обрабатываются в соматосенсорной коре.
- 4.** Центральные пути ингибирования зуда, вероятно, ослаблены или отключены, что приводит к неукротимому зуду.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ, В КОТОРОМ НЕ ОПИСАН ЗУД

4-летний кобель немецкого охотничьего терьера использовался для охоты за 6 дней до появления симптомов. Через 3 дня у собаки развились: отказ от еды и воды, пенная рвота и кровавая диарея, тремор, тризм, спазмы мышц гортани/глотки, диспноэ, гипотермия. Другие собаки в питомнике были здоровы. Инкубационный период: 6 дней.

*Nonsuppurative
encephalitis in a dog*



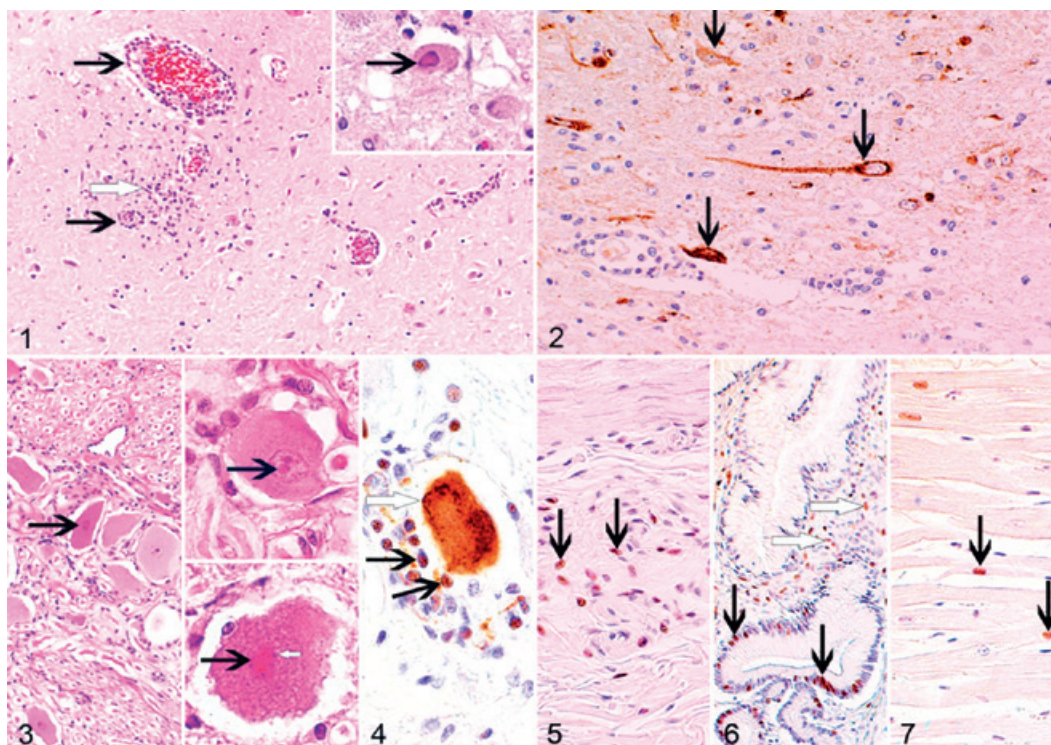
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22308232/>

Дифференциальные диагнозы:

- Энцефалит (основной подозреваемый)
- Бешенство, Болезнь Ауески, Чума плотоядных, Бактериальные/грибковые инфекции (например, *Cryptococcus*)
- Паразитарные инвазии (*Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*), Тетания (из-за тризма), Токсикозы (отравление свинцом, ртутью)
- Миозит жевательных мышц.

При вскрытии обнаружены: петехии на эндокарде, умеренный отёк лёгких и эмфизема.





Микроскопические находки

Мозг: мультифокальный негнойный энцефалит ствола мозга с:

- периваскулярными лимфоцитарными муфтами
- глиальными узелками
- внутриядерными включениями в нейронах (Рис. 1)
- тройничном ганглии: Включения в ганглиозных клетках (Рис. 3)

Другие органы (миокард, желудок, кишечник) без патологий.

Иммуногистохимия и молекулярная диагностика

AKD-антиген обнаружен в:

- нейронах мозга (Рис. 2)
- ганглиозных клетках (Рис. 4)
- 40% сателлитных клеток тройничного ганглия
- 30% клеток миентерического сплетения желудка
- кардиомиоцитах (Рис. 7)

ПЦР и культивирование подтвердили AKD. Секвенирование: 100% совпадение со штаммами от диких кабанов Восточной Германии. Тесты на бешенство и чуму плотоядных – отрицательные.

Диагноз ставится на основании анамнестических данных (употребление сырой свинины или контакт с дикими или домашними свиньями), клинических признаков. При жизни лабораторно подтвердить болезнь Ауески невозможно на текущий момент, так как антитела не успевают выработаться за такой короткий промежуток времени, а выделение вируса у собак через слюну очень скудное и недостаточно для проведения ПЦР-диагностики.

Гематологические и биохимические нарушения при болезни Ауески не встречаются. Электрокардиографические данные могут включать сердечные аритмии. В анализе ликвора может наблюдаться повышенная концентрация белка и мононуклеарный плеоцитоз. Это свидетельствует о вирусном энцефалите, но не является специфичным для болезни Ауески.

Методы диагностики посмертно включают иммуногистохимию, иммунофлюоресценцию или гибридизацию *in situ* на мазках или замороженных срезах различных тканей. Тканями выбора при таких исследованиях являются головной мозг и миндалины.

ОПЫТ НАШЕЙ КЛИНИКИ ПО БОЛЕЗНИ АУЕСКИ ЗА 3 ГОДА

За последние 3 года в нашей клинике было 15 собак, в предварительном или в дифференциальном диагнозе у которых была болезнь Ауески. Из них одна собака поступила на патологоанатомическое вскрытие, у 4-х животных было проведено лечение в условиях стационара, и они были выписаны на амбулаторное лечение через несколько дней в стабильном состоянии. Еще у 2-х животных данных для наблюдения было недостаточно, и они уехали в стороннюю клинику.

По итогу осталось 8 собак, которые по анамнестическим данным и данным осмотра соответствовали болезни Ауески. Диагноз был подтвержден посмертно методом ПЦР у 3-х животных.

Все собаки были молодыми, и их средний возраст составил 1,8 лет (диапазон от 8 месяцев до 6 лет). Породной предрасположенности не наблюдалось, все собаки были разных пород, но, в основном, это были крупные породы собак.

В анамнезе у всех – кормление сырым мясом или субпродуктами. У всех собак наблюдалось острое течение болезни, симптомы быстро прогрессировали.

Из 8-ми собак у всех были обнаружены следующие симптомы: гиперсаливация, анорексия, рвота. У 7-ми собак был зуд, гипертермия или гипотермия, мидриаз или анизокория и аномальные реакции зрачка на свет. У 6-ти собак была выявлена одышка. У 5-ти – блуждание, беспокойство и тахипноэ. У 3-х собак наблюдалась атаксия и мышечные спазмы.

В среднем, время от начала развития симптомов до гибели составляло 53 часа, максимальное время наблюдения – 72 часа.

Симптомы/питомец	Метис 11 мес	Нем. овчарка 2 года	Нем. овчарка 1 года	Пудель 1 год	Бордер 8 мес	Ам. стаф 1 год	Акига 2 года	Бельгийская овчарка 6 лет	Кол-во
Дата	12.01.22	21.01.23	27.06.23	24.04.24	11.05.25	23.05.25	17.06.25	27.06.25	
Кормление сырым мясом в анамнезе	+	+	+	+	+	+	+	+	8
Быстрое прогрессирование симптомов	+	+	+	+	+	+	+	+	8
Гиперсаливация	+	+	+	+	+	+	+	+	8
Анорексия	+	+	+	+	+	+	+	+	8
Рвота	+	+	+	+	+	+	+	+	8
Прурит (зуд)	+	+	+	+	+	+		+	7
Аномальные реакции зрачков на свет		+	+	+	+	+	+	+	7
Мидриаз/анизокория		+	+	+	+	+	+	+	7
Гипертермия/Гипотермия	+	+	+	+	+	+		+	7
Одышка		+		+	+	+	+	+	6
Блуждание/беспокойство			+		+	+	+	+	5
Тахипноэ				+	+	+	+	+	5
Атаксия						+	+	+	3
Мышечные спазмы		+	+	+	+			—	3
Вокализация								+	1
Приступы		+				—		—	1
Подтверждено посмертно ПЦР	—	—	—	+		+	—	+	3
Время наблюдения	3 ч	72 ч	72 ч	56 ч	50 ч	72 ч	30 ч	48 ч	

Болезнь Ауески – тяжелое, неизлечимое заболевание, при котором симптомы развиваются очень стремительно.

ВАЖНЕЙШИМ СРЕДСТВОМ БОРЬБЫ С PRV-ИНФЕКЦИЕЙ У СОБАК И КОШЕК ЯВЛЯЕТСЯ ПРОФИЛАКТИКА. ЭФФЕКТИВНАЯ ПРОФИЛАКТИКА – КОРМЛЕНИЕ СОБАК И КОШЕК ТОЛЬКО ПРИГОТОВЛЕННЫМИ КОРМАМИ, БОРЬБА С ГРЫЗУНАМИ, ПРЕДОТВРАЩЕНИЕ КОНТАКТОВ МЕЖДУ ДОМАШНИМИ СВИНЬЯМИ (В РЕГИОНАХ, ГДЕ БОЛЕЗНЬ ЭНЗООТИЧНА), ДИКИМИ СВИНЬЯМИ И СОБАКАМИ.

В такой ситуации единственное, что мы можем делать, – это информировать владельцев о том, что не следует кормить своих питомцев сырым мясом, даже если оно приобретено у проверенных поставщиков.



Клинический случай пациента с объёмной раной мягких тканей в вентральной части нижней челюсти

НА ПРИЕМ К ХИРУРГУ ОБРАТИЛСЯ ДВУХГОДОВАЛЫЙ КАСТРИРОВАННЫЙ САМЕЦ СИБИРСКОЙ КОШКИ ПО КЛИЧКЕ АЛФЕЙ.

Ранее к Алфею приезжал на дом врач из сторонней клиники, который провел вскрытие и санацию абсцесса, назначил местные обработки раствором хлоргексидина и мазью Левомеколь. Хозяева не заметили значимой положительной динамики, но отметили изменение цвета кожи в области интереса.



На приеме у Алфея был выявлен застарелый вскрывшийся массивный абсцесс на вентральной стороне нижней челюсти диаметром более 4-х сантиметров с выраженной демаркационной линией и некрозом кожи.

Владельцу было предложено сдать все необходимые анализы (общий и биохимический анализы крови), провести фокусное кардиологическое исследование и выполнить первичную хирургическую обработку раны под анестезией, далее госпитализировать в стационар для стабильных пациентов, на что было дано согласие.

По анализам крови были выявлены гемоконцентрация и преренальная азотемия, по фокусному кардиологическому исследованию отклонений не нашли.

После предоперационной инфузионной подготовки пациент был взят на хирургическую обработку, на которой был выявлен некроз кожи в пределах границ абсцесса, рана находилась в стадии грануляции с единичными участками поверхностного и краевого некроза. Было проведено удаление наркотизированных тканей с последующей санацией раны обильным количеством стерильного теплого раствора натрия хлорида 0,9%, после чего были наложены швы-держалки для дальнейшего ферментного дебридмента раны под повязками Протеокс-Т (рис. 1). После проведения всех манипуляций пациент был переведен в стационар, где начал получать необходимую терапию.

Через 2 дня, по причине полной очистки раны, Алфей был переведен на обработки с заживляющими повязками Hydrocoll (рис. 2), которые проводились один раз в 48 часов.

Про прошествии пяти обработок (10 дней) владельцу была предложена процедура для Алфея по закрытию дефекта тканей поворотным аксиальным лоскутом из-за дефицита тканей вокруг раны и перспектив долгого заживления раны по вторичному натяжению. Операция была согласована и запланирована через несколько дней.



**ЧИЛИКИН
МАКСИМ ГЛЕБОВИЧ**
Ветеринарный врач-хирург



Рисунок 1. Протеолитическая лечебная повязка Протеокс-Т (Мединторг)



Рисунок 2. Заживляющая повязка Hydrocoll (Hartmann)

Рисунок 3. (а) Создание аксиального лоскута, при котором лоскут не прилегает к дефекту и поворачивается на 180 градусов. (б) Разрез, соединяющий основание лоскута с дефектом. (с) Лоскут повернут и подшит к дефекту. (д) Донорское место закрыто (BSAVA Manual of Canine and Feline Wound Management and Reconstruction Second edition 2017)

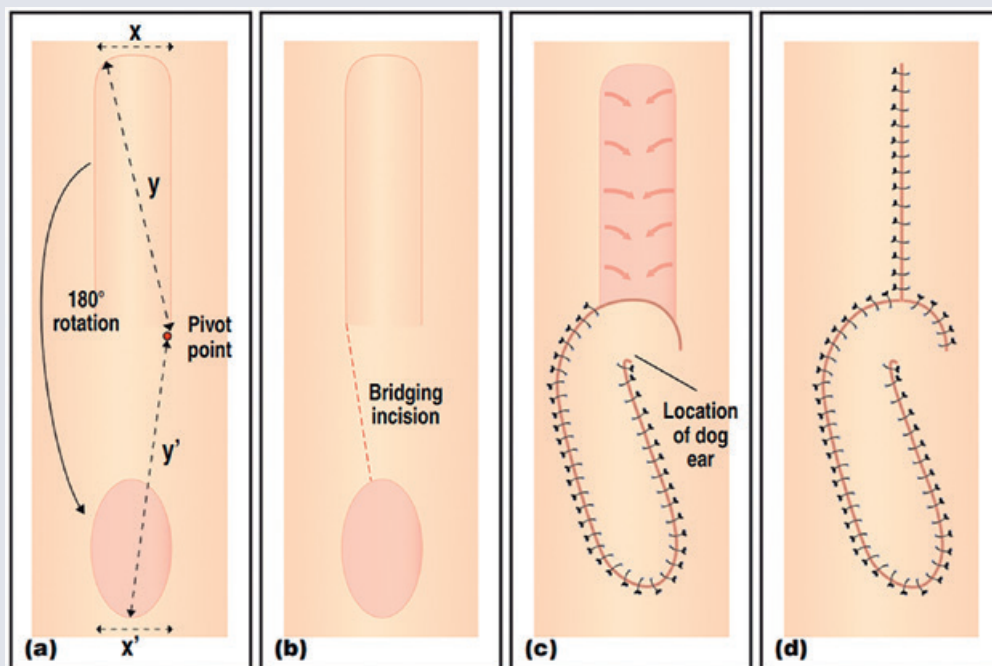
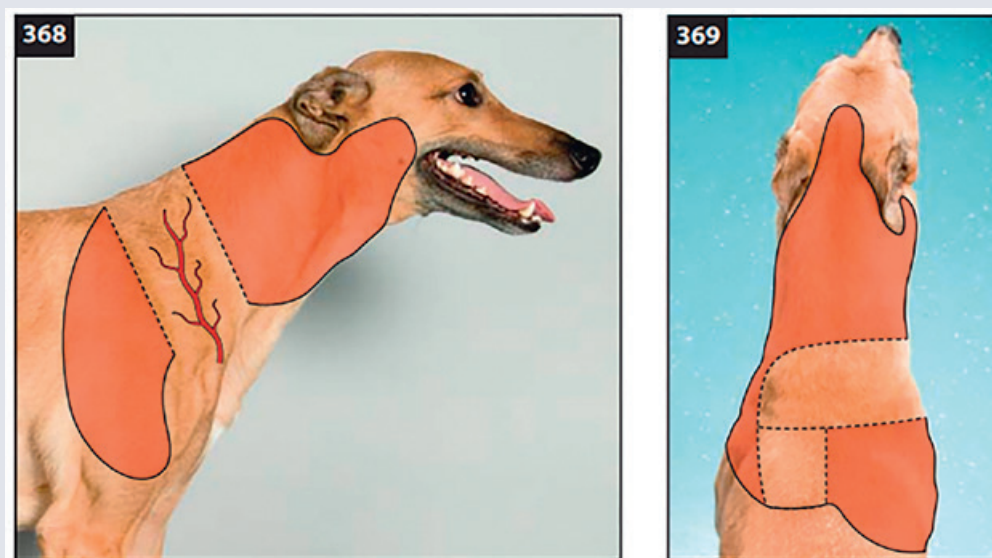


Рисунок 4. Схематическое изображение аксиального лопаточно-шейного лоскута. Цветная часть изображения собаки показывает предполагаемую область, до которой можно добраться с помощью лоскута (Reconstructive Surgery and Wound Management of the Dog and Cat 2013)



Для закрытия раны была выбрана методика поворота примерно на 150° лопаточно-шейного лоскута, поскольку данный способ может быть использован для закрытия крупных дефектов кожи лица, шеи, головы, уха, плеча и подмышечной впадины. Этот лоскут на сосудистой ножке основан на поверхностной шейной ветви лопаточной артерии и вены. И артерия, и вена входят в кожу краниально к плечу на уровне предлопаточного лимфатического узла и проходят дорсально непосредственно к краниально-лопаточной области (рис. 3 и 4).

На момент проведения оперативного вмешательства рана Алфея выглядела чистой, экссудации почти не отмечалось, ложе было заполнено зрелой грануляционной тканью (рис. 5).

Далее была произведена подготовка пациента и его размещение в операционной. Операция прошла штатно без каких-либо осложнений со стороны анестезии или хирургии, было произведено выделение лоскута и его успешный поворот с фиксацией, для наилучшего приживания лоскута в рану был установлен активный дренаж по Редону (рис. 6).

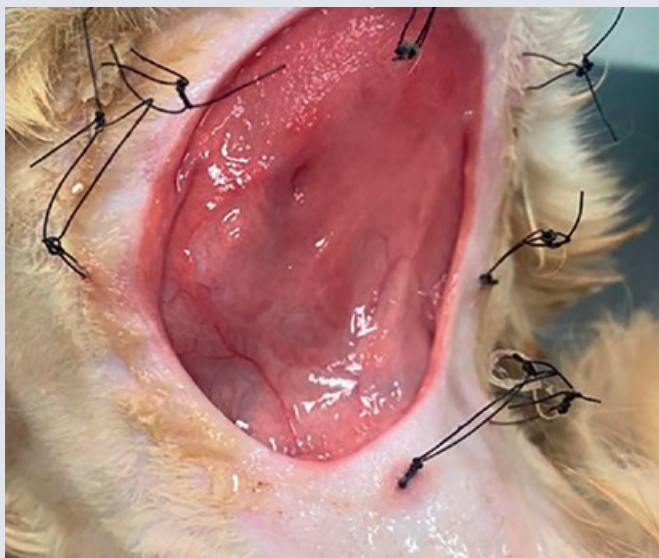


Рисунок 5. внешний вид раны перед оперативным вмешательством



Рисунок 6. Вид раны после поворота и фиксации лоскута, в левом части изображения видна выходящая из-под кожи трубка активного дренажа



Рисунок 7. Вид лоскута и швов через 5 дней после операции



Рисунок 8. Вид лоскута и швов через 21 день после операции

Через несколько часов Алфей был выписан домой с антибактериальной и обезболивающей терапией.

Через 5 дней Алфей приехал на контрольный осмотр и снятие активного дренажа. По осмотру швы были состоятельные и чистые, выраженного болевого синдрома не наблюдалось, отмечался поверхностный краевой некроз дистальной части лоскута, поэтому к обработкам добавили мазь Аргосульфан/Дермазин (рис. 7). Аспирация по активному дренажу составляла менее 2х мл/сутки, поэтому приняли решение о его удалении. Было рекомендовано приехать на 21-й день после операции на снятие швов.

Через 21 день после операции Алфей приехал на снятие швов. Со слов владельца кот чувствовал себя хорошо, никаких жалоб не отмечалось, однако Алфей научился засовывать лапу под воротник и немного расчесал себе один угол лоскута (рис. 8). Было произведено снятие швов и констатировано окончание лечения.



Кошки и каннабиноиды: прошлое, настоящее и будущее. Обзор.

Stephen Nino Cital, Joseph Wakshlag, Amanda Kennedy⁴, David Tittle⁵ and Mike Petty
Journal of Feline Medicine and Surgery,
сентябрь 2025



**СОРОКИНА
ЕВГЕНИЯ МИХАЙЛОВНА**

Ветеринарный врач отделения терапии

С момента легализации в США в 2018 году *Cannabis sativa* L. (конопля посевная) с концентрацией дельта-9-тетрагидроканнабинола (прим. ТГК один из основных каннабиноидов, из которого получают марихуану) до 0,3% по сухому остатку, наблюдается растущий рынок каннабиноидов, в первую очередь каннабидиола (КБД – CBD). Это привело к росту количества продуктов для домашних животных, содержащих КБД (CBD) и другие каннабиноиды.

К легальным нутрицевтикам предъявляются строгие требования FDA (прим. Управление по контролю за продуктами и лекарствами в США). Они не могут быть заявлены как добавки, которые применяются для лечения или снижения симптомов болезни.

Количество литературы о клиническом применении каннабиноидов у кошек остается ограниченным, в то время как количество работ, в которых говорится об использовании каннабиноидов у собак, постоянно растет.

Этот обзор направлен на изучение применения каннабиноидов у кошек.

ЭНДОКАННАБИНОИДНАЯ СИСТЕМА И ЭНДОКАННАБИНОИД

КБД (CBD) был впервые выделен в 1940 г, ТГК в 1964 году. С момента открытия ТГК и CBD были описаны также сотни иных фитоканнабиноидов.

Эндоканнабиноидная система (ECS) была открыта в конце 1980-х годов после обнаружения каннабиноидного рецептора 1 (CB1), за которым последовало открытие каннабиноидного рецептора 2 (CB2) в начале 1990-х годов.

Рецепторы CB1 в основном расположены в нервной системе и служат основными местами связывания ТГК, рецепторы CB2 более широко распространены в периферических тканях. Эндоканнабиноидная система млекопитающих играет ключевую роль в поддержании гомеостаза, регулируя нейротрансмиссию (прим. процесс передачи сигналов между нейронами через синапсы) и взаимодействуя с другими физиологическими рецепторными системами.

В нервной системе рецепторы CB1 находятся на пресинаптических аксонах. При их активации, когда потенциал действия достигает пресинаптического окончания, запускается выброс нейромедиаторов, таких как гамма-аминомасляная кислота, глутамат, дофамин или ацетилхолин, в синаптическую щель. Это высвобождение может активировать сигнальные пути (прим. сигнальный путь – это последовательность молекул, посредством которых информация от клеточного рецептора передается внутри клетки), которые стимулируют выработку производных

жирных кислот, таких как эндоканнабиноиды, из мембранных липидов. Эти производные могут менять нейротрансмиссию, но могут также взаимодействовать с другими рецепторами и ионными каналами.

Жирные кислоты, перечисленные в **таблице 1**, являются лигандами для рецепторов CB1 и CB2 (прим. лиганды – это вещества, которые связываются с этими рецепторами, включая природные эндоканнабиноиды (например, анандамид), экзоканнабиноиды из растений (например, ТГК) и синтетические вещества.

Таблица 1. Естественные физиологические агонисты и антагонисты каннабиноидного рецептора 1 (CB1) и каннабиноидного рецептора 2 (CB2) у млекопитающих

Эндогенные лиганды	Активность CB 1 рецептора	Активность CB 2 рецептора
Анандамид	Высокоселективный агонист	Слабый агонист
2-арахидоноилглицерол	Агонист	Агонист
2-арахидоноил допамин	Агонист	Слабый агонист
Эфир 2-арахидоноилглицерола	Агонист	Слабый агонист
Виродамин	Антагонист	Агонист

При воздействии этих жирных кислот возникает гиперполяризация пресинаптических окончаний, высвобождение нейромедиаторов уменьшается (действуют как гомеостатический регулятор).

Рецепторы CB2 в меньшей степени участвуют в передаче прямых нейронных сигналов в центральной нервной системе, но могут индуцироваться во время травмы и/или воспаления. Поскольку эта система постоянно меняется, жирные кислоты должны быть растворимыми в липидном бислое. Постсинаптический нейрон же содержит по меньшей мере два описанных фермента-гидролазы:

- амидгидролазу жирных кислот
- моноацилглицерол-липазу

Эти ферменты специфически воздействуют на эндоканнабиноиды, такие как анандамид и 2-арахидоноилглицерол, гидролизуя их, участвуют в их метаболизме.

Эти процессы лежат в основе механизма эндоканнабиноидного тонуса, при котором эндоканнабиноиды не только действуют через рецепторы CB1 и CB2, но и взаимодействуют с другими каналами и рецепторными системами. Эта обширная система называется **«эндоканнабиноидом»**.

КБД (CBD) – основной каннабиноид, который промышленность выделяет из конопли. КБД (CBD) не вызывает опьянения из-за своей неспособности связываться с ортостерическим сайтом связывания CB1 рецептора (прим. ортостерический сайт связывания CB1 – это место на поверхности рецептора CB1, где непосредственно связываются природные агонисты (например, анандамид) и антагонисты (например, ТГК). Связывание в этом сайте активирует или блокирует передачу сигнала, запуская каскад клеточных реакций.

Эндогенные и экзогенные каннабиноиды, как упоминалось выше, могут активировать или ингибировать ряд других рецепторов:

- каналы транзитного рецепторного потенциала (TRP), которые имеют множество подтипов рецепторов

- орфанные рецепторы, сопряженные с G-белком (GPR), которые обнаружены в нервной системе и других тканях, приводят к изменению притока кальция
- специфические кальциевые каналы (для фитоканнабиноидов, не содержащих ТГК, подобно Габапентину). В клиниках, где регулярно используются препараты КБД в дополнение к таким лекарствам, как Габапентин, специалисты информируют владельцев о возможной летаргии при одновременном применении этих двух препаратов
- 5-гидрокситриптамиин (5НТ), также известный как серотонин, с рецепторами 5НТ1А и 1В, которые находятся в основном в головном мозге

Каннабиноиды также обладают противовоспалительными свойствами, имея множество механизмов действия. Как и нестероидные противовоспалительные препараты, кислотные формы фитоканнабиноидов, такие как каннабидиоловая кислота (КБДА) и каннабигероловая кислота (КБГА) подавляют активность циклооксигеназы (ЦОГ) 1 и 2, а также могут действовать как прямые ингибиторы изофермента ЦОГ-2, что приводит к снижению выработки воспалительных простагландинов. Кроме того, фитоканнабиноиды являются мощными антиоксидантами, нейтрализующими активные формы кислорода, уменьшая окислительный стресс и воспалительные реакции. Они также могут подавлять провоспалительные цитокины, такие как фактор некроза опухоли альфа, интерлейкин-6 и интерлейкин-1 бета, которые способствуют хроническим воспалительным состояниям: артриту, воспалительным заболеваниям кишечника или хронической воспалительной энтеропатии. Их иммуномодулирующее действие может снижать активацию макрофагов и микроглии, переключая иммунные реакции с провоспалительных на противовоспалительные.



ФИТОКАННАБИНОИДЫ И ИХ БИОСИНТЕЗ

В зависимости от сорта в конопле может быть обнаружено более 100 каннабиноидов. Биосинтез фитоканнабиноидов основан на каннабигероловой (CBGA), каннабидиоловой (CBDA), каннабихроеновой (CBCA) и тетрагидроканнабиноловой (THCA) кислотах. Эти природные кислоты-предшественники являются основными фитоканнабиноидами, вырабатываемыми в растении. Эти кислоты недостаточно изучены в связи с тем, что в процессе экстракции происходит декарбоксилирование кислотного фрагмента, что приводит к образованию более известных КБД, ТГК, каннабихромена (КБХ) или каннабигерола (КБГ).

В зависимости от активности синтазы растения, каннабигероловая кислота преобразуется в каннабидиоловую, каннабихроеновую и тетрагидроканнабиноловую кислоты, которые при экстракции при высокой температуре декарбоксилируются в КБД, ТГК и каннабихромен.

В результате постоянного развития методов экстракции, количество каннабиноидных кислот, содержащихся в конечном продукте, увеличивается.

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ МЕТАБОЛИЗМА КАННАБИНОИДОВ

Метаболизм каннабиноидов, по-видимому, различается у разных видов животных. Метаболизм фитоканнабиноидов включает в себя различные ферментативные процессы I и II фазы, приводящие к образованию различных конечных продуктов.

У грызунов и людей хорошо известно, что первичные метаболиты ТГК и КБД (наиболее изученных каннабиноидов) подвергаются карбоксилированию и глюкуронированию, что облегчает их выведение через почки или энтерогепатический путь. У многих видов КБД метаболи-



зируется преимущественно в 7-гидрокси-КБД (7-ОН-КБД) через ферментную систему цитохрома P450 (CYP450) с дальнейшим глюкуронированием для повышения растворимости в воде и ускорения выведения.

Метаболизм ТГК также включает быстрое гидроксилирование с образованием 11-гидрокси-ТГК (11-ОН-ТГК), метаболита с повышенной психотропной активностью. Этот активный метаболит, однако, быстро окисляется до 11-карбокси-ТГК (11-СООН-ТГК), а затем глюкуронируется для утилизации, следуя пути, сходному с таковым КБД.

Подробная информация о метаболизме у других видов ограничена. Недавние исследования показывают, что у собак выражены различия в активности изоферментов CYP450 и глюкуронирования (прим. семейство ферментов, отвечающих за биотрансформацию многих эндогенных и экзогенных соединений, включая лекарства, яды и стероиды), при этом изоферменты CYP1 вызывают 6-гидроксилирование и карбоксилирование каннабиноидов. Кроме того, каннабиоловая кислота (КБДА), по-видимому, метаболизируется преимущественно путём прямого глюкуронирования.

У кошек данные о метаболизме каннабиноидов скудны, большая часть информации получена в результате исследований микросом печени отдельной кошки (прим. микросомы – мелкие клеточные гранулы внутри гепатоцитов, которые содержат ферменты, такие как цитохром P450. Подобно собакам, у кошек каннабиноиды подвергаются гидроксилированию через систему цитохрома CYP450, что в первую очередь приводит к 8-гидроксилированию ТГК с образованием 8-ОН-ТГК. Образование 11-ОН-ТГК происходит, но в меньшей степени, поскольку это соединение не было обнаружено в недавнем фармакокинетическом анализе цельного экстракта конопли у кошек. Эта метаболическая особенность может способствовать снижению нейротоксичности ТГК у кошек по сравнению с некоторыми другими видами.

Что касается КБД, метаболизм у кошек включает 6-гидроксилирование и 4-углеродное гидроксилирование пентильного хвоста (прим. длинная углеводородная цепочка C_5H_{11}), а не 7-гидроксилирование и последующее карбоксилирование, наблюдаемое у грызунов и людей. Предварительные фармакокинетические исследования на кошках показывают, что 7-ОН-CBD и 7-СООН-CBD, являющиеся основными метаболитами у людей и грызунов, у кошек образуются в минимальном количестве или не образуются вообще в зависимости от дозы (увеличение дозы ТГК привело к относительно низкому содержанию 11-ОН-ТГК у кошек).

На сегодняшний день метаболизм двух наиболее изученных каннабиноидов, ТГК и КБД, остается недостаточно изученным у кошек, в связи со значительными пробелами в данных по фармакокинетике. Необходимы дальнейшие исследования для выяснения этих метаболических путей и их потенциального значения для терапевтического применения у кошачьих.

КОШКИ И АНАТОМИЯ РЕЦЕПТОРОВ

У кошек не проводилось систематического исследования анатомии мозга с помощью иммуногистохимии, чтобы понять распределение рецепторов, участвующих в «эндоканнабиноиде». Ожидается, что оно будет сопоставимо с таковым у собак, поскольку имеются схожие клинические признаки при токсическом воздействии: преимущественно атаксия, недержание мочи, лежачее положение. Однако кошки могут быть менее чувствительны к аналогичному воздействию из-за меньшего метаболизма 11-ОН-ТГК. Распределение рецепторов «эндоканнабиноидов» в других системах органов у кошек было выявлено путем исследования кожи, десен и слизистой оболочки полости рта (здоровой и пораженной), а также здоровых яичников, мочевого пузыря и желудочно-кишечного тракта. Иммуногистохимическое исследование кожи выявило, что рецепторы CB1 и CB2 локализованы в эпителиальных клетках кошек ($n = 5$), и что у кошек с эозинофильным дерматитом имунолокализация выражена в супрабазальном слое для CB1 и в дермальном слое для CB2, включая тучные клетки.

Аналогичным образом, иммуногистохимическое исследование проводилось в здоровом желудочно-кишечном тракте, включая желудок, различные отделы тонкого и толстого кишечника. Было проведено более комплексное исследование эндоканнабиноидов, включая рецепторы CB1, CB2, PPAR-альфа, GPR55, 5HT1a и TRPA1. Рецепторы CB1 были обнаружены по всему желудочно-кишечному тракту на уровне эпителия и бокаловидных клеток, сплетения Ауэрбаха (Ауэрбахово сплетение (plexus myentericus) – это нервное сплетение, расположенное между продольным и циркулярным слоями мышечной оболочки), энтероэндокринных клеток и гладких мышечных волокон желудочно-кишечного тракта. Иммуноокрашивание рецептора CB2 было аналогично эпителию, а окрашивание бокаловидных клеток было менее выраженным. Иммуноокрашивание в бокаловидных клетках в толстом кишечнике отсутствовало. В частности, рецептор CB2 был обнаружен в макрофагах и энтероэндокринных – клетках собственной пластинки с минимальным окрашиванием или без него в сплетении Ауэрбаха. Иммуноокрашивание GPR55 было повсеместно распространено вдоль желудочно-кишечного тракта в эпителии, энтероэндокринных клетках, иммунocyтах и энтеральных нейронах. Иммуноокрашивание PPAR-альфа было выражено в энтероэндокринных клетках, нейрональных и глиальных компонентах энтеральной нервной системы, иммунocyтах и гладких мышцах по всему желудочно-кишечному тракту. Экспрессия рецептора TRPA1 снова была повсеместной в энтеральной нервной системе и, прежде всего, в бокаловидных клетках, тогда как экспрессия рецептора 5HT1a была обнаружена только в латеробазиллярной части эпителиальных клеток и гладких мышцах кровеносных сосудов. Аналогичным образом, иммуногистохимическое исследование вышеупомянутых рецепторов было проведено у нормальных кошек и кошек с тяжелым гингивостоматитом. Результаты иммуногистохимии показали наличие экспрессии CB1, 5HT1a и TRPA1 в эпителии десен, при отсутствии окрашивания на CB1 или GPR55 в нормальных тканях десен. Воспалительные клетки в подслизистом слое этих тканей, по-видимому, имели слегка различающуюся экспрессию с иммунореактивностью CB2, 5HT1a и GPR55. Во всех тканях у кошек с гингивостоматитом была повышена иммунореактивность рецепторов CB2.

Все эти данные, связанные с повышением экспрессии рецепторов в состоянии болезни, позволяют предположить, что каннабиноиды могут быть потенциальными мишенями для этих органов при воспалительных заболеваниях, что требует дальнейшего изучения.

КОШКИ, ФАРМАКОКИНЕТИКА И БЕЗОПАСНОСТЬ

С ростом доступности фитоканнабиноидных нутрицевтиков с низким или нулевым содержанием ТГК, богатых КБД, наблюдается рост клинического интереса и использования наряду с ростом числа недавно опубликованных данных о фармакокинетике у кошек. Эти исследования охватывают изоляты КБД, продукты из конопли с высоким содержанием КБД (обычно называемые продуктами широкого спектра действия) и одобренный FDA продукт изолята КБД Epidiolex. Изучаемые препараты отличаются по составу и способу применения, что существенно влияет на фармакокинетику. Ключевые фармакокинетические параметры, такие как максимальная концентрация в сыворотке (C_{max}), время достижения максимальной концентрации (T_{max}) и площадь под кривой (AUC прим. Area Under Curve площадь под кривой зависимости концентрации лекарства в плазме от времени), различаются в зависимости от вида продукта и исследований. Понимание этих различий крайне важно, поскольку они могут влиять на терапевтическую эффективность и безопасность каннабиноидных добавок. Каждое исследование будет обсуждаться в контексте этих параметров, чтобы подчеркнуть вариабельность и её потенциальное клиническое значение.

В первоначальном исследовании изучался ограниченный фармакокинетический скрининг с использованием только четырехточечной фармакокинетической кривой у кошек, которым вводили КБД и продукт из конопли, богатый каннабидиоловой кислотой (КБДА), при этом фармакокинетика отслеживала только КБД. 40 кошкам натошак вводили КБД (1 мг/кг перорально)

и КБДА (1 мг/кг перорально) на основе рыбьего жира, при этом Стах для КБД в крови составило 42 нг/мл и T_{max} 2 ч, с AUC 164 нг·ч/мл, что свидетельствует об относительно плохой фармакокинетике при добавлении в состав рыбьего жира.

Важно отметить, что после дачи препарата у кошек наблюдалась гиперсаливация и тряска головой, что вызвало опасения относительно того, получили ли кошки полную дозу в этом исследовании. Затем кошкам вводили состав, богатый КБД/КБДА, два раза в день в течение 3 месяцев (2 мг/кг перорально). Ежемесячный мониторинг не выявил побочных эффектов ни во время физикального осмотра, ни при серийных общих и биохимических анализах крови, проведенных у 8-ми кошек.

Было проведено другое, более сложное исследование для изучения безопасности высоких доз у кошек, используя препарат широкого спектра действия, состоящий, главным образом, из КБД (18,3 мг/мл), ТГК (25 мг/мл) или смеси КБД и ТГК (8 мг: 5,2 мг/мл). В общей сложности 20 кошек были разделены на пять групп, получавших высокие дозы КБД или ТГК в растворе среднецепочечных триглицеридов, смесь КБД: ТГК (в соотношении 1,5:1) в подсолнечном масле, и контрольные группы, получавшие раствор среднецепочечных триглицеридов и подсолнечное масло. Кошки получали высокие дозы и находились под наблюдением на предмет побочных эффектов, связанных с лечением. Доза повышалась каждые 3 дня. Мониторинг проводился в течение 24 часов после применения. Дозировка КБД находилась в диапазоне 2,8-30,5 мг/кг, при этом максимальный уровень ТГК в самой высокой дозе масла КБД составил 1 мг/кг. Дозировка ТГК находилась в диапазоне 3,8-41,5 мг/кг, тогда как дозировка в смеси КБД: ТГК находилась в диапазоне 1,2-13 мг/кг КБД и 0,8-8,4 мг/кг ТГК.

В этом исследовании единственными заметными побочными эффектами были диарея и рвота, которые также были зарегистрированы в группе, получавшей плацебо, и, вероятно, были связаны с маслом-носителем. Вялость наблюдалась чаще в группе, получавшей КБД, по сравнению с группой, получавшей плацебо-раствор среднецепочечных триглицеридов, но это неоднозначно.

Интересно, что побочные эффекты, связанные с ТГК и комбинацией КБД: ТГК, различались. Наиболее часто наблюдаемыми проблемами в этих группах были вялость, атаксия, появление 3-го века и мышечный тремор. Никаких существенных побочных эффектов не наблюдалось при 11-ти возрастающих дозах подсолнечного масла в качестве контроля. Нежелательные явления регистрировались с начальной дозы и продолжались после всех 11 увеличений дозы, но их частота у разных кошек была неодинаковой. Авторы пришли к выводу, что при сравнении равных доз ТГК при одновременном применении КБД, нежелательные явления имели более длительную продолжительность.

Это свидетельствует о синергизме или различии в метаболизме ТГК, приводящем к длительным побочным эффектам.

В литературных данных по людям подтверждается, что относительно более высокие дозы КБД в сочетании с ТГК могут повышать концентрацию 11-ОН-ТГК, основного опьяняющего



метаболита ТГК, потенциально усиливая его психотропные эффекты. Это согласуется с результатами исследований фармакокинетики у человека. Кроме того, сочетанное лечение кошек КБД и ТГК было связано с усилением вокализации, реакции, не наблюдавшейся при применении ТГК или КБД по отдельности, что предполагает различные эффекты смесей каннабиноидов. С точки зрения фармакокинетики, единственная оценка сывороточных каннабиноидов в исследовании проводилась после девятой дозы и далее, поэтому комплексная фармакокинетическая оценка невозможна.

Однако исследование показывает, что КБД в дозах 25 мг/кг приводит к достижению пиковой концентрации в сыворотке 250 нг/мл через 2-4 часа, без наблюдаемых побочных эффектов у кошек. Интересно, что при сравнении девятых доз КБД и ТГК, введенных всего 10,9 мг/кг и 6,9 мг/кг соответственно, концентрации в сыворотке были аналогичными, если не выше, чем при введении раствора с преобладанием КБД в дозе 25 мг/кг. Это говорит о том, что различные смеси или продукты каннабиноидов могут по-разному абсорбироваться, что необходимо учитывать. Это указывает также на то, что способ введения или комбинации каннабиноидов могут играть значительную роль в фармакокинетике.

Что наиболее важно, биохимический и общий анализы крови не показали существенных изменений от начала исследования до конечной точки через 6-7 недель в этой популяции.

Второе фармакокинетическое исследование было проведено для оценки того же продукта CBD/CBDA из цельной конопли, который использовался в первоначальном исследовании.

С учетом форм и способов применения дозировка была скорректирована таким образом, чтобы восьми взрослым кошкам давали приблизительно 1,4 мг/кг CBD и 1,1 мг/кг CBDA. Это исследование было первым, в котором оценивалась фармакокинетика CBDA у кошек, и были выявлены существенные различия между абсорбцией CBD и CBDA. 24-часовое исследование фармакокинетики показало, что C_{max} CBD составляет приблизительно 282 нг/мл, с T_{max} 2 ч и AUC 908 нг·ч/мл, тогда как абсорбция CBDA была значительно лучше: C_{max} 1011 нг/мл,



T_{max} 1,6 ч и AUC 2639 нг·ч/мл. Общий анализ крови и физикальное обследование до и после не выявили никаких отклонений или побочных эффектов, связанных с этим введением. Приём препарата проводился каждые 12 часов в течение 1 недели. Затем через 6 часов после последней дозы (13-я доза) повторно определялись уровни CBD и CBDA в сыворотке крови. Средняя концентрация CBD в сыворотке составила приблизительно 50 нг/мл, а CBDA – 100 нг/мл.

Это примерно половина от прогнозируемых концентраций, рассчитанных с помощью фармакокинетического программного обеспечения. Расхождение между прогнозируемыми и фактическими концентрациями предполагает, что для полного понимания абсорбции и сохранения концентрации при хроническом применении требуется более длительное применение. Это также указывает на то, что утилизация в печени может быть усилена, и что концентрация в тканях при этом остается неизвестной.

Недавно было проведено двухэтапное долгосрочное исследование с использованием изолята КБД в подсолнечном масле в дозировке 4 мг/кг ежедневно в течение 1 месяца, а затем в течение 6 месяцев. В исследовании наблюдалось 19 кошек, три из которых впоследствии были исключены, восемь получили плацебо, а восемь получили лечение. Первый этап длился 1 месяц для оценки фармакокинетики, за которым следовал двухмесячный период выведения.

Во втором исследовании приняли участие 20 кошек, 16 из которых участвовали в первом исследовании, при этом 10 получали плацебо, а 10 – лечение. В общей сложности 17 кошек завершили исследование. Этот этап продолжался более 6 месяцев, в течение которых тщательно отслеживались побочные эффекты и клинические параметры. Фармакокинетические оценки проводились через 0, 1, 2 и 4 часа для определения пиковых концентраций в течение первой недели. Аналогичные измерения проводились на второй неделе, где оценивалась минимальная концентрация в сыворотке через 24 часа после последней дозы. Всем кошкам КБД вводили с кормом, отказов было немного. Концентрации в сыворотке на 1-й неделе достигали пика через 2 часа, составляя примерно 240 нг/мл в начале исследования и 425 нг/мл в течение двух недель. Самая низкая концентрация составила приблизительно 16,5 нг/мл к концу 4-недели лечения, с AUC 621 нг·ч/мл и 987 нг·ч/мл на 0-й и 2-й неделях соответственно. Неблагоприятных поведенческих или физикальных изменений не зарегистрировано. Однако на 4-й неделе у одной кошки в группе плацебо наблюдалась гематурия, повышение АЛТ и АСТ. У двух кошек в группе КБД также отмечено повышение АЛТ (двукратный рост) и АСТ, и они были исключены из долгосрочного 6-месячного исследования из-за подозрения на холангиогепатит. В 6-месячном исследовании ежемесячно изучались биохимия и общий анализ крови, уровень желчных кислот, уровень КБД и связанных с ним метаболитов в сыворотке, кале и моче, используя тот же изолят КБД в растворе подсолнечного масла, что и в одноместичном исследовании, описанном выше.

В течение 6-месячного исследования одна кошка была исключена из исследования на 4-й неделе из-за проблем с поведением. У двух кошек был выявлен повышенный уровень АЛТ (у одной из группы плацебо, и у одной из группы лечения КБД), и они были расценены как имеющие холангиогепатит. В течение 6 месяцев у оставшихся кошек не наблюдалось различий в результатах физикального обследования, поведении или параметрах крови между группами. Минимальные концентрации КБД в сыворотке в период с 4 по 26 неделю показали некоторое постепенное накопление КБД, которое достигло пика к 18 неделе в среднем 28 нг/мл; после 4 недель отмены, начиная с 26 недели и к 30 неделе, не было никаких признаков КБД в крови. КБД или метаболиты КБД в моче не обнаружены; в то же время, образцы кала показали уровень 45-451 мкг/г в кале, что свидетельствует об относительно низкой абсорбции, но при этом о достаточной безопасности для хронического применения у кошек.

В последнем исследовании изучался единственный одобренный FDA изолят КБД, Epidiolex, который может использоваться в качестве источника КБД в ветеринарии. В ходе исследования было изучено введение КБД в дозе 5 мг/кг девяти кошкам с кормом и натошак. Фармакокинетика оценивалась в течение 24 часов. Средняя St_{max} при применении натошак составила 269 нг/мл, в то время как с едой – 463 нг/мл.

Среднее T_{max} натошак составило 2,7 ч, в то время с едой 4,6 ч. Средняя AUC натошак составила 921 нг·ч/мл, с едой 2621 нг·ч/мл. Эти данные явно демонстрируют, что абсорбция КБД улучшается при применении с кормом. Однако конкретное количество корма не указано, кошки получали свой обычный рацион (предлагались и сухие, и влажные корма).

Еще в одном исследовании изучалась 24-часовая фармакокинетика продукта конопли с соотношением КБД: ТГК 20:1. Двум группам по шесть кошек давали разные дозы: одна группа получала 2 мг/кг КБД и 0,1 мг/кг ТГК, а другая группа получала 5 мг/кг КБД и 0,25 мг/кг ТГК на основе оливкового масла натошак с кормлением через 2 часа после введения. Средняя сывороточная C_{max} составила 111 нг/мл при дозе 2 мг/кг и 214 нг/мл при дозе 5 мг/кг, при этом T_{max} была одинаковой и составила 2,5 часа в обеих группах. AUC также была пропорциональна дозе: 344 нг·ч/мл при дозе 2 мг/кг и 1293 нг·ч/мл при дозе 5 мг/кг. Для ТГК средняя C_{max} составила 17,1 и 27,9 нг/мл при дозах 2 и 5 мг/кг соответственно, при этом T_{max} была схожа с таковой для КБД.

Что важно, уровень метаболитов ТГК, включая более психотропный метаболит 11-ОН-ТГК, оказался ниже предела количественного определения. Традиционно исследуемые метаболиты 7-ОН-КБД и 7-СООН-КБД не удалось обнаружить; однако метаболит 6-ОН-КБД был обнаружен у некоторых кошек. Это предполагает, что у кошек существуют различные метаболические пути, как показано в исследованиях гепатических микросом *in vitro*.

Эти пути требуют дальнейшего изучения у кошек, поскольку они могут влиять на фармакодинамический ответ.

Таким образом, фармакокинетика может зависеть от того, является ли продукт изолятом или продуктом широкого/полного спектра. Очевидно, что продукты полного спектра, по-видимому, демонстрируют лучшую кинетику абсорбции в целом, и что КБДА абсорбируется лучше, чем КБД.

Пероральное потребление КБД с едой улучшает абсорбцию, что коррелирует с результатами исследований на грызунах, приматах и людях.

КОШКИ И КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ

К сожалению, на сегодняшний день проведено мало исследований по применению КБД у кошек, и было проведено всего четыре плацебо-контролируемых слепых клинических исследований эффективности продуктов из конопли, богатых КБД.

В первом таком исследовании изучалось влияние комплексного нутрицевтика, богатого КБД (дополнительно в составе витамины В6, В3, конопляное масло и терпены), на кошек с хроническим гингивостоматитом. В этом исследовании оценивались множественные параметры, такие как оценка степени поражения зубов, опросы владельцев о боли и комфорте, частота сердечных сокращений и артериальное давление, общий и биохимический анализы крови и концентрация каннабиноидов в сыворотке, собранные по завершении испытания на 15-й день. Кошкам (средний возраст 5,7 года) перорально вводили 2,5 г порошкообразного препарата КБД в дозе 4 мг на кошку, смешанного с 2 мл воды. Лечение начинали за 2 часа до удаления зубов (среднее количество удалений: 19 в группе КБД, 22 в группе плацебо). Затем этим кошкам продолжали перорально вводить препарат каждые 12 часов до 15-го дня контрольного осмотра. Существенных изменений в общем и биохимическом анализах крови, частоте сердечных сокращений или артериальном давлении между обследованными группами не наблюдалось. Наблюдалась значительная разница в Systemic Disease Activity Index (используется для оценки аутоиммунных заболеваний у людей), который учитывает восприятие владельца, в то время как комбинированная шкала боли в полости рта для животных (Composite Oral Pain Scale) не выявила различий между группами кошек, что может быть связано с неточностью методов оценки. В целом, хотя и статистически незначимо ($P = 0,12$), масса тела увеличилась у кошек, получавших КБД, и уменьшилась у кошек, получавших плацебо. В этом исследовании не оценивались изменения по сравнению с исходным уровнем, а сравнивались различия между группами по массе тела в двух временных точках. Использование дополнительной анальгезии

в течение двухнедельного исследования не различалось между группами. Концентрации каннабиноидов в сыворотке были относительно низкими: ни у одной кошки не превышали 35 нг/мл КБД, а у многих наблюдалось ниже 10 нг/мл. Следует отметить, что используемый продукт содержал дополнительные витамины и незаменимые жирные кислоты, которые отсутствовали в плацебо (порошке на основе целлюлозы), что еще больше усложняло интерпретацию.

Недавно было проведено второе исследование слепым, плацебо-контролируемым методом, изучающее влияние КБД в рамках протокола премедикации и для обезболивания после овариогистерэктомии. Кошкам вводили изолят КБД в дозе 2 мг/кг в растворе оливкового масла и плацебо оливкового масла за 60 минут до премедикации дексмететомидином и меперидином, после чего проводили индукцию пропофолом. Во время операции отслеживались многочисленные физиологические параметры, включая артериальное давление, частоту сердечных сокращений и сатурацию. Никаких изменений в обеих группах во время процедуры не наблюдалось. Седация оценивалась до и после операции с помощью описательной числовой шкалы (диапазон шкалы 0-16 баллов), а также двух систем оценки боли, а именно: комбинированной шкалы оценки боли у кошек Глазго (GCMPS-Feline) и комбинированной шкалы боли UNESP Botucatu. GCMPS-Feline включала оценку поведения (диапазон шкалы 0-16 баллов) и изменения выражения морды (диапазон шкалы 0-4 балла). Пороговые значения шкалы боли были определены как показание для экстренной дополнительной анальгезии, что позволило контролировать использование морфина в послеоперационном периоде, а также фентанила для обезболивания во время хирургической процедуры. Во время операции было обнаружено, что 4 из 12 кошек в группе плацебо нуждались в экстренной дополнительной анальгезии фентанилом, тогда как ни одна кошка в группе КБД не нуждалась. Показатели седации и боли не различались между двумя группами при использовании трёх показателей, и лечение морфином не различалось между группами. При исследовании в каждой временной точке наблюдалось снижение боли на 2/3 по шкалам боли через 0,5 ч после экстабации.

Выводы из исследования свидетельствуют о безопасности применения в качестве предоперационной подготовки. Данный протокол лечения заставляет задуматься, основываясь на известной фармакокинетике и пользе однократной дозы КБД для обезболивания. Были предложены дальнейшие исследования фармакокинетики этого продукта и, возможно, более высокие дозировки, особенно поскольку большинство параметров, оцениваемых в исследовании, должны были значительно превышать момент достижения максимальной концентрации в сыворотке при использовании однократной предоперационной дозы.

Интересно, что аналогичное исследование на собаках, которым давали ту же дозу КБД, что и в данном исследовании на кошках, показало положительные результаты в отношении боли. Это подчеркивает, что не все продукты с КБД могут быть одинаковыми, и что практикующим врачам важно иметь знания о задокументированных положительных клинических результатах, а также подтверждающие данные относительно абсорбции или фармакодинамики.





Третье недавнее исследование изучало влияние КБД на тревожность кошек. Кошки получали 4 мг/кг вытяжки из конопли широкого спектра действия, богатой КБД, в подсолнечном масле или плацебо в виде подсолнечного масла. Все кошки были кастрированными самцами. Поведение животных оценивали с помощью модифицированного теста Secure Base Test (оценка тревоги, связанной с разлукой). Владельцы находились с кошкой в новом помещении в течение длительного периода времени, затем они уходили на 2 минуты, а затем их снова вводили в комнату. Оценивалось избегание, прямой контакт или нахождение кошки в непосредственной

близости от владельца. Результаты показали, что кошки в группе плацебо проводили в среднем на 2,5 секунды дольше в непосредственной близости от своего владельца, в то время как кошки в группе лечения КБД имели на 2 секунды больше прямого контакта в течение интервала наблюдения в 100 секунд. Эти различия, по-видимому, имеют мало клинического значения в контексте однократного введения дозы 4 мг/кг и поведения, связанного с разлукой.

Действительные поведенческие проблемы требуют клинической оценки и соответствующих протоколов лечения, включающих как однократное, так и длительное применение, а не полагаться на подобные тесты у кошек с нормальным поведением.

В четвертом исследовании изучалось влияние однократной пероральной дозы изолята КБД в дозе 4 мг/кг массы тела на показатели стресса у домашних кошек ($n = 40$) во время транспортировки в переноске и взаимодействия с новым человеком в незнакомой обстановке. В работе использовался рандомизированный слепой перекрестный метод, в котором каждая кошка служила сама себе контролем. Показатели стресса включали физиологические параметры (сывороточный кортизол, иммуноглобулин А, глюкоза) и поведенческие показатели (например, время ожидания приближения, вариабельность сердечного ритма) и оценивались до, во время и после стрессовой парадигмы. Результаты показали, что, хотя стресс значительно повысил уровень кортизола, статистически значимых различий между группами КБД и плацебо по каким-либо физиологическим или поведенческим показателям не наблюдалось. Эти результаты свидетельствуют о том, что доза КБД 4 мг/кг не смягчает реакции на стресс у кошек в исследованных условиях.

Поскольку многие исследования безопасности и эффективности проводились на молодых или здоровых кошках, двое авторов недавно использовали богатый КБД/КБДА полноспектральный продукт из конопли для лечения ранее диагностированного остеоартрита у кошек в дозе 2 мг/кг каждые 12 часов у 14 пожилых кошек. Средний возраст составил 14 ± 2 года (диапазон 10-19). У 10 из этих кошек в начале и через 4 недели лечения был проведен плановый анализ крови без применения других обезболивающих препаратов. Средний балл по шкале оценки мышечно-скелетной боли у кошек в начале лечения составил $14,6 \pm 5,7$, со снижением среднего балла боли до $11,2 \pm 5,3$ и $10,1 \pm 4,7$ через 2 и 4 недели соответственно (прим. оценка скелетно-мышечной боли у кошек (FMPI) – это общий показатель, рассчитанный на основе опросника, который измеряет хроническую скелетно-мышечную боль у кошек, разработанного Университетом штата Северная Каролина).

Непараметрический тест Фридмана показал достоверные различия во времени ($P < 0,01$). Как биохимический, так и общий анализ крови не выявили изменений ни по одному из параметров. У двух кошек с хронической болезнью почек 2-й стадии и у двух кошек с гипертиреозом во время лечения также не было выявлено изменений в биохимических показателях крови.

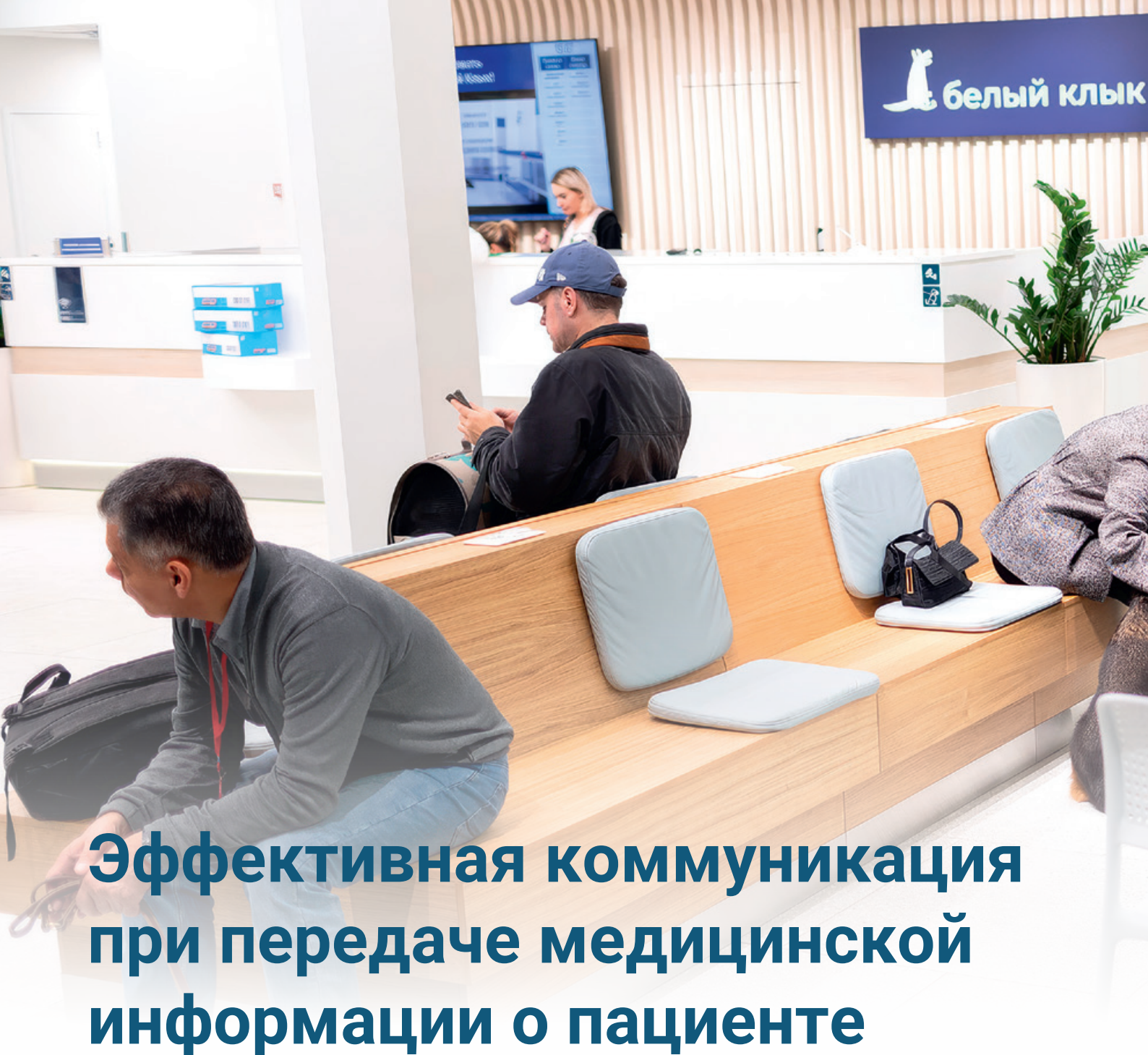
Эти пилотные данные дают некоторую уверенность, что богатая КБД конопля является безопасной для пожилых кошек.

КОШКИ И КАННАБИНОИДЫ: ЧТО НАС ЖДЕТ В БУДУЩЕМ?

Применение каннабиноидов у кошек, особенно продуктов из конопли с высоким содержанием КБД, становится всё более популярным в ветеринарии. Хотя некоторые данные об обезболивающем эффекте обнадеживают, тем не менее они не всегда дают положительные результаты в отношении дозировки и используемых составов, и у нас пока нет достаточных клинических исследований и подходящей дозировки, чтобы полностью понять, как каннабиноиды могут быть использованы для обезболивания. Прием продуктов из конопли с высоким содержанием КБД в пределах 2-4 мг перорально один-два раза в день является безопасной дозировкой для облегчения боли. Применение при атопическом дерматите и купировании судорог, еще не изучены в медицине кошек, как и в медицине собак. Ключевой проблемой является необходимость перорального приема и высокая вариабельность фармакокинетики различных препаратов у кошек. Это подчеркивает тот факт, что эффективность может значительно различаться в зависимости от состава, и подчеркивает важность изучения альтернативных способов введения. Как это часто бывает с пероральными препаратами, кошки часто сопротивляются, особенно даче препаратов, содержащих каннабиноиды, терпены и другие активные соединения, вероятно, из-за отвращения к вкусу.

Дальнейшие исследования в этой области крайне необходимы.





Эффективная коммуникация при передаче медицинской информации о пациенте



**ВОЛКОВА
ЕЛЕНА ВИКТОРОВНА**
Руководитель направления
по развитию медицинской
коммуникации



**КРАСНОВА
ТАТЬЯНА БОРИСОВНА**
Медицинский директор



К каждому из нас знакомо чувство, когда из-за срочного вызова, шума в коридоре или простой нехватки времени важная деталь о пациенте теряется, а потом приходится тратить силы на её восстановление.

Передача пациента между специалистами – это не формальность, а ключ к непрерывности ведения, диагностики, лечения и ухода. И качественный, структурированный обмен информацией – это именно то, что спасает нас от таких ситуаций, повышая безопасность и качество помощи.

Чтобы команда работала как один механизм, нужно единое понимание целей, и здесь на помощь приходят стандартизированные протоколы коммуникации. Они не только снижают риски, но и реально экономят наше время, избавляя от уточняющих звонков, поиска данных и повторных обследований. Ошибки при передаче ведут к задержкам, дублированию исследований, потере данных о терапии и сбоям в маршрутизации. Частая причина – наша рабочая реальность: шум, перегрузки, прерывания. Противостоять хаосу можно, внедряя чёткие алгоритмы и выделяя специальные места для спокойной передачи смены.

Отличный пример – структура SBAR, разработанная BMC США и взятая на вооружение медициной. Это простой и эффективный каркас для передачи критически важной информации о пациенте, состоящий из 4 блоков:

- Situation – ситуация
- Background – предыстория
- Assessment – оценка
- Recommendation – рекомендации

**ЧЕК-ЛИСТ КОММУНИКАЦИИ ПРИ ЗАПРОСЕ КОНСУЛЬТАЦИИ
ИЛИ ПРИ ПЕРЕДАЧЕ НА ОПЕРАЦИЮ.
ГОВОРИМ КРАТКО, СТРУКТУРНО! ТАК СЛУШАТЕЛЬ ЗАПОМНИТ ЛУЧШЕ.**

S	Описание ситуации ■ Представьтесь, назовите отделение ■ Предоставьте информацию о пациенте: вид, кличка, порода, возраст, фамилия владельца ■ Коротко обозначьте основную проблему, когда она возникла и насколько серьезна	Пример – Я (Имя), врач отделения (X) – По поводу пациента (X) – Моему пациенту требуется: госпитализация/анестезия/операция или – Я обеспокоен тем, что... (например, АД – низкое/высокое, пульс-XX, температура – XX)
B	Сопутствующая информация ■ Дата поступления, отделение, диагноз ■ Проведенные вмешательства/процедуры ■ Коротко данные объективного осмотра ■ Результаты обследований: дата, время, сравнение с предыдущими данными ■ Другая важная клиническая информация (назначенные лекарственные препараты, аллергический статус)	Пример – Пациент (X) поступил (дата XX) в отделение (X) – Диагноз ... (например, пиометра) – Ему проведено: процедура/исследование//операция (например, УЗИ брюшной полости и ЭХО сердца) – Ведущие симптомы (например, легкая депрессия, умеренная абдоминальная боль, дегидратация на 2 степень) – По исследованиям выявлено (XXX) – Сопутствующие заболевания (если есть)
A	Оценка ситуации ■ Мнение о причине возникновения ■ Предпринимаемые меры	Пример – Я думаю, что проблема в (XXX) – И поэтому я... (начал инфузионную терапию с (время), ввожу анальгетики, начата антибиотикопрофилактика) ИЛИ – Я не уверен, в чем проблема, но состояние пациента (X) ухудшается ИЛИ – Я не знаю, что случилось, но я серьезно обеспокоен тем, что... <i>Если нет проблемы, но есть запрос на анестезию/операцию:</i> – На данный момент мы проводим ему (терапия)
R	Рекомендации ■ Цель обращения ■ Представьте план действий или запросите назначения (что надо сделать, готовы ли для этого необходимые документы, если они требуются)	Пример – Прошу провести (экстренный, плановый, срочный) осмотр/госпитализацию/консультация пациента ИЛИ – Есть что-либо, что мне нужно сделать сейчас? (например, остановить/увеличить инфузию, повторить обследования) ИЛИ – По моему мнению пациент готов к анестезии/операции, согласие подписано владельцами. Сориентируй меня по времени начала?
ПОПРОСИТЕ СЛУШАТЕЛЯ ПОВТОРИТЬ КЛЮЧЕВУЮ ИНФОРМАЦИЮ, ЧТОБЫ УБЕДИТЬСЯ В ПОНИМАНИИ СИТУАЦИИ!		

Карточка SBAR, адаптированная для работы ветеринарных специалистов клиники «Белый Клык».

Использовать его можно в самых разных сценариях: от экстренного вызова до межведомственного консультирования.

Пример
использования SBAR



В нашей клинике таким образом мы можем запрашивать консультацию коллеги, передавать своего пациента на сложное исследование или операцию. Формат дисциплинирует мысль, помогает говорить по делу и сразу давать коллеге всё необходимое. А кульминация метода – этап «повтори вслух», когда принимающая сторона вслух проговаривает ключевые моменты, а передающая – подтверждает. Этот простой приём – гарантия того, что вас поняли правильно, и мощный инструмент для запоминания. В итоге мы получаем не просто трансляцию данных, а гарантированное взаимопонимание, которое экономит время, спасает нервы и, что главное, работает на безопасность пациента.

I-PASS (я передаю) – структура коммуникации для передачи клинической ответственности за пациента от одного медицинского работника другому:

- Illness Severity – тяжесть заболевания
- Patient Summary – краткий эпикриз
- Action List – перечень действий
- Situation Awareness & Contingency Planning – информированность об определенных ситуациях и планирование действий в непредвиденных обстоятельствах
- Synthesis by Receiver – обобщение принимающей стороной

Таким образом, основная медицинская информация о болезни, а также цепочка данных о проведенном лечении в отделении или на смене, передается без потерь.



Передача клинической ответственности за пациента **I-PASS**

I	<i>Illness Severity (тяжесть состояния)</i>	Удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое, крайне тяжелое Стабильное/нестабильное
P	<i>Patient Summary (краткий эпикриз)</i>	Диагноз Причина заболевания (госпитализации) Проведенные обследование и лечение Динамика состояния (основные органы и системы) Планируемые мероприятия
A	<i>Action List (перечень действий)</i>	Текущие задачи Сроки и ответственные лица
S	<i>Situation Awareness (информированность об определенных ситуациях) и Contingency Planning (планирование действий в непредвиденных обстоятельствах)</i>	Возможные проблемы Реагирование в ответ на возможные проблемы: «если/то»
S	<i>Synthesis by Receiver (обобщение принимающей стороной)</i>	Принимающая сторона задает вопросы, повторяет ключевые моменты и необходимые действия (обобщает полученную информацию)

Источник: Starmer A.J., Spector N.D., Srivastava R., et al. I-PASS, a mnemonic to standardize verbal handoffs // Pediatrics. 2012. Vol. 129. P. 201–204.



Вакансии в «Белом Клыке»

Врач-терапевт | Врач стационара

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ И КАЧЕСТВО МЕДИЦИНЫ

- Передовое диагностическое оборудование: УЗИ, рентген, КТ, современные лаборатории.
- Работа по принципам доказательной медицины.
- Pet-friendly подход к каждому пациенту.

УСЛОВИЯ РАБОТЫ И КОМПЕНСАЦИИ

- Официальное трудоустройство и прозрачная система оплаты труда, ежегодная индексация.
- График работы с гибким выбором смен.
- Расширенный социальный пакет для сотрудников:
 - ДМС со стоматологией после года работы.
 - Страхование жизни и здоровья с первого дня.
 - Сервис «Понимаю» – поддержка психологов, юристов, финансовых и wellness-экспертов.
 - Гибкая система скидок на лечение собственных питомцев и от компаний-партнёров.

РАЗВИТИЕ И ОБУЧЕНИЕ

- Карьерный и профессиональный рост.
- Программы непрерывного обучения и повышения квалификации.
- Возможности льгот на курсы ОЦ KBC и NVC.

КОМАНДА И АТМОСФЕРА

- Комфортная рабочая среда и профессиональный коллектив.
- Поддержка опытных коллег.
- Участие в сложных и интересных клинических случаях.
- Уютная кухня с печеньками, бесплатным кофе (из кофемашины) и чаем.

ВАША ПОДГОТОВКА:

- Оконченное высшее ветеринарное образование.
- Опыт работы ветеринарным врачом общей практики/терапии/стационара или других специализаций от 2 лет – обязателен.
- Грамотная устная и письменная речь, знание медицинской терминологии.
- Развитое врачебное мышление, знание современных протоколов диагностики и лечения мелких домашних животных.
- Коммуникативность, доброжелательность, pet-friendly подход.
- Стремление к непрерывному профессиональному самосовершенствованию и повышению уровня экспертности.

Ветеринарный врач-терапевт

ВАШИ ЗАДАЧИ:

- Проведение первичных и повторных приёмов пациентов с широким спектром заболеваний. Оказание симптоматической помощи в рамках приёма.
- Проведение дополнительной диагностики (анализы крови, рентгенография, УЗИ, КТ, эндоскопия) и консультации с врачами узких специализаций.
- Осуществление дальнейшего контроля состояния пациента и корректировка лечения.
- Участие во внутриклинических конференциях и проектах. Посещение тренингов и ротаций в других отделениях с целью повышения квалификации и развития врачебного мышления.



Ветеринарный врач стационара

ВАШИ ЗАДАЧИ:

- Лечение пациентов разной степени тяжести в условиях стационара совместно с врачами других отделений (неврология, хирургия, офтальмология и т. д.) согласно современным протоколам доказательной медицины.
- Проведение оценки степени тяжести пациентов. Лечение пациентов с различными патологиями, ведение послеоперационных пациентов.
- Подбор лечения на базе доказательной медицины. Расчет инфузии, парентерального и энтерального питания. Назначение терапии боли, антибиотикотерапии и прочее.
- Осуществление мониторинга пациентов, корректировка лечения по результатам анализов и общего состояния.
- Работа в команде врачей, ассистентов, лаборатории. Взаимодействие с владельцами по вопросам лечения.
- Выступление на внутриклинических конференциях отделения, разборах клинических случаев с целью расширения кругозора и повышения профессионализма.



С остальными актуальными вакансиями вы можете ознакомиться, отсканировав QR-код





ОРДИНАТУРА ОРИТ

В «Белом Клыке» открыт набор в ординатуру по реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ)!

Мы ищем ветеринарных врачей, которые хотят углубиться в специализацию, стать профессионалами своего дела и работать на уровне современной мировой ветеринарии – вместе с опытной командой, в сильном отделении и с поддержкой на каждом этапе.

ЧТО ТАКОЕ ОРДИНАТУРА?

Это ~2-летняя программа последипломного образования для ветеринарных врачей на базе клиники «Белый Клык», цель которой – вырастить узкопрофильных специалистов, передав им наш опыт и культуру современной медицины.

ПРОГРАММА СОСТОИТ ИЗ ДВУХ ЭТАПОВ:

МЛАДШИЙ ОРДИНАТОР (~1 ГОД)

- Осваивает базовые знания и навыки в реаниматологии
- Выполняет манипуляции и исследования под руководством наставника
- Ведёт пациентов с супервизией врача-куратора

СТАРШИЙ ОРДИНАТОР (~1 ГОД)

- Ведёт самостоятельный приём пациентов
- Работает дежурным врачом
- Выполняет сложные процедуры с частичной поддержкой наставника

ДОПОЛНИТЕЛЬНО:

В течение обучения предусмотрены ротации по ключевым отделениям клиники: анестезиология, визуальная и лабораторная диагностика, онкология и др.

Это даёт более глубокое понимание коморбидных состояний и расширяет клинический кругозор.



ЧТО ВАС ЖДЁТ:

- Работа в одном из сильнейших отделений ОРИТ в России
- Сложные и уникальные клинические случаи
- Полное оснащение для работы с тяжёлыми пациентами
- Наставничество от врачей с большим опытом
- Дружная и слаженная команда
- Постоянное развитие и обучение

ЗАНЯТОСТЬ И ЗАРПЛАТА:

Полная занятость – не менее 165 рабочих часов в месяц (сменный график). Обязательное участие в еженедельных конференциях (3 ч/нед), самостоятельная работа с материалами и заданиями от куратора.

ЗАРАБОТНАЯ ПЛАТА (УКАЗАНА «НА РУКИ»):

- Младший ординатор – 5 000 ₽ / 12-часовая смена
- Старший ординатор – 5 659 ₽ / 12-часовая смена

Совмещение, к сожалению, невозможно – программа требует полного погружения.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ УСЛОВИЯ:

- Официальное оформление, белая зарплата, отпускные и больничные
- Бесплатное обучение, тренинги, доступ к конференциям и курсам
- Льготы на участие в ОЦ КВС (eduvet.ru) и НВК
- Курсы по медицинской коммуникации
- Программа психологической, юридической, финансовой поддержки от сервиса «ПОНИМАЮ»
- Страхование жизни и здоровья
- ДМС (после 1 года работы)
- Скидки от партнёров
- Безлимитный чай, кофе, печенье, также в столовой есть вендинговые аппараты.

Если ты хочешь стать сильным, уверенным специалистом и работать на передовой ветеринарной медицины – не упusti эту возможность!



Партнерская программа V2V

Наша клиника выполняет различные виды диагностики, качество обусловлено квалификацией и опытом наших врачей, а также современным оборудованием. Вы также можете направить пациента на прием к узкому специалисту. В нашем госпитале есть возможность лечения пациентов с экстренной (ОРИТ) и плановой госпитализацией (стабильные, послеоперационные пациенты размещаются в отдельных для кошек и собак стационарах).

При заполнении направления Вы получите:

- обратную связь. Выписка пациента будет отправлена Вам на почту
- отдельный канал связи с принимающим врачом
- комфортный формат передачи информации о пациенте
- личного менеджера который будет координировать процесс
- возможность присутствовать на приеме

По любому вопросу связанному с партнерской и визитерской программой Вы можете написать руководителю Рожковой Нине nina.rozhkova@mvhi.ru



Визитерская программа

Вы сможете изучить работу врачей и среднего медперсонала, понаблюдать за лечением пациентов, общением с клиентами.

В свободное время можно обсудить вопросы и клинические случаи с нашими специалистами.

Чтобы стать визитером клиники «Белый Клык» отправьте письмо по адресу visit@bkvet.ru.

Напишите, какое отделение хотите посетить, и расскажите немного о себе. Мы свяжемся с вами в ближайшее время.







КОНТАКТЫ:

+7 495 927 00 77
vet@bkvet.ru
bkvet.ru
vk.com/bkvet



ФИЛИАЛЫ:

Москва, ул. Крылатская, д. 5
Круглосуточно

Москва, ул. Митинская, 55, к.1
9:00 - 21:00

Москва, ул. Красная Пресня, 6/2
9:00 - 21:00

Москва, ул. Исаковского, 2
ФИЛИАЛ ЗАКРЫТ
НА РЕКОНСТРУКЦИЮ

НАШ ТЕЛЕГРАМ-КАНАЛ

Делимся интересным профессиональным контентом в Телеграм-канале «Белого Клыка».

Там вы найдёте сложные клинические случаи, пошаговые рекомендации и алгоритмы лечения, обзоры и переводы статей, экспертные мнения и, конечно, немного ветеринарного юмора.

Подписывайтесь, чтобы быть в курсе событий!



ВК



ТГ

ЭКСТРЕННЫЙ ВЫЗОВ:

+7 495 927 00 77