

PRO КЛЫК

09/2025

18+



ОГЛАВЛЕНИЕ

ИССЛЕДОВАНИЯ И КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

стр. 2-5

Клинический случай пациента с двумя онкозаболеваниями, выявленными одновременно

стр. 6-11

Окраска по Граму в современной лабораторной диагностике

стр. 12-15

Эритроцитарные индексы: как их интерпретировать?

стр. 16-21

Алгоритм лечения эпистатуса



стр. 22-33	Некротизирующий холецистит
стр. 34-41	Гемодиализ в ветеринарии
стр. 42-43	Алгоритм антибиотикотерапии при лечении пиометры
стр. 44-53	Клуб респираторной поддержки
	обзоры и переводы статей
стр. 54-69	Старение иммунной системы и воспалительные процессы у собак и кошек
	медицинская коммуникация
стр. 70-71	Лишние рассказы владельцев



Клинический случай пациента с двумя онкозаболеваниями, выявленными одновременно



ПАКА (ЧЕРНЕЦОВА) АННА ЮРЬЕВНА
Ветеринарный врач-онколог

На прием к онкологу обратился 13-летний кастрированный самец породы Американский стаффордширский терьер по имени Магнат.

Магнат лечился в сторонней клинике у врача-кардиолога с диагнозом дисплазия/ дегенеративное заболевание митрального клапана и онлайн у нефролога с диагнозом хроническое заболевание почек 2-3 стадии. При плановом обследовании перед консультацией нефролога Магнату провели УЗИ брюшной полости и обнаружили новообразование в гипогастрии, так же владелица заметила, что на нижней челюсти появилось

образование и болят зубы. По поводу проблем в ротовой полости владелица с Магнатом посетила стоматолога, на приеме врач-стоматолог не выявил значимых стоматологических проблем и рекомендовал прием онколога.

Онкологом клиники Белый Клык было обнаружено массивное болезненное образование в ростральной части нижней челюсти, выраженное увеличение подвздошного лимфоузла, увеличение поверхностных подчелюстных и предлопаточных узлов. Мы провели Магнату КТ головы, грудной и брюшной полости и тонкоигольную биопсию измененных лимфоузлов и образования челюсти.



ПО ЦИТОЛОГИИ ИЗ ЛИМФОУЗЛА И ОБРАЗОВАНИЯ ЧЕЛЮСТИ БЫЛА ПОДТВЕРЖДЕНА КРУПНОКЛЕТОЧНАЯ ЛИМФОМА.

Вид анализа : Цитология

Морфологический диагноз :

Образование ротовой полости, ободочный лимфоузел: крупноклеточная лимфома.

Описание :

Образование ротовой полости, 4 стекла.

Материал высокой клеточности. Содержит преимущественно лимфоциты крупного размера с интенсивно базофильной цитоплазмой с перинуклеарным просветлением, крупным ядром с нежным хроматином и одним-тремя крупным и мелкими ядрышками (часто макронуклеолой). Митозы встречаются не часто: 0-1 на п/з при увеличении 40х. Обнаружено небольшое количество малых лимфоцитов.

Фон представлен эритроцитами.

Ободочный лимфоузел, 4 стекла.

Материал умеренной клеточности, часть клеток разрушена. Преобладают крупные лимфоциты, такие же, как в материале из образования ротовой полости. Фон представлен клетками крови.

Рисунок 1. Результат цитологии

Начат СНОР протокол. После 4-го сеанса химиотерапии самочувствие Магната ухудшилось – на приеме была выявлена анемия, лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, боль при пальпации новообразования нижней челюсти, появились гнойные выделения из носа. Магнат не мог нормально захватывать еду и начал терять вес.

Был назначен антибиотик, расширена обезболивающая терапия, проведена гемотрансфузия.

Так как поверхностные лимфоузлы и лимфоузел в брюшной полости на фоне химиотерапии быстро уменьшались в размере, а новообразование нижней челюсти увеличивалось, было решено провести паллиативное хирургическое вмешательство – ростральное удаление нижней челюсти с новообразованием. После операции Магнат быстро восстановился и приспособился к приему пищи.

Удаленное образование было направлено на гистологическое исследование. Результат гистологии нас немного удивил, так как была диагностирована **плоскоклеточная карцинома 3-й степени**.



Комментарий :

Степень злокачественности определена по Nagamine (Nagamine E, Hirayama K, Matsuda K, Okamoto M, Ohmachi T, Uchida K, Kadosawa T, Tanlyama H. Invasive Front Grading and Epithelial-Mesenchymal Transition in Canine Oral and Cutaneous Squamous Cell Carcinomas. Vet Pathol. 2017 Sep;54(5):783-791. doi: 10.1177/0300985817707005. Epub 2017 May 11. PMID: 28494700).

Вид анализа : Гистология

Морфологический диагноз :

Слизистая оболочка ротовой полости (по направлению): Плоскоклеточная карцинома, степень 3.

Описание :

4 оцифрованных гистологических препарата BK-496/24.

Слизистая оболочка ротовой полости (по направлению): Представлены фрагменты образования, распространяющегося в субэпителии слизистой оболочки, сливающегося с гиперплазированным эпителием. Образование состоит из тесно расположенных крупных островков и трабекул, истончающихся по направлению вглубь ткани, постепенно сменяясь тонкими трабекулами и вереницами клеток в обильной десмопластической строме. Клетки округлые, с различимыми границами в трабекулах и неразличимыми в вереницах, цитоплазма эозинофильная от умеренной до скудной, ядро крупное округлое, хроматин мелкозернистый, ядрышки 1-2, неправильной формы. Анизотитоз, анизокариоз умеренный. Митозы 8 на 2,37 кв мм. В центре островков многоочагово клетки набухшие, с крупными базофильными гранулами, иногда с потерей ядер. В строме рассеяно небольшое количество нейтрофилов, лимфоцитов, плазмочитов. Крупные участки изъязвления поверхности.

Рисунок 2. Результат гистологии

Получив результаты гистологии, было решено сменить протокол химиотерапии с СНОР на Блеомицин и проконсультироваться с радиологом по поводу радиотерапии.

Блеомицин Магнат переносил хорошо и получил 5 курсов. Лимфоузлы уменьшились до нормального размера, признаков рецидива и метастазирования новообразования нижней челюсти не было выявлено.

Через 2 недели после последнего сеанса Блеомицина владельцы решили начать радиотерапию. Магнату провели 2 сеанса радиотерапии. На ее фоне у Магната выражено прогрессировала почечная недостаточность. Из-за прогресса почечной недостаточности мы были вынуждены прекратить химиотерапию. Магнат продолжил лечение у нефролога.

На фоне терапии азотемия немного снизилась, самочувствие Магната улучшилось, но и поверхностные лимфоузлы стали больше. Магнату провели еще несколько курсов химиотерапии препаратом Митоксантрон и L-аспарагиназой. На фоне химиотерапии лимфоузлы уменьшились в размере, но почечная недостаточность вновь решила заявить о себе.

Самочувствие Магната ухудшалось, появился тремор, отказ от корма, прогрессировала вялость и потеря веса. На фоне регидратации, анальгезии, противорвотных препаратов и прокинетиков не было положительной динамики. Азотемия усиливалась.

Параметр	Единица и:	Значение	Норма	Расшифровка:
Альбумин	g/L	31	25 - 45	
Креатинин	μmol/L	1143	50 - 125	Повышено
Мочевина	mmol/L	90,8	3,1 - 10,5	Повышено
Кальций	mmol/L	2,39	2 - 3,2	
Фосфор неорганический	mmol/L	7,32	0,8 - 2,4	Повышено
Хлориды	mmol/L	103	93 - 119	
Натрий	mmol/L	143	138 - 164	
Калий	mmol/L	4,9	4,1 - 5,5	
Кальций ионизированный	mmol/L	0,77	1,12 - 1,42	Понижено

Рисунок 3. Прогрессия азотемии

Из-за плохого самочувствия, отсутствия ответа на терапию, прогрессирование почечной недостаточности и очень осторожного прогноза на улучшение качества жизни, владельцами было принято решение о проведении гуманной эвтаназии.

Случай Магната интересен тем, что пациент в пожилом возрасте имел 2 онкозаболевания, которые были обнаружены одновременно. Это не редкость для онкопациентов, но, все-таки, такие пациенты в практике врача встречаются нечасто.

Магнат прожил хорошую и счастливую жизнь. Лечение переносил хорошо, не испытывая страданий и болезненных ощущений.

**ЭВТАНАЗИЯ БЫЛА ПРОВЕДЕНА НЕ ПО ПРИЧИНЕ
ОНКОЛОГИИ, А ИЗ-ЗА ПРОГРЕССА ПОЧЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ЧТО В ОЧЕРЕДНОЙ РАЗ ДОКАЗЫВАЕТ,
ЧТО ОНКОПАЦИЕНТОВ МОЖНО И НУЖНО ЛЕЧИТЬ.**



Окраска по Граму

в современной лабораторной диагностике



ЗАПРУДНОВА НАТАЛЬЯ ГЕННАДЬЕВНА

Ветеринарный врач-лаборант

ОКРАСКА ПО ГРАМУ – ЭТО МЕТОД ОКРАШИВАНИЯ МИКРООРГАНИЗМОВ, ПОЗВОЛЯЮЩИЙ ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ БАКТЕРИИ ПО БИОХИМИЧЕСКИМ СВОЙСТВАМ ИХ КЛЕТОЧНОЙ СТЕНКИ.

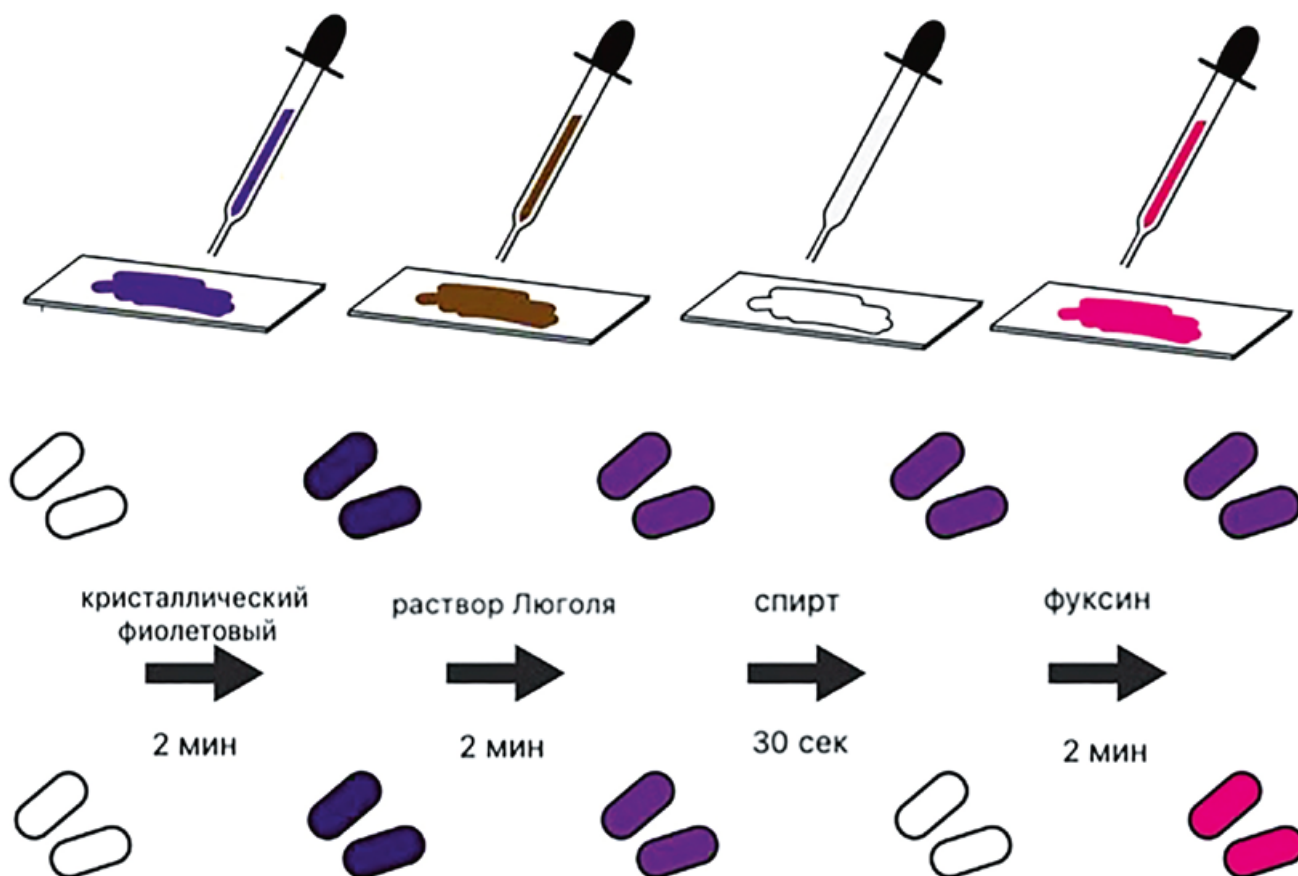


Ганс Кристиан Йоахим Грам (1853-1938) – датский бактериолог, фармаколог и патолог. Путешествуя по Европе в Берлине в 1884 г., он разработал метод дифференциальной окраски бактерий для разделения двух их основных типов: грамположительные и грамотрицательные.

Этот метод продолжает оставаться стандартной процедурой, широко применяющейся в систематике бактерий и микробиологической диагностике инфекционных заболеваний. Труды Грама связаны с разработкой новых методов исследования в бактериологии и медицине.

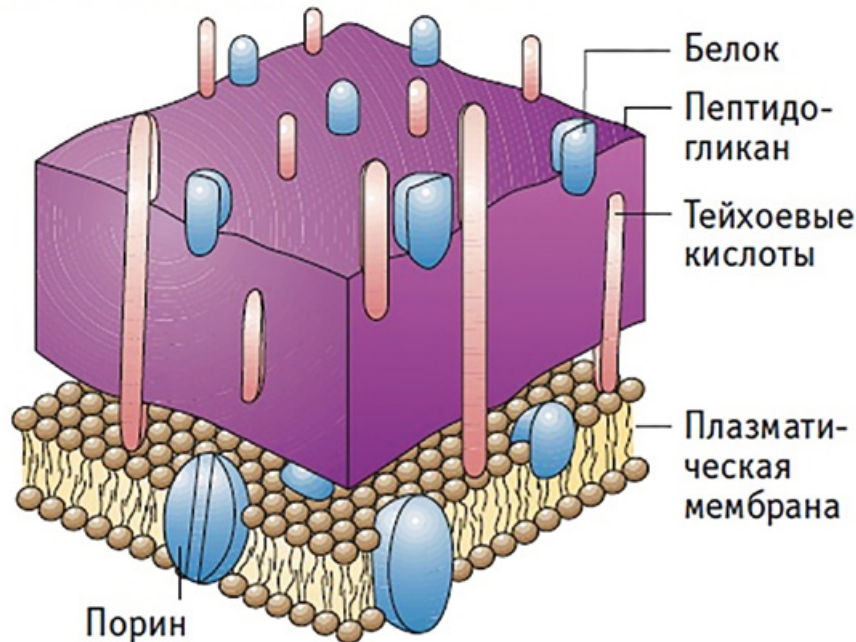
В дальнейшем были разработаны различные модификации данного метода (по Синеву, Г. П. Калины, Берка, Аткинса), но суть метода осталась неизменной.

ПРИНЦИП МЕТОДА



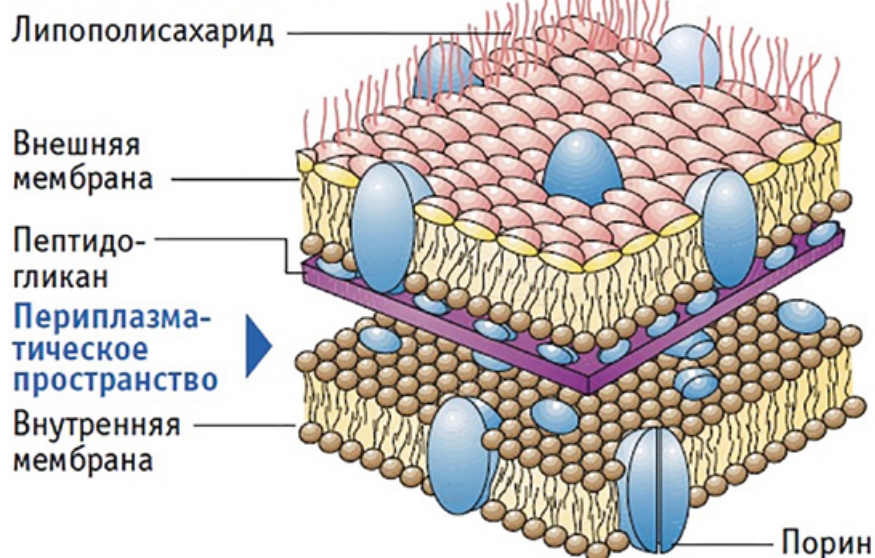
Грамположительные (Грам+) микроорганизмы содержат в клеточной стенке большое количество тейхоевых кислот, связанных с пептидогликанами и образующих многослойную волокнистую структуру. Поэтому при окраске по Граму они удерживают комплекс первичного красителя трифенилметиловой группы (генциан-, метил-, кристаллического фиолетового).

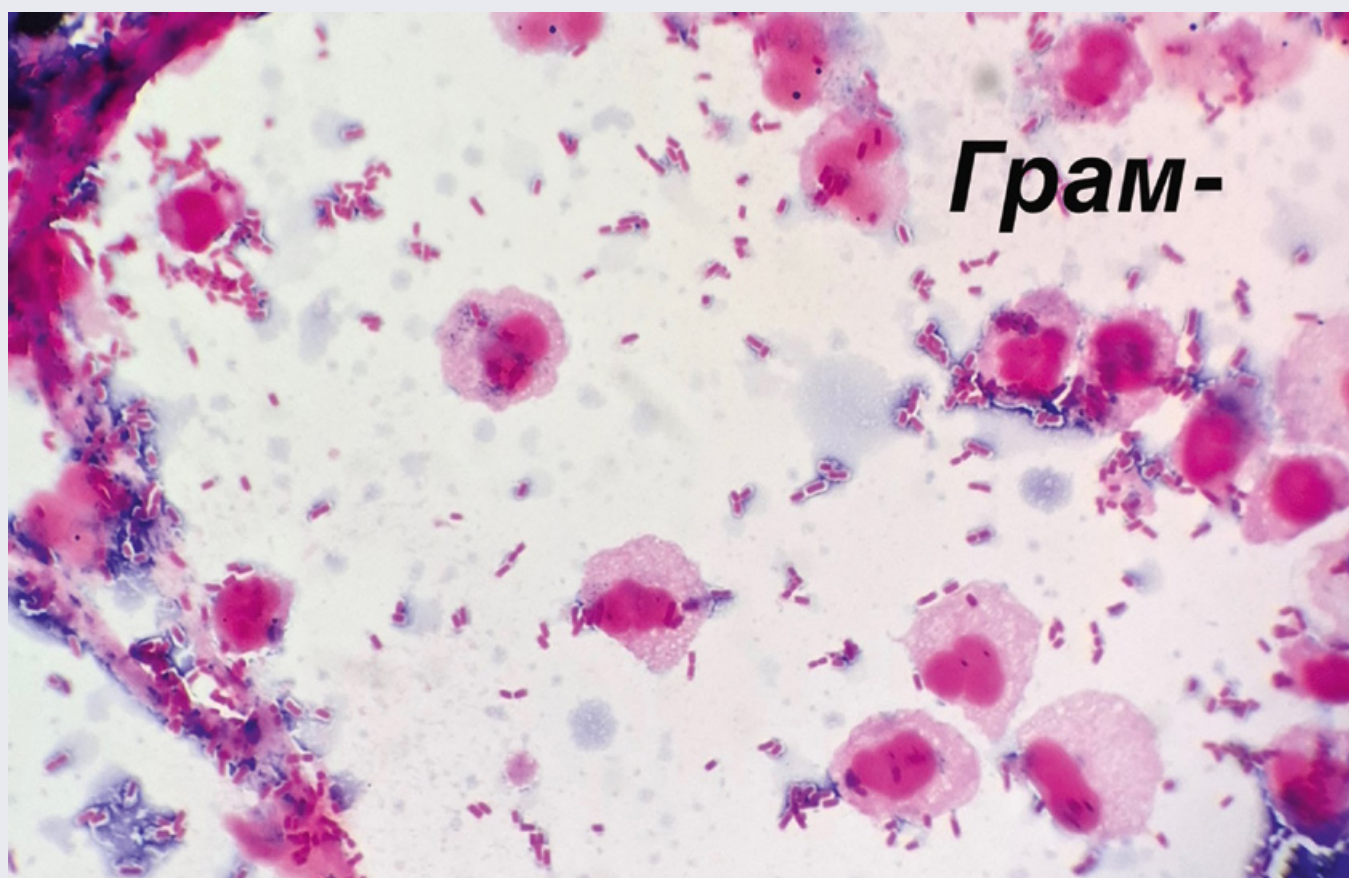
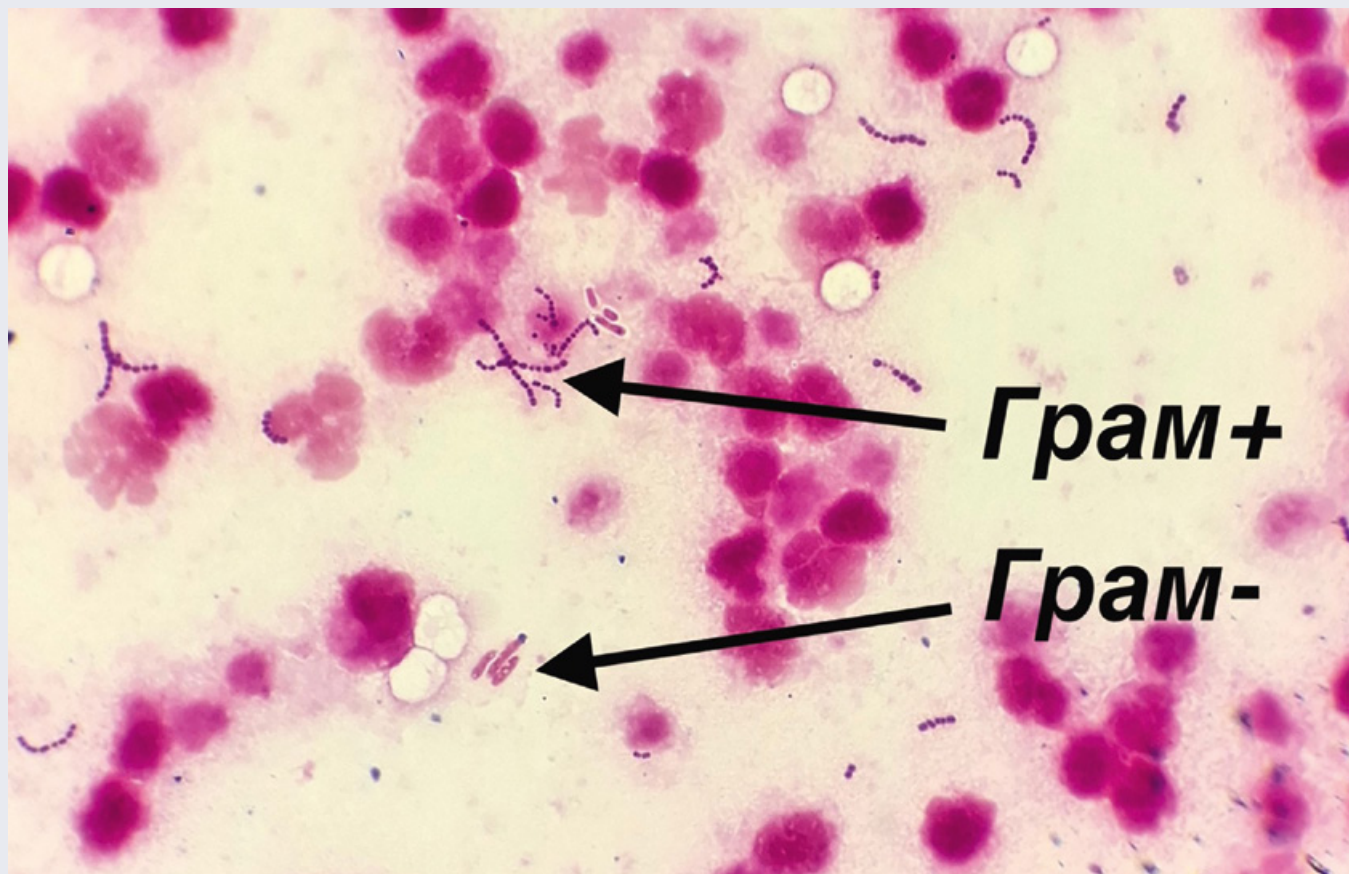
Грамположительные бактерии



Грамотрицательные (Грам-) микроорганизмы снаружи покрыты одним слоем пептидогликана, связанного с цитоплазматической мембраной посредством липопroteина, наружная мембрана состоит из липополисахаридов, фосфолипидов и белков. Из-за более высокого содержания липидов клеточные стенки грамотрицательных бактерий имеют повышенную проницаемость, и при обесцвечивании спиртом первичный фиолетовый комплекс красителя легко удаляется через поры клеточной стенки, после чего бактерии приобретают цвет дополнительной окраски: ярко-малиновый (фуксин).

Грамотрицательные бактерии





В клинической практике в ветеринарии мы используем данный метод для окрашивания различных образцов: моча, мокрота, синовиальная жидкость, спинномозговая жидкость, мазки из отделяемого ран, выпоты из грудной и брюшной полости и другие биологические жидкости.

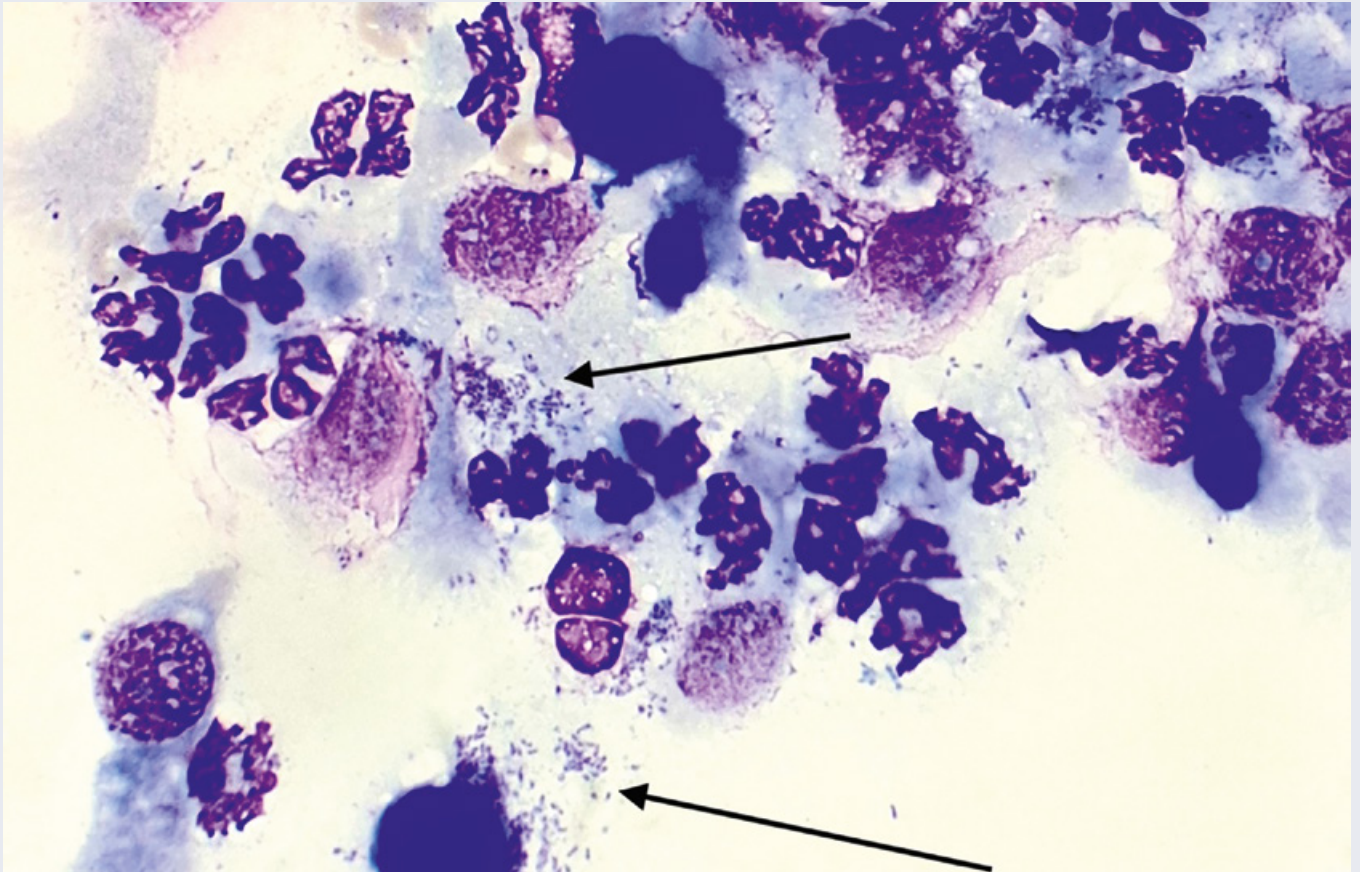


Рисунок: БАЛ собаки с подозрением на питомниковый кашель (наиболее частым возбудителем является бактерия *Bordetella bronchiseptica*). Окраска по Романовскому, увеличение $\times 100$. Обнаружено большое количество коротких палочек.

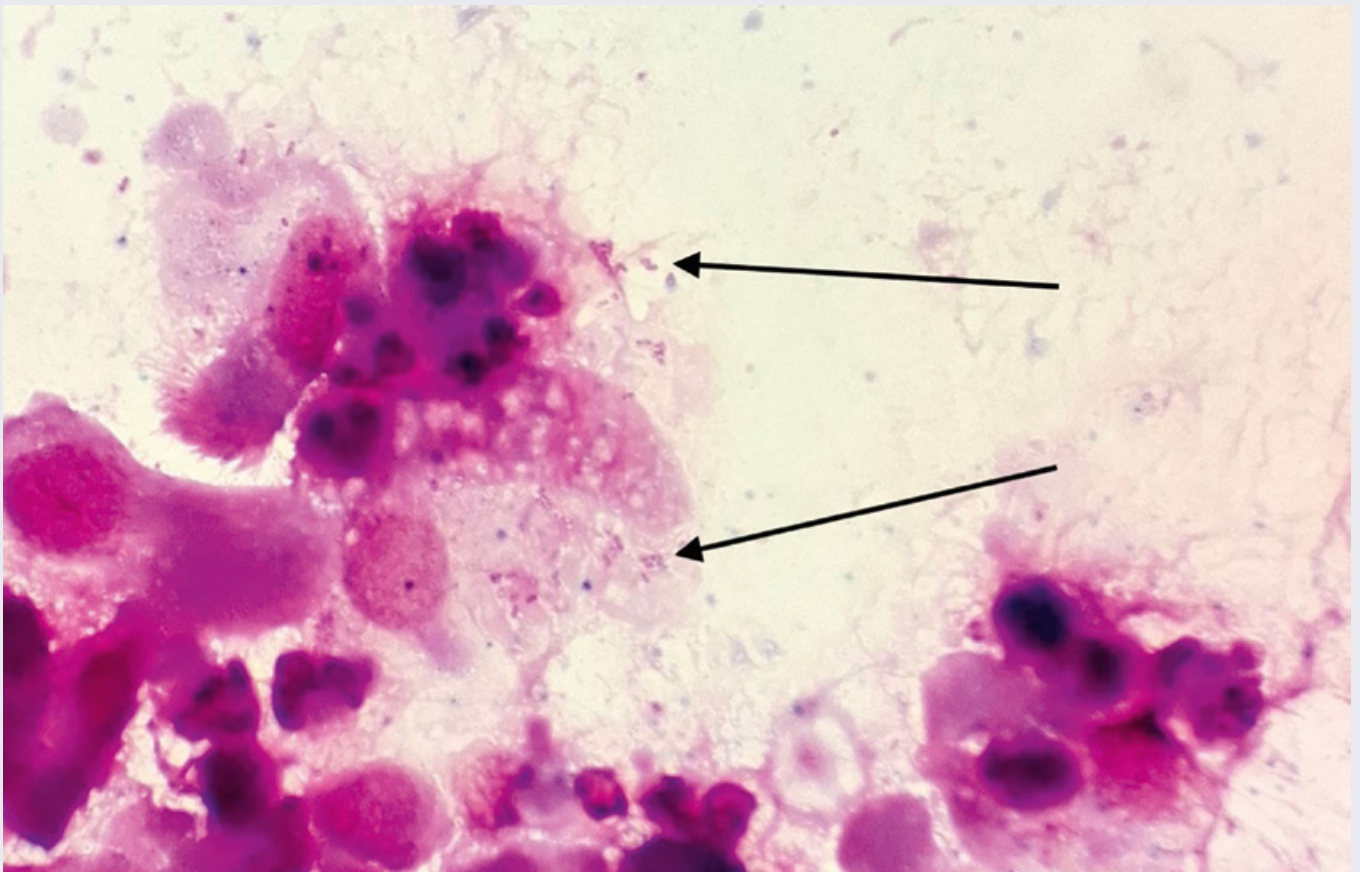


Рисунок: тот же материал, окраска по Граму. Обнаружены грамотрицательные палочки. В дальнейшем диагноз был подтвержден методом ПЦР.

Положительные стороны метода:

- Быстрота – метод позволяет дифференцировать различные группы бактерий *in situ* (с лат. «на месте»).
- Простота – методика не требует сложного оборудования и может выполняться в стандартной лаборатории.
- Диагностическая ценность – различие в строении клеточной стенки коррелирует с чувствительностью к антибиотикам.

Отрицательные стороны метода:

- Окраска по Граму – надежный тест для дифференциации различных бактерий, но он не дает 100% точности, результат всегда надо подтверждать бактериологическим методом или другими диагностическими тестами.
- Спектр окрашивания по Граму включает подавляющее большинство видов бактерий, но не все бактерии могут быть окончательно классифицированы с помощью данного метода.
- Существуют грамвариабельные бактерии, которые не могут быть отнесены ни к грамположительным, ни к грамотрицательным организмам. Они имеют необычную грамположительную структуру клеточной стенки, которая заставляет бактерии этого рода окрашиваться как грамотрицательные или грамположительные.
- Также нельзя забывать о грамнеопределенных бактериях (которые не реагируют на окрашивание по Граму и, следовательно, не могут быть определены как грамположительный или грамотрицательный микроорганизм, например, кислотоустойчивые бактерии *Mycobacterium spp.*)
- Необходимость в опытном персонале – интерпретация результатов зависит от навыков лаборанта.
- Не определяет жизнеспособность бактерий – окрашиваются как живые, так и мертвые бактерии.

Литература:

1. Климова Д. А. Метод Грама // Большая российская энциклопедия: научно-образовательный портал – URL: <https://bigenc.ru/c/metod-grama-ac98bc/?v=6108008>. – Дата публикации: 29.11.2022. – Дата обновления: 31.01.2023
2. Российские рекомендации по клинической микробиологии. Методы окраски. 2025
3. https://meduniver.com/Medical/genetika/obolochka_gramotricatelnix_bakterii.html
4. European manual of clinical microbiology – 1st edition / editors Cornaglia G., Courcoul R., Herrmann J.-L., Kahlmeter G., Peigue – Lafeuille H., Vila J. – 2012.
5. Manual of clinical microbiology – 11th edition / editors in chief, James H. Jorgensen, Michael A. Pfaller; volume editors, Karen C. Carroll [and 4 others]. – 2015 p.774.



Эритроцитарные индексы: как их интерпретировать?

Эритроцитарные индексы являются частью клинического анализа крови и используются для оценки размеров эритроцитов и содержания в них гемоглобина, что помогает в диагностике анемий и заболеваний, связанных с нарушением кроветворения. В этом обзоре мы рассмотрим изменения в морфологии эритроцитов при различных отклонениях в показателях и вспомним, какие патологии мы можем подозревать. И, конечно, заглянем в окуляр микроскопа.

MCV (mean corpuscular volume) – средний объем эритроцита. Указывает на размер эритроцитов и измеряется в фемтолитрах (fl). Используют для дифференцировки анемий на микро-, макро- и нормоцитарную при снижении, повышении или нахождении показателя MCV в пределах референса соответственно.

При микроцитозе можно подозревать железодефицитную анемию, аутоимунную гемолитическую анемию, портосистемный венозный шунт. У собак таких пород, как акита-ину, чау-чау, сибя-ину, микроцитарные эритроциты присутствуют в норме.



ЛАГУТИНА МАРИЯ МАКСИМОВНА

Ветеринарный врач-лаборант

Макроцитоз характерен для В12-дефицитной анемии, у кошек может быть при вирусной лейкемии. Реже – при гипертиреозе, дефиците фолиевой кислоты. Является породной особенностью у пуделей и грейхаундов. Значение MCV также увеличивается при наличии ретикулоцитов и полихроматофилов в крови за счёт большего объема этих клеток.

На изображениях ниже представлен мазок крови собаки с повышенным значением MCV (73 fl), также у нее снижены показатели гемоглобина (HGB) и гематокрита (HCT). На рисунках 1 и 2 мы видим полихроматофилы (крупные и базофильно окрашенные) и рубрицит (ядерный эритроцит).

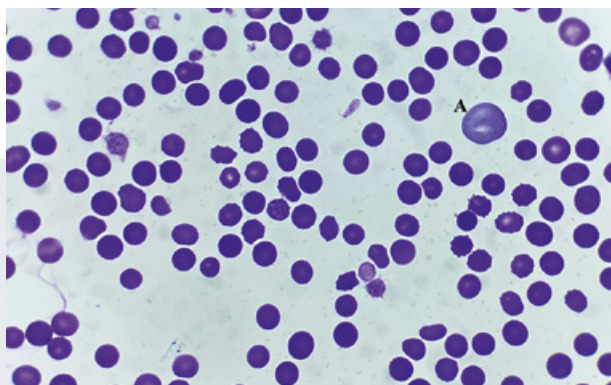


Рисунок 1. А – полихроматофил. В – рубрицит.

Увеличение x100

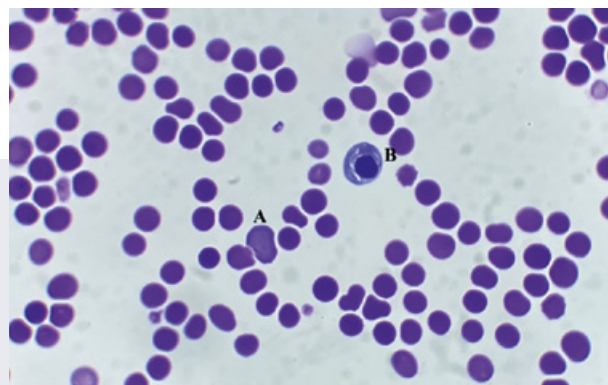


Рисунок 2. А – полихроматофил.

Увеличение x100

MCHC (mean corpuscular hemoglobin concentration) – средняя концентрация гемоглобина в эритроците, то есть «плотность» заполнения клетки гемоглобином (г/л). Снижение этого показателя наблюдается при ретикулоцитозе (за счет меньшего содержания гемоглобина в незрелой клетке), при дефиците железа, при наличии стоматоцитов в крови. Высокие значения MCHC характерны для гемолиза, хилёза, наличия телец Хайнца, агглютинации эритроцитов и интерпретируются как ложнозавышенные, так как содержание гемоглобина в клетке является ограниченной величиной. Используется для определения типа анемии (гипохромная, нормохромная) вместе с MCH.

MCH (mean corpuscular hemoglobin) – среднее содержание гемоглобина в эритроците (пикограммов, пг). Является расчётной величиной и не дает дополнительной информации при интерпретации клинического анализа, так как зависит от MCV и MCHC. Если MCH и MCHC находятся в разных пределах (один снижен, а другой повышен), оценка концентрации гемоглобина проводится исходя из значения MCHC. Но в некоторых случаях при железодефицитной анемии MCH может уменьшаться до снижения MCHC.

RDW (red blood cell distribution width) – ширина распространения эритроцитов по объему (измеряется в %). Свидетельствует о вариабельности размеров эритроцитов. Увеличение этого показателя можно увидеть при анизоцитозе. Снижение RDW не играет диагностической роли.

На рисунке 3 мы видим мазок крови кошки с выраженным анизоцитозом. В общеклиническом анализе крови сильно повышен показатель RDW, снижены MCV и MCH. Помимо эритроцитов разного размера и, в целом, их небольшого объема мы видим и разнообразие в морфологии (пойкилоцитоз), что часто встречается при анемии.

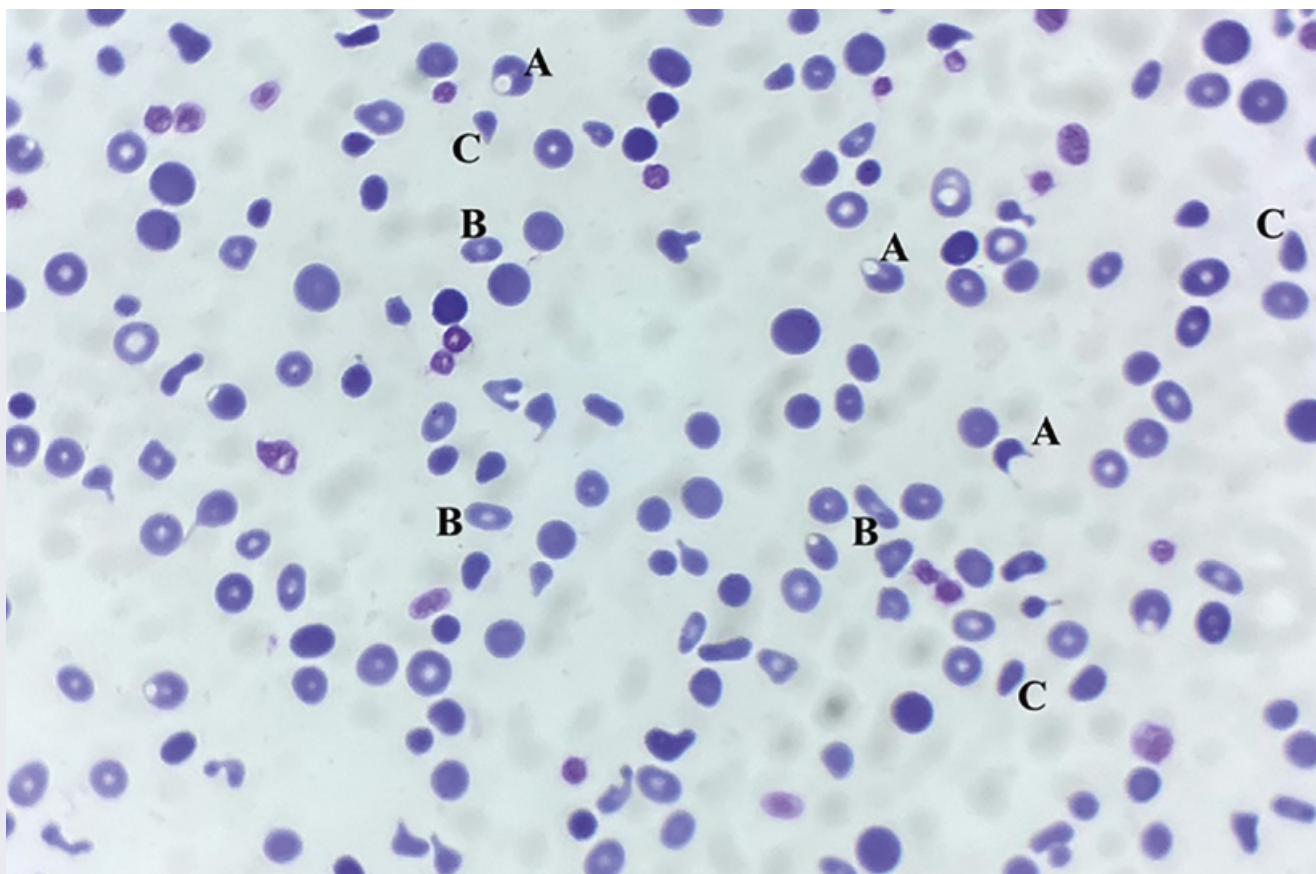


Рисунок 3. А – кератоциты, В – овалоциты, С – дакрициты. Увеличение x100

А так выглядят скатеррограмма, отражающая размер эритроцитов в крови, при сниженном значении показателя MCV (рис. 4) и при нормальном значении (рис. 5). Ось X отражает размер эритроцитов (fl), а ось Y – количество эритроцитов соответствующего размера в крови.

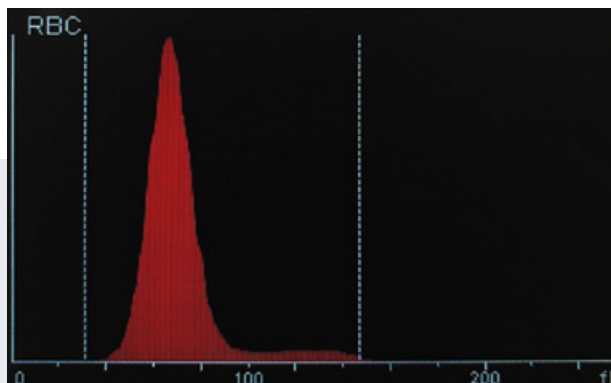


Рисунок 4. Скатеррограмма с гематологического анализатора при маленьком объеме эритроцитов.

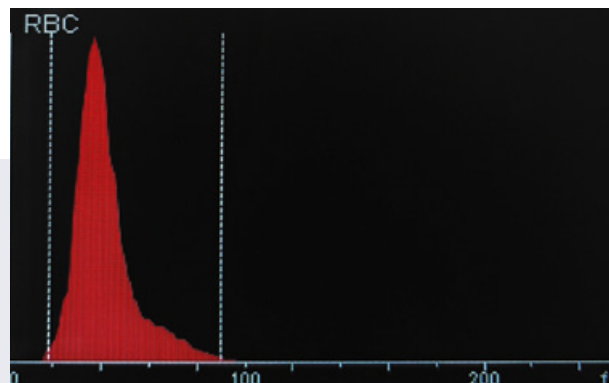


Рисунок 5. Скатеррограмма с гематологического анализатора при нормальном объеме эритроцитов.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ВСЕХ РЕЗУЛЬТАТОВ И ПОСТАНОВКА ДИАГНОЗА ДОЛЖНА ПРОВОДИТЬСЯ ВЕТЕРИНАРНЫМ ВРАЧОМ С УЧЕТОМ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ, ОСОБЕННОСТЕЙ КОНКРЕТНОГО ЖИВОТНОГО И РЕЗУЛЬТАТОВ ДРУГИХ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ.



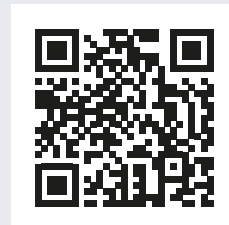


Алгоритм лечения эпилепсии

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ЛЕЧЕНИЮ ЭПИСТАТУСА



*ACVIM Consensus Statement
on the management of status epilepticus
and cluster seizures in dogs and cats*



PMID: 37921621
PMCID: PMC10800221
DOI: 10.1111/jvim.16928

ОБСУЖДЕНИЕ КЛЮЧЕВЫХ МОМЕНТОВ

1. Не дожидаясь трёх болюсов Мидазолама перевод пациента на ИПС Пропофола

Обсуждение: в случае именно эпистатуса (приступа более 30 минут) сразу стоит использовать 3 линии – бензодиазепины (болюс+ИПС), Фенобарбитал, Кеппра, препараты для анестезии/сна. Единичный приступ до 5 минут может остановиться самостоятельно, купировать его не рекомендуется, в случае, если он продолжается, рекомендовано действовать по линиям. Очередной приступ, возникающий после цикла лечения эпистатуса, наблюдаем до 2-х минут, далее купируем, если он не прекращается.

2. Судя по консенсусу, медикаментозного сна следует достигать не только за счет Пропофола, а Кетамина +/- ДММ (Дексмететомидин), особенно у кошек

Обсуждение: седация нужна до прекращения двигательной активности. Для достижения именно сна требуются очень высокие дозы кетамина и ДММ, если использовать только их (даже в сочетании с ИПС бензодиазепинов). Для высоких доз ДММ есть опасения относительно пагубного влияния на гемодинамику, а также будет смазываться картина для интерпретации симптомов триады Кушинга. Решили попробовать использовать препараты в комбинации, включая низкие дозы Пропофола, – это поможет снизить дозы всех препаратов.

3. Кетамин рекомендован, но дозы не ясны

Обсуждение: в консенсусе отсутствуют дозировки. В других источниках либо 1-2 мг/кг/час, либо 5 мг/кг/час. В комбинации будут меньше, предположительно 1-2мг/кг/час.

4. Дозы Леветирацетама (Кеппра). Указана максимальная нагрузочная 40-60 мг/кг, а затем 30 мг/кг каждые 8 часов (90 мг/кг/сут)

Обсуждение: при поступлении болюс 60 мг/кг (далее не учитывается в случае начала ИПС), если не получал ранее – болюс 60 мг/кг, суточная доза 100-120 мг/кг. Если ранее получал – суточную дозу можно повысить в 2 раза, но не более 200 мг/кг/сут (далее необходимо обсуждение с неврологом).



5. При отсутствии Фенобарбитала для внутривенного введения, не стоит ли перорально назначать в нагрузочной дозе? В какой?

Обсуждение: введение Паглюферала допустимо ректально (вариант для пациента с нарушением сознания).

Если пациент не получал ранее – стартовая доза 5 мг/кг, далее каждые 6 часов (если эпилепсия сохраняется по ЭЭГ) добавляем 2-3 мг/кг до общей суточной дозы 10-15 мг/кг. Если получал ранее – берем Фенобарбитал в крови при поступлении (игнорируя преаналитику). Если уровень высокий – оставляем суточную дозу, которую пациент получает на данный момент. Если уровень низкий или нормальный – даём суточную дозу за первый приём. Далее каждые 6 часов (при сохранении судорожной активности по ЭЭГ) добавляем 2-3 мг/кг.

Также есть информация о снижении биодоступности Фенобарбитала в присутствии липидов – значимо липиды на биодоступность не влияют (можно применять антиконвульсанты (АК) и парентеральное питание).

6. В какой момент добавлять Бром?

Обсуждение: в случае резистентного эпилепсического статуса использовать Бром можно. Дозы бромизации на усмотрение врача. Кошкам бромиды не применяются. Также есть Вимпат, эффективность не доказана, но опыт применения есть, и в комплексной терапии работать может. Есть внутривенная форма.

7. Организация питания

Обсуждение: критично сутки голода у кошек, 2-е суток у собак. Начать нутритивную поддержку можно с установки ЦВК и парентерального питания – в контексте спящего пациента это будет несложно, не потребует дополнительной седации и безопасно относительно возможной аспирации у пациента в коме. В случае, если пациент не способен начать питаться, то нужно решать вопрос со стомами. Гастростома для пациента в коме предпочтительна.

8. Поддерживающая инфузия или поение

Обсуждение: требуется регулярный контроль электролитов, оценка уровня натрия в крови. При недостатке свободной воды (особенно на фоне применения Маннитола) возможно развитие гипернатриемии.

9. Доскональный мониторинг, включая газы крови

Обсуждение: уход по чек-листу (или «ИВЛ» или «пациент в коме»). Контроль газов минимум 1 раз через 2-3 часа от начала медикаментозного сна, далее каждые 6 часов.

10. Непонятен алгоритм и интерпретация ЭЭГ в консенсусе

Обсуждение: ЭЭГ мониторинг в течение часа после укладки пациента в медикаментозный сон, повторять через 6 часов, повторять перед выводом из сна, если всё хорошо. При отрицательной динамике или при сохранении спайков с частотой менее 10 секунд – усиливаем антиконвульсантную терапию, удляем сон. Умеренное количество спайков не должно рассматриваться как отрицательная динамика и увеличение длительности нахождения пациента в медикаментозном сне. Также есть информация, что Кетамин может искажать картинку ЭЭГ, но это не должно идти вразрез с написанным выше.

11. Определяемся со сроками ИПС препаратов. Выбрать 12 или 24 часа

Обсуждение: в случае эпистатуса необходимая длительность медикаментозного сна не менее 12 часов (тактика седировать, ввести АК и дать проснуться неправильная и способствует повреждающему действию на головной мозг). Отменять препараты необходимо постепенно для оценки хода реверсии сна и неврологического статуса (продолжения судорог): препараты отменяем по очереди, переоцениваем пациента через 2 часа и отменяем следующий препарат, если всё идет по плану. Отменять начинаем с Пропофола. В целом, весь период лечения эпистатуса, в случае, если всё идет по плану, будет занимать 2-е суток.



ИТОГОВЫЙ АЛГОРИТМ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА В ЭПИСТАТУСЕ:

Медикаментозная терапия:

Бензодиазепины: должны использоваться в первую очередь. Мидазолам в приоритете. Приступы до 30 минут – 3 болюса (0.2мг/кг) и ИПС (0.2-0.4 мг/кг/час), если приступ не купирован.

Приступ 30 минут и более: болюс + ИПС (0.2 мг/кг + 0,2-0,4 мг/кг/час).

Кеппра: если не получал ранее – болюс 60 мг/кг, суточная доза 100-120 мг/кг.

Если ранее получал – суточную дозу можно повысить в 2 раза, но не более 200 мг/кг/сут (далее необходимо обсуждение с неврологом).

Фенобарбитал: не получал ранее – стартовая доза 5 мг/кг, далее каждые 6 часов (если эпилептичность сохраняется по ЭЭГ) добавляем 2-3 мг/кг до общей суточной дозы 10-15 мг/кг.

Получал ранее – берем Фенобарбитал в крови при поступлении (игнорируя преаналитику).

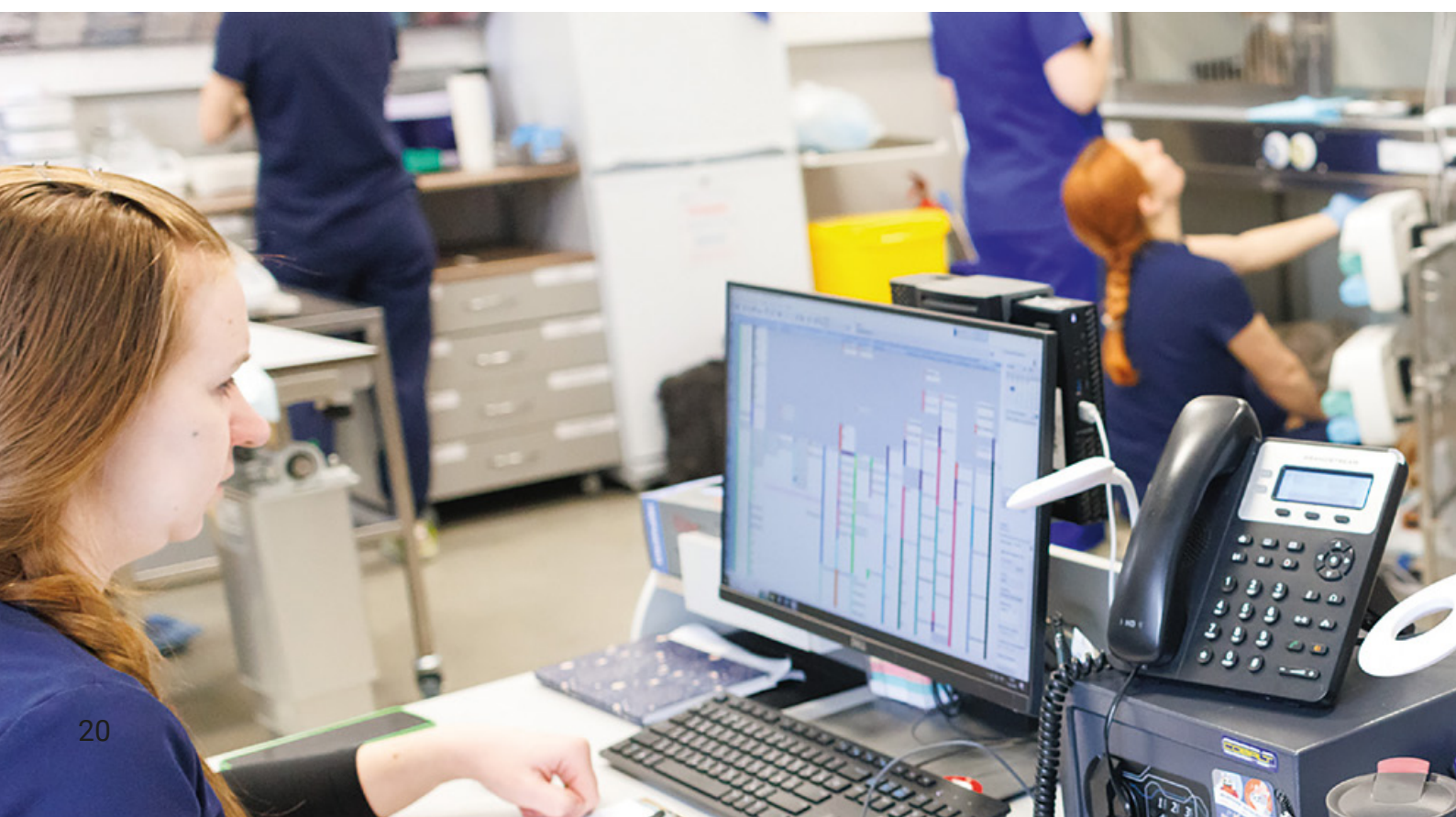
Если уровень высокий – оставляем суточную дозу, которую пациент получает на данный момент.

Если уровень низкий или нормальный – даём суточную дозу за первый приём. Далее каждые 6 часов (при сохранении судорожной активности по ЭЭГ) добавляем 2-3 мг/кг.

АК отдалённого выбора: Бром – при резистентном эпистатусе. Дозы Брома и бромизации определяются по согласованию с неврологом. **Кошкам запрещено.**

Вимпат – есть в/в форма, эффективность не доказана. Стартовая доза 3-8 мг/кг на введение 2 раза в сутки (п/о и в/в). Максимальная суточная доза (резистентные случаи) – 30мг/кг/сут. Использование согласуется с неврологом.

Препараты для анестезии/сна: необходимо добиться отсутствия мышечной активности. Рекомендована комбинация препаратов для снижения доз каждого из них – Кетамин + ДММ + Пропофол.



Медикаментозный сон (принципы)

В случае эпистатуса рекомендуемая длительность мед. сна – 12 часов.

Отмена препаратов по очереди по одному, начиная с Пропофола. Переоценка через 2 часа, при отсутствии судорог отменяем следующий препарат.

Общий срок госпитализации не менее 2 суток.

Контроль судорожной активности:

ЭЭГ мониторинг в течение часа после начала медикаментозного сна – через 6 часов – перед отменой первого препарата для поддержания сна.

При сохранении спайков чаще, чем раз в 10 секунд – необходимо усилить АК терапию/удлинить сон.

Мониторинг

Контроль глюкозы каждые 6 часов.

Контроль электролитов каждые 6 часов.

Если пациент интубирован – капнография.

Газы крови – минимум 1 раз, через 2-3 часа после начала мед. сна, далее каждые 6 часов.

Инфузия/питание

Поддерживающая инфузия (помним о свободной воде и уровне натрия).

Период голодания не более суток у кошек,
не более 2-х суток у собак.

Установка ЦВК – начать ПП.

Если самостоятельное энтеральное питание невозможно спустя 3-е суток – принимаем решение относительно установки стом (гастростома/эзофагостома).

Уход

Для ассистента: чек-лист ухода за пациентом на ИВЛ, либо чек-лист ухода за пациентом в коме.





Некротизирующий холецистит

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

К основным патологиям желчного пузыря относят воспаление, а именно холецистит. Несмотря на частоту встречаемости, до конца все причины холецистита на данный момент все равно не изучены, также нет и единой классификации.

Некоторые издания предоставляют такую классификацию:

- нейтрофильный холецистит
- лимфоплазмоцитарный холецистит
- фолликулярный холецистит.

И отдельно выделяют **инфаркт** желчного пузыря.



КАСАТКИНА ВАЛЕРИЯ АЛЕКСЕЕВНА
Ветеринарный врач визуальной диагностики

В данной публикации мы рассмотрим случаи некротизирующего холецистита, причины его возникновения и прогнозы, поэтому обратимся к другой классификации, представленной ниже:

– не некротизирующий холецистит

- Причины не некротизирующего холецистита обширны: может включать негнойное или гнойное воспаление; может быть связан с инфекционными агентами, системным заболеванием или неоплазией; может отражать тупую травму брюшной полости, обструкцию желчного пузыря путем окклюзии пузырного протока (например, желчнокаменную болезнь, неоплазия или холедохит). Окклюзия пузырного протока провоцирует воспаление желчного пузыря, вторичное по отношению к застою желчи. Этот процесс усиливается механическим раздражением желчного пузыря.

– некротизирующий холецистит

- Чаще поражает собак среднего и пожилого возраста и развивается на фоне мукоцеле желчного пузыря, также может развиваться на фоне тромбоза сосудов желчного пузыря, тупой травмы живота, бактериальной инфекции, обструкции внепеченочных желчных протоков по разным причинам. Распространение воспалительного или опухолевого процесса из соседней ткани печени также может быть основной причиной. Некротизирующий холецистит может протекать **без разрыва** стенки, как хронический синдром, проявляющийся в формировании спаек между желчным пузырем и жировой тканью и/или паренхимой печени.

Клинические симптомы некротического холецистита:

- абдоминальная боль
- лихорадка
- рвота
- гипорексия до анорексии
- вялость
- желтуха легкой и умеренной степени

Диагностика:

- УЗИ (основной метод выбора из-за доступности)
- сравнение концентрации общего билирубина в абдоминальном выпоте и сыворотке крови
- КТ (высокая специфичность, дорогостоящий метод исследования)
- рентген (низкая специфичность)

Изменения в анализе крови:

- лейкоцитоз с повышением юных форм нейтрофилов
- значимое повышение ЩФ, ГГТ
- повышение АЛТ от умеренного до значимого
- повышение глобулинов

Прогноз:

Лечение при некротизирующем холецистите только хирургическое, консервативное лечение имеет однозначно плохой прогноз. Общие данные относительно пациентов с некротизирующим холециститом неоднозначные: часть авторов делают вывод о том, что некроз стенки желчного пузыря является плохим прогнозирующим фактором, в других же исследованиях плохой прогноз имеют пациенты, у которых на момент поступления или во время оперативного вмешательства отмечалось снижение общего артериального давления, а сам по себе некроз стенки на прогноз никак не влиял. Течение некротизирующего холецистита мы рассмотрим на примере двух пациентов разных пород, веса и пола.





Данные анамнеза представленных клинических случаев:

Пациент 1 (3,5 кг)	Пациент 2 (28 кг)
10-летний самец породы померанский шпиц представлен на прием с жалобами: – рвота – скованность – эпизодическая гипорексия – вялость – мелена под вопросом (владельцы не уверены) Осмотр: Сознание ясное. Т 38 °С ЧСС160 ЧДД 20 ВСО розовые, СНК 1, дегидратация 2 ст. АД– норма (пальпаторно). Брюшная стенка умеренно напряжена, болезненна, более не выявлено отклонений.	8-летняя самка смешанной породы, представлена на прием с жалобами: – гипорексия – вялость – мелена – диарея Осмотр: Сознание ясное. Т 38,7 °С ЧСС120 ЧДД 32 ВСО бледно-розовые, СНК 1, дегидратация 1 ст. АД– норма (пальпаторно). Брюшная стенка умеренно напряжена, выраженная болезненность, более не выявлено отклонений.
Анализы крови (таб. 1) Общий клинический анализ крови Лейкоциты $14,4 \cdot 10^9/L$ Моноциты $2,59 \cdot 10^9/L$ Биохимический анализ крови Глобулины 37 g/L АЛТ 271 U/L ЩФ 1 678 U/L ГГТ 62 U/L	Анализы крови (таб. 2) Общий клинический анализ крови Лейкоциты $21,1 \cdot 10^9/L$ Сегментоядерные нейтрофилы $16,25 \cdot 10^9/L$ Моноциты $2,74 \cdot 10^9/L$ Биохимический анализ крови Глобулины 36 g/L АЛТ 720 U/L ЩФ 1 220 U/L ГГТ 27 U/L

ТАБЛИЦА 1. Общий клинический и биохимический анализ крови при поступлении Пациента 1.
Исходя из возраста, мы рассматриваем количество лейкоцитов как их повышение, также отмечается моноцитоз, гиперглобулинемия и повышение АЛТ, ЩФ, ГГТ

Общий анализ крови

Параметр	Значение	Единица измерения	Референсный интервал	Расшифровка
Эритроциты (RBC)	6.31	10 ¹² /L	5.65-8.87	
Гемоглобин (HGB)	146	g/L	131-205	
Гематокрит (HCT)	42	%	37.3-61.7	
Средний объем эритроцита (MCV)	66	fL	61.6-73.5	
Среднее содержание HGB в 1 эритроците (MCH)	23	pg	21.2-25.9	
Средняя концентрация HGB в 1 эритроците (MCHC)	351	g/L	320-379	
Ширина распространения эритроцитов по объему (RDW)	15	%	13.6-21.7	
Лейкоциты (WBC)	14.4	10 ⁹ /L	5-16.76	
Тромбоциты (PLT)	470	10 ⁹ /L	148-484	
Средний объем тромбоцита (MPV)	10.2	fL	8.7-13.2	

Лейкоцитарная формула Параметр	Значение	Единица измерения	Референсный интервал	Расшифровка
Общее количество нейтрофилов	72.00	%		
Общее количество нейтрофилов	10.37	10 ⁹ /L	2.95-11.67	
Палочкоядерные	0	%	0-3	
Палочкоядерные	0.00	10 ⁹ /L	0-0.3	
Сегментоядерные	72	%	60-77	
Сегментоядерные	10.37	10 ⁹ /L	2.95-11.64	
Эозинофилы	0	%	2-6	Понижено
Эозинофилы	0.00	10 ⁹ /L	0.06-1.23	Понижено
Моноциты	18	%	1-7	Повышено
Моноциты	2.59	10 ⁹ /L	0.16-1.12	Повышено
Лимфоциты	10	%	20-25	Понижено
Лимфоциты	1.44	10 ⁹ /L	1.05-5.1	
Базофилы	0	%	0-1	
Базофилы	0.00	10 ⁹ /L	0-0.1	

Биохимическое исследование крови

Параметр	Значение	Единица измерения	Референсный интервал	Расшифровка
Общий белок	72	g/L	55-77	
Альбумин	35	g/L	25-45	
Глобулины	37	g/L	30-32	Повышено
Соотношение альбумин/глобулины	0.95			
Креатинин	100	μmol/L	50-125	
Мочевина	6.4	mmol/L	3.1-10.5	
Билирубин общий	10.5	μmol/L	0-15	
Аланинаминотрансфераза	271	U/L	15-90	Повышено
Щелочная фосфатаза	1678	U/L	18-150	Повышено
Хлориды	109	mmol/L	93-119	
Натрий	142	mmol/L	138-164	
Калий	4.1	mmol/L	4.1-5.5	
Кальций ионизированный	1.13	mmol/L	1.12-1.42	
Гаммаглутаминтрансфераза	62	U/L	1-10	Повышено

ТАБЛИЦА 2. Общий клинический и биохимический анализ крови при поступлении Пациента 2. Лейкоцитоз за счет нейтрофилии и с повышением моноцитов. Гиперглобулинемия и повышение АЛТ, ЩФ, ГГТ со слабыми электролитными нарушениями.

Общий анализ крови

Параметр	Значение	Единица измерения	Референсный интервал	Расшифровка
Эритроциты (RBC)	5,1	10 ¹² /L	5.65-8.87	Понижено
Гемоглобин (HGB)	127	g/L	131-205	Понижено
Гематокрит (HCT)	38	%	37.3-61.7	
Средний объем эритроцита (MCV)	76	fL	61.6-73.5	Повышено
Среднее содержание HGB в 1 эритроците (MCH)	25	pg	21.2-25.9	
Средняя концентрация HGB в 1 эритроците (MCHC)	328	g/L	320-379	
Ширина распространения эритроцитов по объему (RDW)	19	%	13.6-21.7	
Лейкоциты (WBC)	21,1	10 ⁹ /L	5-16.76	Повышено
Тромбоциты (PLT)	154	10 ⁹ /L	148-484	
Средний объем тромбоцита (MPV)	12,4	fL	8.7-13.2	

Лейкоцитарная формула Параметр	Значение	Единица измерения	Референсный интервал	Расшифровка
Общее количество нейтрофилов	78,00	%		
Общее количество нейтрофилов	16,46	10 ⁹ /L	2.95-11.67	Повышено
Палочкоядерные	1	%	0-3	
Палочкоядерные	0,21	10 ⁹ /L	0-0.3	
Сегментоядерные	77	%	60-77	
Сегментоядерные	16,25	10 ⁹ /L	2.95-11.64	Повышено
Эозинофилы	4	%	2-6	
Эозинофилы	0,84	10 ⁹ /L	0.06-1.23	
Моноциты	13	%	1-7	Повышено
Моноциты	2,74	10 ⁹ /L	0.16-1.12001	Повышено
Лимфоциты	5	%	20-25	Понижено
Лимфоциты	1,06	10 ⁹ /L	1.05-5.1	
Базофилы	0	%	0-1	
Базофилы	0,00	10 ⁹ /L	0-0.1	

Биохимическое исследование крови

Параметр	Значение	Единица измерения	Референсный интервал	Расшифровка
Общий белок	78	g/L	55-77	Повышено
Альбумин	32	g/L	25-45	
Глобулины	46	g/L	30-32	Повышено
Соотношение альбумин/глобулины	0,70			
Креатинин	77	μmol/L	50-125	
Мочевина	2,3	mmol/L	3.1-10.5	Понижено
Билирубин общий	5,8	μmol/L	0-15	
Аланинаминотрансфераза	720	U/L	15-90	Повышено
Щелочная фосфатаза	1220	U/L	18-150	Повышено
Хлориды	120	mmol/L	93-119	Повышено
Натрий	150	mmol/L	138-164	
Калий	6,8	mmol/L	4.1-5.5	Повышено
Кальций ионизированный	1,02	mmol/L	1.12-1.42	Понижено
Гаммаглутаминтрансфераза	27	U/L	1-10	Повышено



ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Оба пациента были отправлены на УЗИ (рис. 1-2 соответственно) для дальнейшей диагностики лейкоцитоза и повышения ферментов.

По результатам УЗИ отмечалось: сильное наполнение желчного пузыря, округлая форма, выраженная слоистость стенки, на отдельных участках нарушение дифференциации стенки от содержимого желчного пузыря. Просвет желчного пузыря заполняла гетерогенная масса с наличием эхогенных тяжей эхогенных и гипоэхогенных включений, которые могли интерпретироваться как сгустки или холелиты. Также на остроту процесса указывал стеатит между долей печени с затуханием эхо-сигнала на отдельных участках. Свободная жидкость отмечалась в незначительном количестве локально между долей печени. Данные ультразвуковые находки характерны для некротизирующего холецистита, что, в совокупности с наличием локального стеатита и свободной жидкости, с большей степенью вероятности указывают на наличие перфорации стенки желчного пузыря.

У ОБОИХ ПАЦИЕНТОВ ТАКЖЕ БЫЛА ОТМЕЧЕНА БОЛЕЗНЕННОСТЬ ПРИ КОМПРЕССИИ ДАТЧИКОМ В ОБЛАСТИ ЭПИГАСТРИЯ

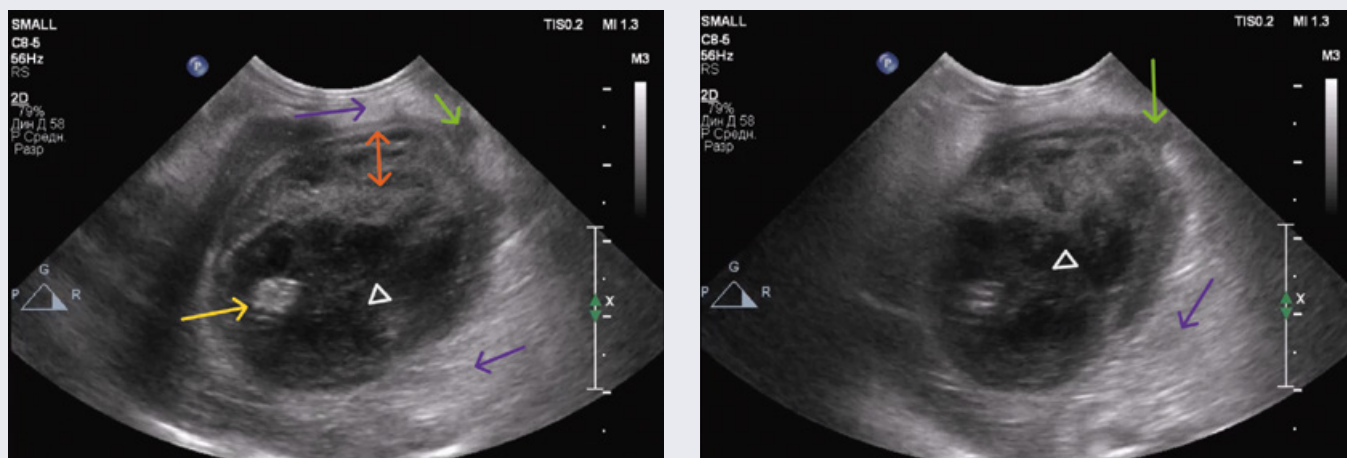


Рисунок 1. Желчный пузырь Пациента 1. Белый треугольник – желчный пузырь; оранжевая стрелка – нарушение дифференциации стенки желчного пузыря от содержимого; фиолетовая стрелка – стеатит в области ложа желчного пузыря; зеленая стрелка – свободная жидкость в области желчного пузыря; желтая стрелка – эхогенные структуры в просвете желчного пузыря (вероятно, являющиеся сгустками или холелитами)

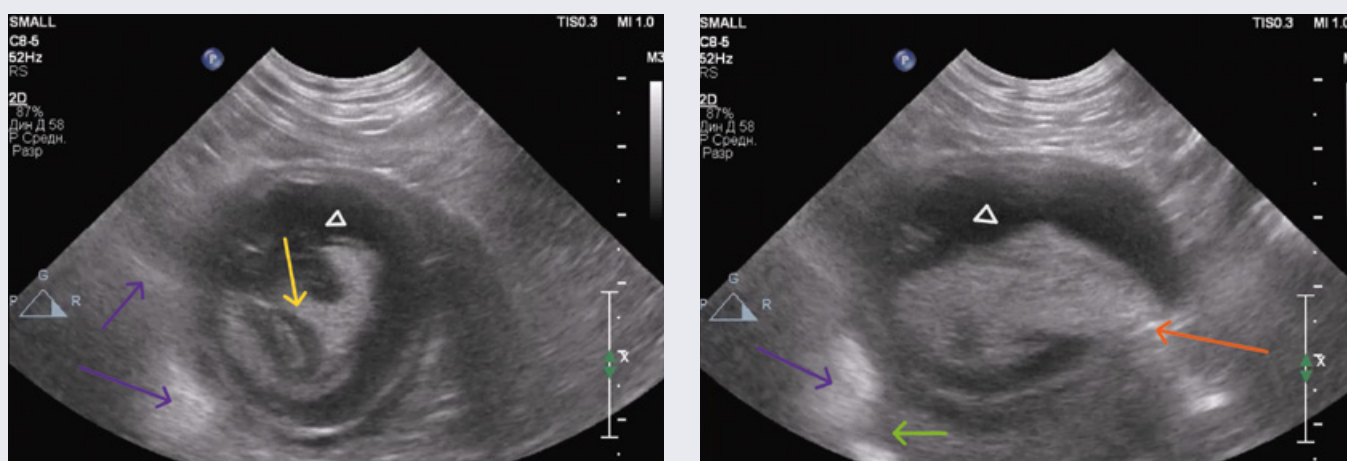


Рисунок 2. Желчный пузырь Пациента 2. Белый треугольник – желчный пузырь; оранжевая стрелка – предположительно, место дефекта стенки; фиолетовая стрелка – стеатит с затуханием эхо-сигнала в области ложа желчного пузыря; зеленая стрелка – свободная жидкость в области желчного пузыря; желтая стрелка – гетерогенное содержимое в просвете желчного пузыря, которое может являться сгустком, также не исключено, что гипоэхогенная структура с эхогенным центром соответствует холелиту

Далее была проведена экстренная холецистэктомия. Стенка желчного пузыря и фрагменты печени у каждого пациента были отправлены на гистологическое исследование. У Пациента 1 отмечался спаечный процесс между стенкой желчного пузыря и паренхимой печени, у Пациента 2 спаечный процесс был связан с окружающей жировой тканью (Рис. 3-4).

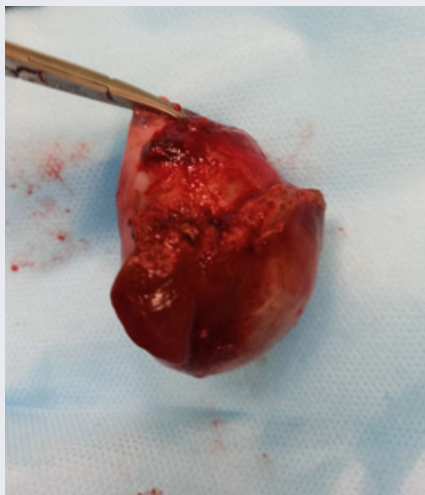


Рисунок 3. Макропрепарат желчного пузыря Пациента 1. Фрагменты паренхимы печени спаяны со стенкой желчного пузыря.



Рисунок 4. Макропрепарат желчного пузыря Пациента 2. Стенка желчного пузыря спаяна с фрагментами жировой ткани.

Неопухолевая цитология желчи Пациента 1 показала единичные грамположительные палочки в препарате, у Пациента 2 в цитологии желчи бактерий не было найдено. Посев желчи и паренхимы печени на аэробную и анаэробную микрофлору пришли отрицательными у двух пациентов.

**ОБЩЕЕ ВРЕМЯ НАХОЖДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ В СТАЦИОНАРЕ
ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ И СТАЦИОНАРЕ СТАБИЛЬНЫХ
ПАЦИЕНТОВ – 7 ДНЕЙ, ГДЕ ОНИ ПОЛУЧАЛИ МУЛЬТИМОДАЛЬНУЮ
АНАЛЬГЕЗИЮ, АНТИБИОТИКОТЕРАПИЮ (ДО РЕЗУЛЬТАТОВ ПОСЕВА)
И ПРОКИНЕТИЧЕСКУЮ ТЕРАПИЮ ПО НЕОБХОДИМОСТИ.**

ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Пациент 1

Стенка желчного пузыря: Острый инфаркт. Мукоцеле.

Эпителий слизистой оболочки гиперплазирован, складки увеличены в длину, вытянуты в просвет, местами слипаются. Просвет и пространство между складками заполнено обильным амфифильным гомогенным материалом. Слизистая оболочка диффузно в состоянии коагуляционного некроза, в стенке (затронуты все слои) заметны многоочаговые кровоизлияния, неравномерная умеренная инфильтрация нейтрофилами стенки, преимущественно адвентиции.

Стенка желчного пузыря в области шейки: Умеренный хронический активный лимфоплазмочитарный и нейтрофильный холецистит с фиброзом. Очаговый острый инфаркт.

Многоочаговый некроз на всю толщину стенки с многоочаговыми кровоизлияниями в слизистую и мышечную оболочку. Более сохраненные участки с утолщенными складками, собственная пластинка слизистой оболочки умеренно диффузно инфильтрирована лимфоцитами, нейтрофилами, плазмочитами, часто на фоне пролиферации фибробластов – как хаотической, так и параллельными поверхностями пучками. Воспалительная инфильтрация и пролиферация фибробластов в умеренном количестве распространяется в подслизистую основу и мышечную оболочку.

Пациент 2

Желчный пузырь: Морфологическая картина соответствует хроническому холециститу и инфаркту желчного пузыря.

Тяжелый некротический холецистит с кровоизлиянием. Слабый хронический лимфоплазмочитарный и нейтрофильный холецистит с фиброзом. Слоистость стенки нарушена за счет диффузного некроза слизистой оболочки, многоочагово распространяющегося на нижележащие слои, смешанного с фибрином, кровоизлияниями, имеющего нечеткую границу с более сохранной частью стенки, утолщенной за счет фиброзной ткани и умеренно многоочагово инфильтрированной лимфоцитами, плазмочитами, нейтрофилами. Очаговое выраженное утолщение стенки за счет кровоизлияния, эозинофильного детрита, скопления разрушенных ядер.

Печень: У обоих пациентов по гистологии печени выявлен слабый многоочаговый портальный хронический активный лимфоплазмочитарный и нейтрофильный гепатит со слабым фиброзом и холестазом





ОЦЕНКА ДИНАМИКИ И ПОВТОРНЫЙ ПРИЕМ:

Оба пациента через 7 дней после операции были выписаны на консервативное лечение с рекомендацией повторного приема гастроэнтеролога для оценки динамики. На повторном приеме выявлены жалобы об эпизодических болевых синдромах, которые купировались приемом анальгезирующих препаратов, у Пациента 2 была отмечена однократная рвота и однократный отказ от еды, который купировался самостоятельно. Оценка биохимического анализа крови выявила значимое снижение щелочной фосфатазы и АЛТ, что было расценено как положительная динамика (Таб 3.)

ТАБЛИЦА 3. Динамическая оценка биохимического анализа крови в динамике после холецистэктомии.

Показатель	Пациент 1 (через 10 дней от поступления)	Пациент 2 (через 14 дней от поступления)
Глобулины	37 → 37 g/L	46 → 40 g/L
АЛТ	271 → 75 U/L	720 → 420 U/L
ЩФ	1678 → 387 U/L	1220 → 666 U/L
ГГТ	62 → 17 U/L	27 → 74 U/L

Пациенту 2 была назначена терапия гепатопротекторами с рекомендацией повторного приема и динамическим исследованием биохимического анализа крови. Повторное исследование крови в нашей клиники было проведено только через 6 месяцев, где отклонений выявлено не было.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

Исходя из представленных клинических случаев, общими симптомами некротизирующего холецистита были абдоминальная боль, гипорексия, летаргия, а также, возможно, мелена, что не является типичным симптомом. Несмотря на подтвержденный некроз стенки желчного пузыря и холестаза, ни у одного пациента не было выявлено гипербилирубинемии и, как следствие, желтушных слизистых. Также не наблюдался и лейкоцитоз с повышением юных форм нейтрофилов в крови.

Общими отклонениями в анализе крови являлись: лейкоцитоз с повышением моноцитов, гиперглобулинемия, повышение АЛТ, ЩФ, ГГТ.

На ультразвуковом исследовании желчный пузырь имел: сильное наполнение, округлую форму, выраженную слоистость стенок с нарушением дифференциации от содержимого, гетерогенные структуры в просвете (вероятно, представленные сгустками или холелитами), а также локальный стеатит с затуханием эхо-сигнала и свободную жидкость, что указывало на остроту процесса.

**ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ГИСТОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ
МОЖНО СДЕЛАТЬ ВЫВОД, ЧТО У ПАЦИЕНТА 1 НЕКРОЗ СТЕНКИ
БЫЛ В РЕЗУЛЬТАТЕ ИШЕМИИ СТЕНКИ ПРИ ПРОГРЕССИРОВАНИИ
МУКОЦЕЛЕ, У ПАЦИЕНТА 2 БЫЛ ИНФАРКТ СТЕНКИ ЖЕЛЧНОГО
ПУЗЫРЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ ХРОНИЧЕСКОГО ХОЛЕЦИСТИТА.**

Оба пациента были выписаны через 7 дней после холецистэктомии на консервативное лечение, далее была выявлена положительная динамика относительно показателей биохимического анализа крови и общего состояния, что дает нам право предположить, что некротический холецистит при своевременном хирургическом лечении может иметь положительный прогноз.

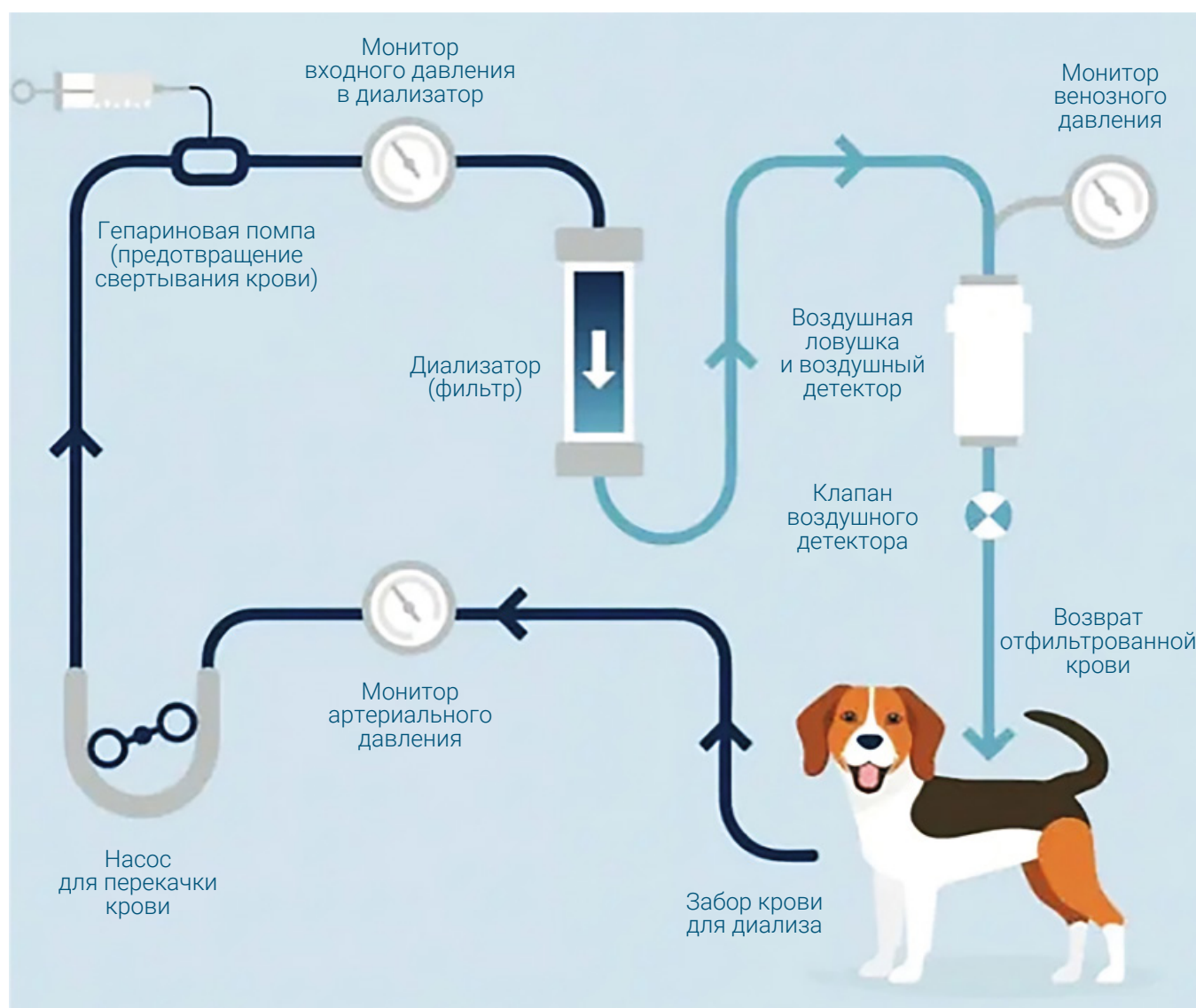
Литература:

1. Center SA. Diseases of the gallbladder and biliary tree. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009 May;39(3):543-98.
2. Itoh H, Igari K, Tani K, Sunahara H, Nemoto Y, Nakaichi M, Iseri T, Horikirizono H, Itamoto K. Clinical relationship between histopathological necrotic/partial necrotic findings and disease condition of gallbladder mucocoeles in dogs. Pol J Vet Sci. 2022 Jun;25(2):223-229.
3. Jaffey JA, Kreisler R, Shumway K, Lee YJ, Lin CH, Durocher-Babek LL, Seo KW, Choi H, Nakashima K, Harada H, Kanemoto H, Lin LS. Ultrasonographic patterns, clinical findings, and prognostic variables in dogs from Asia with gallbladder mucocoele. J Vet Intern Med. 2022 Mar;36(2):565-575
4. Ted S.G.A.M van den Ingh, John M. Cullen, David C. Twedt, Tom Van Winkle, Valeer J. Desmet, Jan Rothuizen, Chapter 5 – Morphological classification of biliary disorders of the canine and feline liver, Washabau. WSAVA Standards for Clinical and Histological Diagnosis of Canine and Feline Liver Diseases, W. B. Saunders, 2006, Pages 61-76

Гемодиализ – один из современных способов экстракорпоральной гемокоррекции

«ГЕМОКОРРЕКЦИЯ» ОЗНАЧАЕТ, ЧТО МЫ МОЖЕМ ЖЕЛАЕНЫМ
ДЛЯ НАС ОБРАЗОМ ВЛИЯТЬ НА СОСТАВ КРОВИ ПАЦИЕНТА.
ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ ДАННАЯ ТЕРАПИЯ ЯВЛЯЕТСЯ, ПОСКОЛЬКУ
МАНИПУЛЯЦИИ НАД КРОВЬЮ ПРОИЗВОДЯТСЯ ВНЕ ТЕЛА.

Принцип работы диализа у животных





**ВОРОНЦОВА (НОВИЧКОВА)
АЛИСА ВЯЧЕСЛАВОВНА**

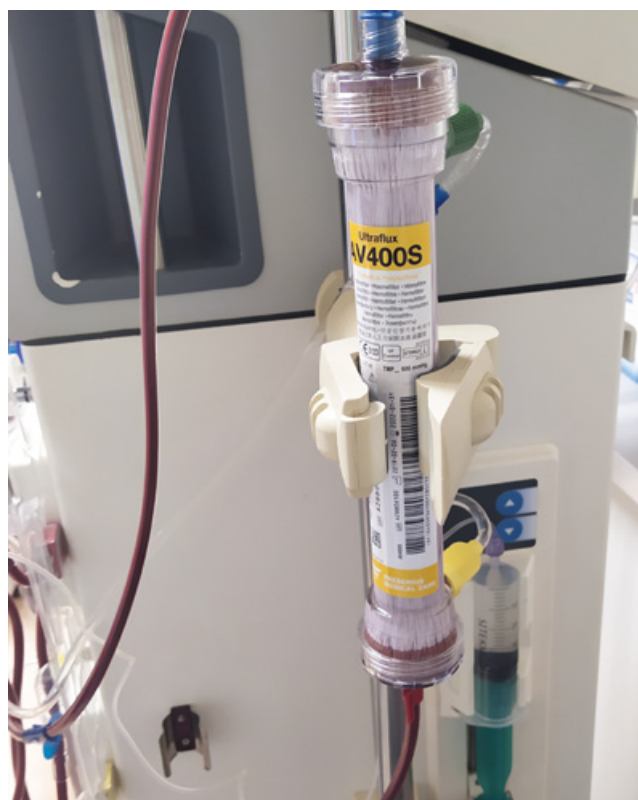
Ветеринарный врач
экстракорпоральной гемокоррекции

Во время такой процедуры кровь животного непрерывно циркулирует по специальным трубкам, а всё волшебство по изменению состава крови происходит благодаря фильтру, находящемуся в экстракорпоральном контуре. Можно сказать, что мы используем этот фильтр по принципу сита золотоискателя. Т.е. мы через него отсеиваем всё ненужное, а нужное (например, белки, клетки крови) сквозь сито не проходит и возвращается пациенту. В роли такого сита в диализном фильтре выступает полупроницаемая мембрана.

Из неё формируются тончайшие трубочки, плотно упакованные в цилиндрическом корпусе. Внутри трубочек протекает кровь пациента, а снаружи капилляры омываются специальной терапевтической жидкостью, называемой диализирующим раствором. Таким образом, кровь пациента и раствор никогда не смешиваются, а обмен компонентами между ними происходит только опосредованно через мембрану, а конкретно, через поры, которые в ней имеются. Ненужные вещества из крови пациента переходят в раствор и удаляются. В обратном направлении могут перемещаться электролиты, носители резервной щёлочности, глюкоза, корректируя нарушения, имеющие у животного.

Для проведения таких процедур необходимо создание специального сосудистого доступа и обеспечение антикоагуляции в экстракорпоральном контуре.

Для экстракорпоральной терапии используются специальные аппараты. В нашем арсенале имеется два аппарата разных типов: аппарат CRRT (Continuous Renal Replacement Therapy) и «искусственная почка». Такая комбинация технических средств позволяет адаптировать программу диализа под конкретные нужды пациентов с различными потребностями, разной степени тяжести и размера.





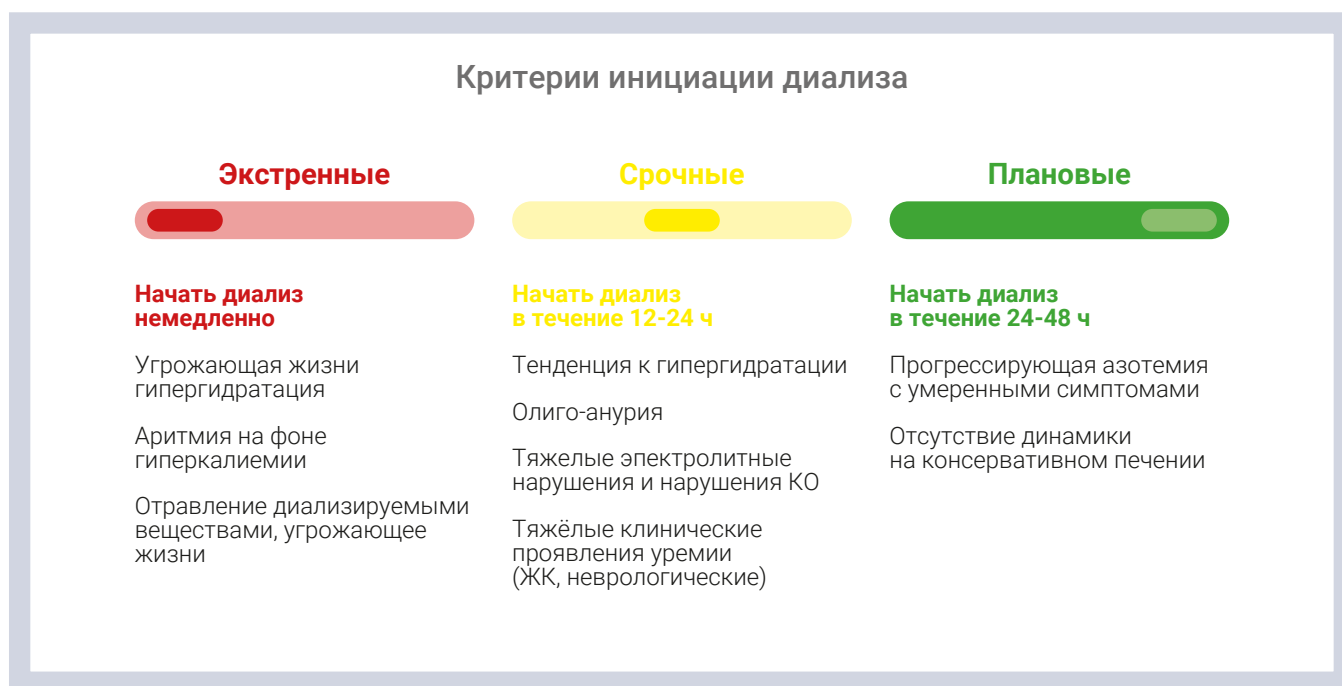
Когда в ветеринарной медицине используется гемодиализ?

Первая группа показаний к гемодиализу – удаление из крови молекул, являющихся этиологическим фактором, т. е. вызывающих болезнь. Это лечение отравлений и передозировок лекарств, если данные вещества диализируются. Часто встречающийся врачу токсин, который эффективно удаляется гемодиализом, – этиленгликоль, а также его метаболиты.

Другая группа показаний к гемодиализу – ситуации, при которых вредные вещества ответственны за проявление симптомов. На практике – это наиболее частый повод для инициации гемодиализа, возникающий при тяжёлой почечной недостаточности. В таком случае экстракорпоральное лечение является средством симптоматической поддержки или заместительной почечной терапией. Она позволяет эффективно бороться с уремическим синдромом, электролитными нарушениями, нарушениями КОС и задержкой воды, если она возникает при олигоанурии.

Прогнозы у пациента на диализе при ОПП и ХБП кардинально разнятся. Даже при очень тяжёлом ОПП, как правило, имеются какие-то шансы на выздоровление. Цель нашего лечения в таких случаях, в буквальном смысле, тянуть время, не дать пациенту умереть от осложнений в период, пока мы ожидаем восстановления функции его собственных почек. Окончательная стабилизация при ОПП может иногда занимать до 3 месяцев. Чаще всего в течение 1 месяца такие пациенты могут нуждаться в диализной поддержке. При т-ХБП у нас нет надежд на поворот патологического процесса вспять. Если в такой ситуации пациент дошёл до потребности в гемодиализе, то данное лечение нужно будет ему теперь до конца его жизни. План для ветеринарии, прямо скажем, сомнительный. Гипотетически это возможно, но сопряжено и с определёнными техническими трудностями, и с огромными финансовыми затратами. Поэтому хронический диализ в ветеринарии не распространён.

При почечной недостаточности все показания к проведению диализа делятся на экстренные, срочные и плановые в зависимости от степени риска, который они несут для жизни пациента. Наибольшую опасность представляют собой последствия длительной анурии: угрожающая жизни гипергидратация (с отёком лёгких, мозга) и тяжёлая гиперкалиемия с аритмией. Это те случаи, когда диализная помощь должна быть оказана немедленно, поскольку возможности справиться с такими проблемами консервативно крайне ограничены и вряд ли позволят спасти животное.



Срочные показания – осложнения, которые не убивают нашего пациента прямо сейчас, но обладают большим потенциалом для этого, если своевременно ничего не сделать. Это симптомы, которые также в основном появляются при олиго-анурии, длящейся достаточно долго, чтобы вызвать аккумуляцию жидкости, прогрессирующие электролитные нарушения и тяжёлый ацидоз. Поэтому при выявлении хотя бы чего-то одного из этого списка, придется задуматься о необходимости проведения диализа в ближайшие сутки или даже быстрее. Также к группе срочных показаний к гемодиализу относятся определённые симптомы, сопровождающие уремию. Это важно – не просто высокая азотемия, а тяжёлые симптомы, свидетельствующие о её пагубном влиянии на организм животного, а кроме того таящие потенциальную опасность развития других осложнений. У подавляющего большинства животных – это ЖК и перитонеальные симптомы: тяжёлый геморрагический ГЭК, панкреатит, перитонит. Реже у животных, чем у человека, встречаются неврологические симптомы. Могут быть признаки тяжёлой гипокоагуляции, которые будут, в том числе, осложнять проведение процедуры гемодиализа.

Плановый диализ может проводиться при выявлении у животного высокой и стойкой азотемии. Действительно, какими бы высокими ни были цифры в анализах, мы знаем, что пациенты по-разному реагируют на это в плане наблюдающейся клинической картины. При наличии умеренных симптомов, таких пациентов вполне реально лечить консервативно, это может быть даже более безопасно и экономически целесообразно. Поэтому в подобных случаях, как правило, нет смысла настаивать на необходимости диализного вмешательства. Единственное опасение, которое стоит принимать во внимание, что при дальнейшем росте азотемии есть определённый риск появления негативных последствий уремии и ухудшения состояния животного.

В июле в филиале Красная Пресня два пациента получали диализную поддержку как заместительную почечную терапию.

Пациент № 1. Собака Ульяна 4-х летняя интактная сука Бернского зенненхунда, живущая на загородном участке с выгулом. Регулярно вакцинируется, обрабатывается от эктопаразитов. С мая 2025 г анамнез ПУ, ПД, прогрессирующее снижение аппетита с середины июня. В конце июня появилась рвота и депрессия. Владелец собаки обратились в стороннюю ветеринарную клинику, где были зарегистрированы анемия, гипопроотеинемия, азотемия 787/67, нарастающая в динамике. Было подозрение на гипокоагуляцию по клиническим признакам (кровь в моче и рвоте, гематомы в местах пункций). По УЗИ обнаружен ГЭК, гипотония ЖКТ, холецистит. Анурия была обнаружена 9 июля, что побудило врачей направить этого пациента на гемодиализ.



При поступлении в Белый Клык 10 июля, несмотря на длительность болезни, экстренных показаний к гемодиализу не было: собака имела дегидратацию 2 степени и уровень К 5,3 ммоль/л. Однако среди ведущих симптомов были анурия, ГЭК с нарушением перистальтики, рост калия до 6,3 ммоль/л за 7 часов лечения в стационаре – это срочные показания к ГД. Поэтому вечером того же дня после регидратации и гемотрансфузии собаке была начата диализная поддержка. Также, что интересно, у этого пациента была обнаружена аллодиния: Ульяна реагировала на обычные прикосновения к морде, как на болевой стимул. Это относительно редкая находка. Неврологические осложнения при уремии у животных наблюдаются нечасто, а лёгкие и умеренные неврологические симптомы, в принципе, может быть труднее заподозрить и подтвердить у животных, по сравнению с человеком. На следующий день наблюдения в стационаре также были зарегистрированы полиморфные нарушения сердечного ритма, тропонин 43,5 нг/мл, что может свидетельствовать о наличии такого осложнения, как уремическая кардиомиопатия. Это последствие тяжёлой хронической ПН описано у людей, но на данный момент мы мало что знаем о встречаемости этой проблемы у острых ветеринарных пациентов, а также её потенциальном влиянии на выживаемость.



Пациент № 2. Собака Рэмбо, 4-х летний некастрированный Русский охотничий спаниель, городского содержания с выездом на загородный участок и доступом к водоёмам, вакцинирован. В середине июня наблюдалась многократная рвота, в начале июля гипо-анорексия, кровотечение из ротовой полости, резкий запах изо рта, ПУ, ПД. Обратились в стороннюю клинику, где были найдены умеренная анемия и тромбоцитопения, азотемия 215/50. Далее наблюдалось прогрессирование азотемии и ухудшение самочувствия, потеря веса. В ночь с 11 на 12 июля поступил в Белый Клык. При осмотре абдоминальная боль, уремические язвы во рту, гиперсаливация. По УЗИ обнаружен ГЭ со снижением перистальтики, гепатомегалия с диффузными изменениями паренхимы печени и холецистит с холестаазом без видимой причины обструкции, стеатит в области эпигастрия. Азотемия на момент поступления, каза-

лось бы, была не столь высока, чтобы вызывать столь тяжёлые симптомы (370/66,8), и скорее вызывала беспокойство по поводу продолжающегося ЖК кровотечения. Пациент начал получать консервативное лечение, но азотемия прогрессировала (516/61,4), и тяжесть состояния Рэмбо побудила нас 13 июля начать заместительную почечную терапию. К моменту начала первой процедуры у собаки также появилось интенсивное кровотечение из ротовой полости.

Чего же дальше ожидать от пациента, которому начали гемодиализ, станет ли ему сразу чудесным образом лучше? Если говорить о таких долго и тяжело болеющих животных, как Ульяна и Рэмбо, то быстрой стабилизации состояния ждать не приходится. Повреждённым органам потребуется в среднем около недели, чтобы восстановиться в условиях более благоприятной среды, искусственно поддерживаемой нами за счёт гемодиализа. Для этого пациенту с анурией обычно приходится делать процедуры каждый день – через день, пациенту с сохранённым диурезом на начальном этапе лечения через день – раз в два дня.

ПОСКОЛЬКУ СОБСТВЕННЫЕ ПОЧКИ НЕ СПОСОБНЫ В ДАННЫЙ МОМЕНТ ВЫПОЛНЯТЬ СВОЮ ФУНКЦИЮ, В МЕЖДИАЛИЗНЫЕ ПЕРИОДЫ ПРОИСХОДИТ БЫСТРОЕ НАКОПЛЕНИЕ РЕТЕНЦИОННЫХ ТОКСИНОВ, А ТАКЖЕ ВОДЫ И КАЛИЯ ПРИ НАЛИЧИИ У ПАЦИЕНТА АНУРИИ.

Это явление даже по клиническому состоянию животного нетрудно отследить: сразу после процедуры пациент, как правило, максимально бодр и весел, может проявлять интерес к еде и воде, а ближе к следующей процедуре начинает прогрессировать вялость, могут появиться какие-либо симптомы (тошнота, рвота, диарея, анорексия и т. п.). Обычно весь период времени, необходимый для стабилизации состояния, тяжёлый пациент проводит в стационаре, чтобы обеспечить требуемый мониторинг и лечение. Ведь начало диализной поддержки не отменяет необходимости проведения стандартной терапии: этиотропной (если она имеет место), симптоматической для контроля ведущих проблем животного (обезболивание, обеспечение питанием, контроль анемии, гиперфосфатемии, гидробаланса, АГ и т. д.)



У Ульяны стабилизация состояния произошла примерно 18-19 июля, т. е. спустя 8 дней и 5-6 процедур гемодиализа с момента начала заместительной почечной терапии. Собака начала проявлять всё большую активность на прогулках с владельцами, уменьшилась гиперэстезия при прикосновении к морде, периодически стал наблюдаться интерес к еде. 13 июля исчезли и более не возвращались те нарушения ритма, которые мы в большей степени склонны связывать с уремической миокардиопатией. Соталол был применён собаке лишь однажды. Тропонин в динамике на 21 июля 1,89 нг/мл. Дальнейшие нарушения ритма, которые у Ульяны периодически регистрировались, были вызваны ростом концентрации калия в крови в междиализные периоды. Такая ситуация позволила владельцам животного проводить с собакой больше времени, но с частыми возвратами в клинику из-за необходимости контроля гиперкалиемии.

Самостоятельный аппетит у Рэмбо появился уже после второй процедуры гемодиализа. Был пробно выписан домой, спустя неделю после начала заместительной почечной терапии. Далее получал диализ амбулаторно, т. к. хорошо чувствовал себя в междиализные периоды, с владельцами проявлял высокую активность.

Но всем нам, конечно, всегда интересны окончательные исходы. Ведь совершенно понятно, что гемодиализ в качестве заместительной почечной терапии это лишь «костыль», который не даёт пациенту погибнуть от осложнений тяжёлой почечной недостаточности, но сам не способен каким-либо образом повлиять на вероятность восстановления почечной функции. Вероятность восстановления зависит от этиологии повреждения почек и его тяжести. Так, у пациента с анурией в среднем меньше шансов восстановиться, чем у животного с нормальным диурезом, при одной и той же этиологии. А тяжёлое повреждение почек некоторыми токсинами (лилии у кошек, этиленгликоль у всех видов) имеет шансы на восстановление не более 10-20% по сравнению, например, с 60-80% при инфекционной этиологии.

Чем же больны герои нашей истории, какие прогнозы можем мы им дать на момент начала лечения? Увы, весь наш диагностический поиск не дал удовлетворительных результатов. У обоих исключали бабезиоз и другие векторные инфекции, инфекцию мочевыводящих путей, лептоспироз. Расспросы по поводу возможных контактов с токсинами также не давали каких-либо зацепок. Хотя анамнез и клиническая картина начала заболевания у этих пациентов вызывают подозрения по поводу лептоспироза как предполагаемого диагноза, нам не удалось подтвердить его лабораторными методами. Динамика течения болезни также была удручающей и не давала надежды на успех от применения антибиотикотерапии. У Ульяны, спустя неделю наблюдения, так и не появилось тенденции к увеличению объёма диуреза. Обычно в такой

ситуации мы рекомендуем не продолжать лечение ввиду катастрофического снижения шансов на восстановление. Рэмбо, изначально имевший более хороший прогноз в связи с сохранённым диурезом, продемонстрировал отрицательную динамику. Появилась тенденция к снижению мочеобразования, что неизбежно стало сказываться и на задержке жидкости и калия. Владельцам обоих животных было трудно принять решение об эвтаназии. Такое случается нередко, т. к., если за счёт гемодиализа удаётся поддерживать удовлетворительное или хорошее самочувствие пациента, создаётся мнимое впечатление о положительной динамике. Однако уменьшение выраженности клинических симптомов в таком случае достигается лишь за счёт частых процедур гемодиализа, а не благодаря восстановлению собственной функции почек, животное не может стать диализнезависимым.





**УЛЯНА И РЭМБО БЫЛИ ЭВТАНАЗИРОВАНЫ 29 ИЮЛЯ.
УЛЯНА ПРОВЕЛА НА ДИАЛИЗЕ 18 ДНЕЙ, ПОЛУЧИВ ЗА ЭТО
ВРЕМЯ 9 ПРОЦЕДУР ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ.
РЭМБО ПОЛУЧАЛ ДИАЛИЗНУЮ ПОДДЕРЖКУ 16 ДНЕЙ –
7 ПРОЦЕДУР.**

Эти клинические случаи наглядно демонстрируют важность понимания причины повреждения почек для улучшения исходов болезни при возможности воздействия на этиологический фактор. Гемодиализ, как средство симптоматической поддержки, помогает лучше контролировать симптомы и увеличить шансы на выживание в критический момент заболевания, но не на восстановление почечной функции.

В настоящее время ветеринарные диализные отделения работают во многих странах мира. Протезирование функции почек не менее важная задача интенсивной терапии, чем ИВЛ при ОДН. Очень ценно, что в Белом Клыке теперь есть возможность оказывать такую помощь. Благодаря заместительной почечной терапии тяжёлые пациенты получают шанс на выздоровление, если оно возможно.

Алгоритм антибиотикотерапии при лечении пиометры

Силами хирургического отделения, под курацией Юлии Идрисовой, был разработан алгоритм по антибиотикотерапии при пиометре, который включает рекомендации по необходимости взятия бактериологического посева, применения антибиотикопрофилактики и антибиотикотерапии у разных групп пациентов, информацию по минимальному мониторингу и градацию пациентов по тяжести состояния.



ИДРИСОВА ЮЛИЯ РАФИКОВНА
Ветеринарный врач-хирург

ЦЕЛЬ АЛГОРИТМА – ПОМОЩЬ В ПРИНЯТИИ РЕШЕНИЙ И СТАНДАРТИЗАЦИЯ ПОДХОДА В КЛИНИКЕ.

Алгоритм антибиотикотерапии при лечении пиометры и объем мониторинга			
Критерии	Бактериологический посев	Антибиотикотерапия	
Хорошее самочувствие, состояние средней тяжести (отсутствие лихорадки, лейкоцитоза с левым сдвигом, угнетенного состояния; допустим умеренный лейкоцитоз без сдвига)	-	Предоперационная антибиотикопрофилактика: Цефалоспорины (Цефазолин 25-30 мг/кг)	
Состояние средней тяжести/ Тяжелое состояние менее 1 суток (лихорадка, лейкоцитоз с левым сдвигом, дегидратация до 1-2 ст, депрессия)	-	Антибиотикопрофилактика + Антибиотикотерапия Амоксиклав 20-25 мг/кг 2 раза в сутки, 5 дней	
Тяжелое состояние (лейкоцитоз с левым сдвигом, дегидратация 3 ст, первые признаки шока) + любой пациент средней степени тяжести с ИМВС, осложненным антибиотикоанамнезом, иммуносупрессией	"+" Посев из полости матки	Антибиотикопрофилактика + Антибиотикотерапия Амоксиклав 20-25 мг/кг 2 раза в сутки, до результатов бак.посева. Стараемся не превышать общий курс в 7-10 дней.	
Крайне тяжелое состояние. Пациент в шоке, признаки сепсиса, перитонит (лейкоцитоз с левым сдвигом/лейкопения, выраженная гиповолемия, депрессия, гипогликемия и тд)	"+" Посев из полости матки	Антибиотикопрофилактика + Антибиотикотерапия (первые 3-е суток антибиотикотерапия внутривенно): 1. Амоксиклав 25 мг/кг – 2-3 раза в день; 2. Марбофлоксацин 5 мг/кг – 1 раз в день	



Использованные источники:

1. Infection Control in Small Animal Clinical Practice. Edited by Fergus Allerton and Kelly L. Bowlit Blacklock. 2023
2. Antimicrobial use in the surgical treatment of canine pyometra: A questionnaire survey of Arizona-licensed veterinarians. Lindsey E. Lavin, Lynn C. Maki. 2023
3. Pyometra in Small Animals 3.0 Ragnvi Hagman, DVM, Ph D. 2023
4. Antimicrobials administration, treatment outcome and bacterial susceptibility in canine pyometra cases subjected to ovariohysterectomy. A. Bertero, M. Corro, E. Spagnolo, T. Nervo, A. Rota. 2024

	Коррекция курса	Комментарий	Контроль состояния
	нет	При хорошем самочувствии, отсутствии осложненного антибиотикоанамнеза, сопутствующих хронических заболеваний. Госпитализация не требуется.	нет
	нет	Любой пациент средней степени тяжести с ИМВС, осложненным антибиотикоанамнезом, иммуносупрессией переводится в категорию ниже.	Состояние контролируется лечащим врачом по телефону/почте.
	Коррекция курса по результатам бактериологического посева, самочувствию, +/-ОКА крови	При наличии свободной жидкости в брюшной полости: исследование выпота (окрашенный мазок + бактериологический посев жидкости при наличии бактерий).	Контроль лечащего врача или врача профильного отделения в день выписки. Далее состояние контролируется лечащим врачом по телефону/почте. Повторный приём при необходимости.
	Коррекция курса по результатам бактериологического посева, самочувствию. ОКА крови через 3 дня после операции.	При наличии свободной жидкости в брюшной полости: исследование выпота (окрашенный мазок + бактериологический посев жидкости при наличии бактерий). При необходимости – релапаротомия.	После выписки повторный прием на 3-4 сутки. При необходимости анализы крови и УЗИ.



Клуб респираторной поддержки

В отделение интенсивной терапии всегда поступают и лечатся наиболее критические пациенты, у которых наблюдается нарушение хотя бы одной из жизненно важных функций: гемодинамики, дыхания (острая дыхательная недостаточность), острый болевой синдром и другие. Врач-реаниматолог должен быстро принимать клинические решения, чтобы спасти своего пациента. И одна из сложных задач, которая стоит перед нами – поддержание респираторной функции при серьезном повреждении легких.



ИНАЛ ТАМАРА АХМЕДОВНА

Ветеринарный врач
анестезиолог-реаниматолог



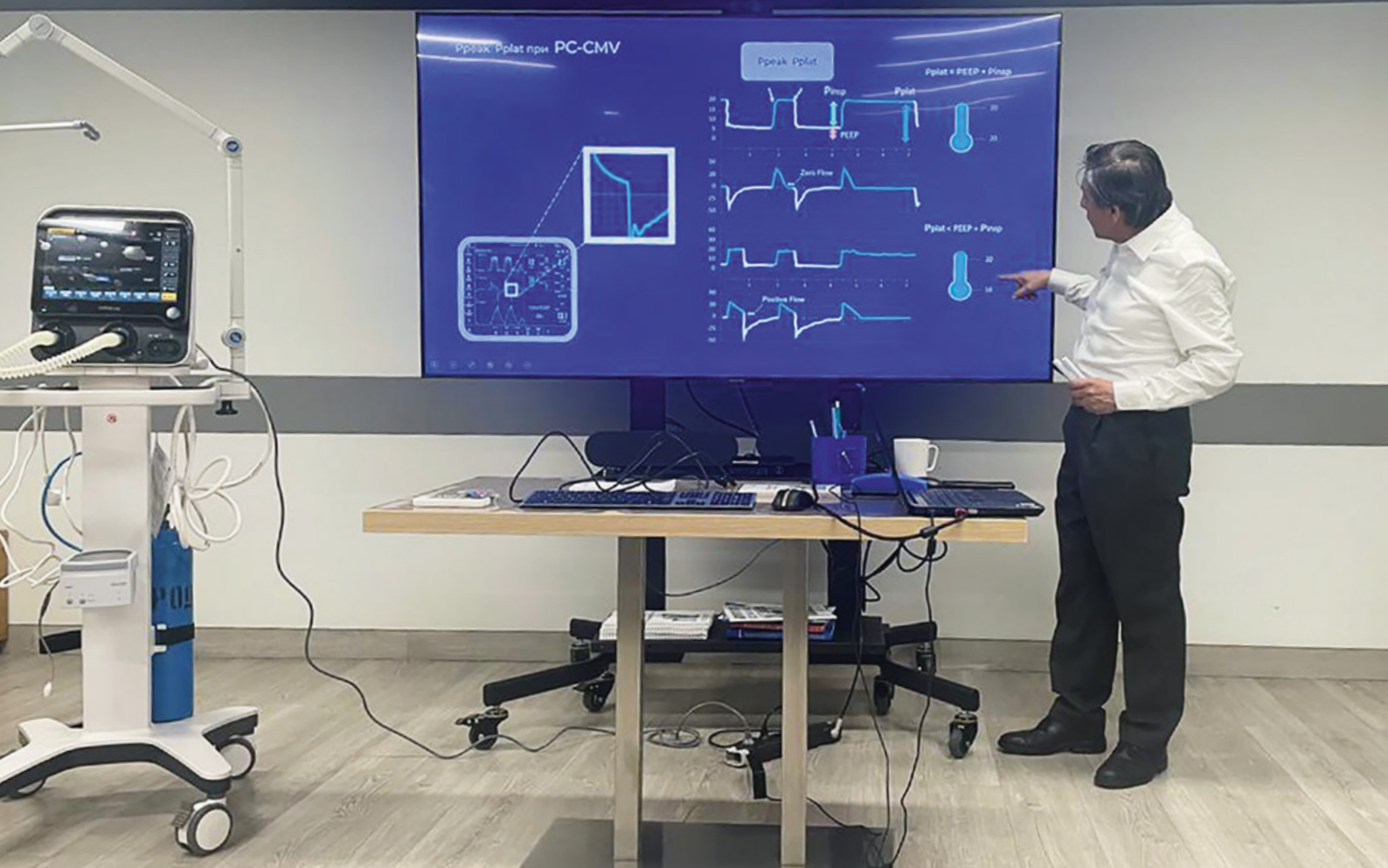
БЕЛЯКОВ ДЕНИС АЛЕКСАНДРОВИЧ

Ветеринарный врач
анестезиолог-реаниматолог

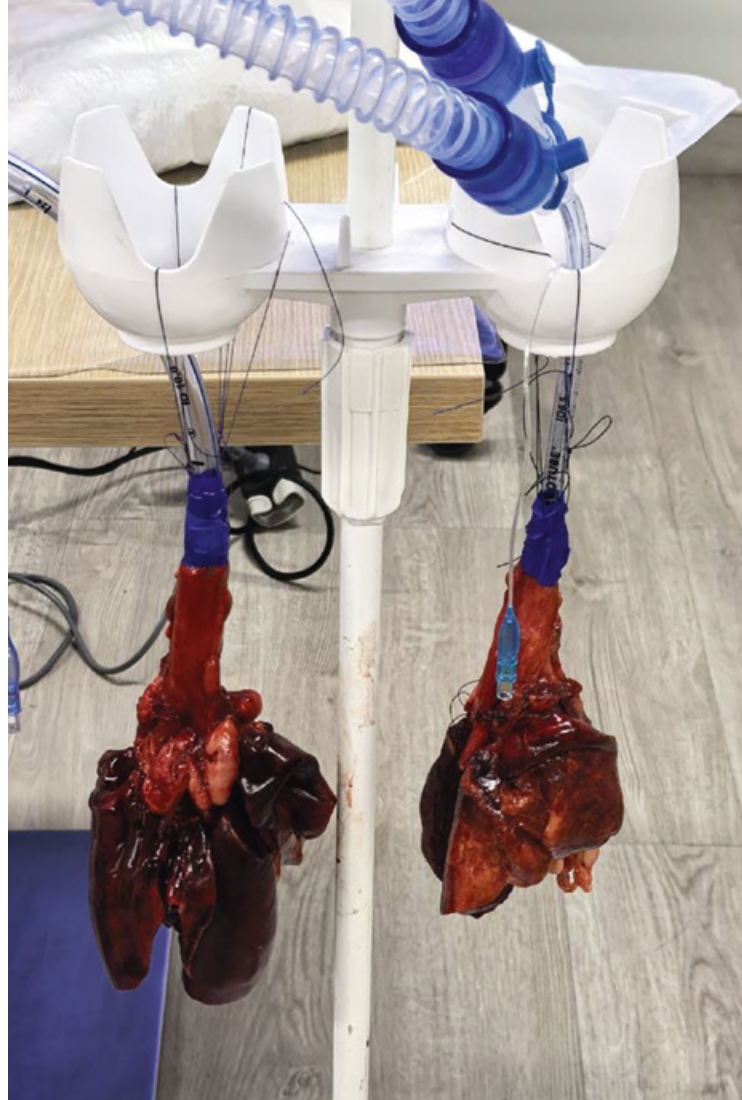
В нашем отделении хороший и большой опыт лечения на ИВЛ пациентов с кардиогенным отеком легких. Но пациенты с некардиогенным отеком легких вызывают намного больше трудностей, а результат лечения – значительно хуже. Желание помогать все более тяжелым пациентам и лучше разбираться в этом направлении интенсивной терапии мотивировало нас искать возможности повышения своих знаний и умений в применении респираторной поддержки. И нам с Денисом очень повезло попасть на курс врачей, который проводит Уго Лоайса «Симуляционный курс респираторной поддержки в интенсивной терапии у детей». Это были 5 дней, посвященные полностью респираторной поддержке, и этого времени было катастрофически мало, чтобы полностью разобраться в данной теме, но достаточно, чтобы вдохновиться и решить, что нам в клинике нужно создать схожий курс обучения.

Оценив наши возможности и загрузку врачей своей основной работой, было решено разделить наш курс: провести его за год, чтобы было время на подготовку к темам и закрепление материала.

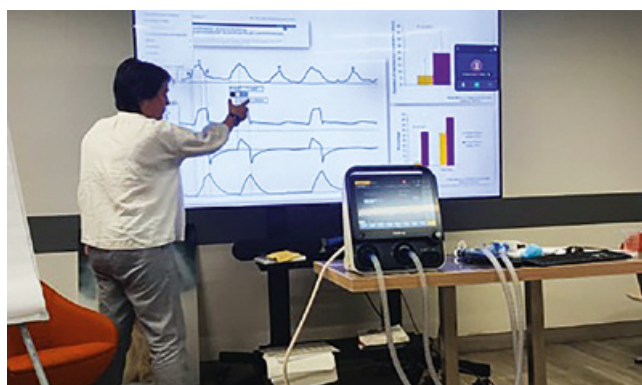
С учетом важности и сложности данной темы, нам удалось организовать первый лекционный день с самим Уго, который помог разобраться в механике вентиляции и зарядить врачей на дальнейшее развитие.



НА ДАННЫЙ МОМЕНТ ОКОЛО 10 ВРАЧЕЙ-РЕАНИМАТОЛОГОВ И АНЕСТЕЗИОЛОГОВ РЕГУЛЯРНО ПОСЕЩАЮТ НАШИ ВСТРЕЧИ «КЛУБА РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ».



За это время, кроме самостоятельных занятий, с нами провели встречи и практическое занятие по рекрутменту врачи-реаниматологи Светличная Татьяна и Овчинников Серафим. Это потрясающие врачи, открытые к общению и умеющие очень четко и понятно объяснять сложные темы. Таким докторам можно спокойно доверить своих детей зная, что будет сделано все возможное и максимально качественно.



Наше обучение еще интенсивно продолжается и, вероятно, не закончится никогда (по крайней мере я на это очень надеюсь), но уже видно, насколько изменился подход и к самому процессу вентиляции легких, и к умению обращаться с аппаратом ИВЛ.

И вот два случая, которые подчеркивают важность развития данной темы у нас в клинике и вообще в интенсивной терапии.



КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ № 1

Щенок, 1,5 месяца, 1 кг, с тотальной контузией лёгких. Был отправлен из сторонней клиники, его пришлось перевести на ИВЛ, на котором он провел 4 дня, но спасти его, к сожалению, не удалось.

С точки зрения респираторной поддержки за время лечения:

1. Были применены параметры ИВЛ, поражающие смелостью врачей (медицинские реаниматологи тоже были впечатлены). Цифры можно оценить далее на фото.
2. Нам удалось не порвать легкие и не вызвать пневмоторакс (это правда чудеса, если честно).
3. Удалось справиться с гиперкапнией.

По поводу параметров: осознавая, что повреждение легких очень серьезное и для достижения приемлемой вентиляции необходим тщательный подбор настроек, в том числе p_{Peak} (45, раньше больше 20 никогда не устанавливали), ну и не забывать про $PEEP$ (чтобы открытые альвеолы не закрывались). Конечно, это было смелое решение, сопряженное с возможным нарушением гемодинамики и развитием пневмоторакса, поэтому контроль и мониторинг такого пациента были очень тщательными. Благодаря такому клиническому мышлению нам удалось решить проблемы с вентиляцией.

Газы венозной крови				
Параметр	Единица из	Значение	Норма	Расшифровка:
pH		6,834	7,31 - 7,41	Понижено
Парциальное давление CO ₂ (PCO ₂)	мм рт. ст.	108,0	35 - 49	Повышено
Парциальное давление O ₂ (PO ₂)	мм рт. ст.	39	28 - 52	
Избыток оснований (BE)	ммоль/л	-17	-3 - -2	Понижено
Фактическая концентрация гидрокарбоната (HCO ₃)	ммоль/л	18,2	21 - 24	Понижено
Общая концентрация CO ₂ (TCO ₂)	ммоль/л	21	21 - 31	
Насыщение гемоглобина кислородом (SO ₂)	%	35	70 - 75	Понижено
Натрий (Na ⁺)	ммоль/л	137	138 - 164	Понижено
Калий (K ⁺)	ммоль/л	4,4	4,1 - 5,5	
Кальций (Ca ⁺⁺)	ммоль/л	1,49	1,12 - 1,42	Повышено
Глюкоза	%	5,4		
Гематокрит (Hct)	%	32	38 - 57	Понижено
Гемоглобин (Hb)	г/л	109	132 - 192	Понижено



КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ № 2

Алтай Урфин – 3-летний самоед, наблюдается по поводу плохо контролируемой идиопатической эпилепсии. Поступил в клинику 9.05 с анамнезом: с апреля прогрессирование вялости. С 6.05 перестал вставать, анорексия.

При поступлении: ступор, цианоз, одышка госпитализация в ОРИТ.

По обследованию: правостороннее диффузное поражение легких. ОКА Л 16,3 П1,63, Срб 170, АЛТ 2270 ЩФ 992, гипогликемия.

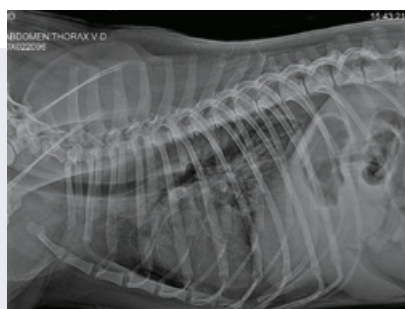


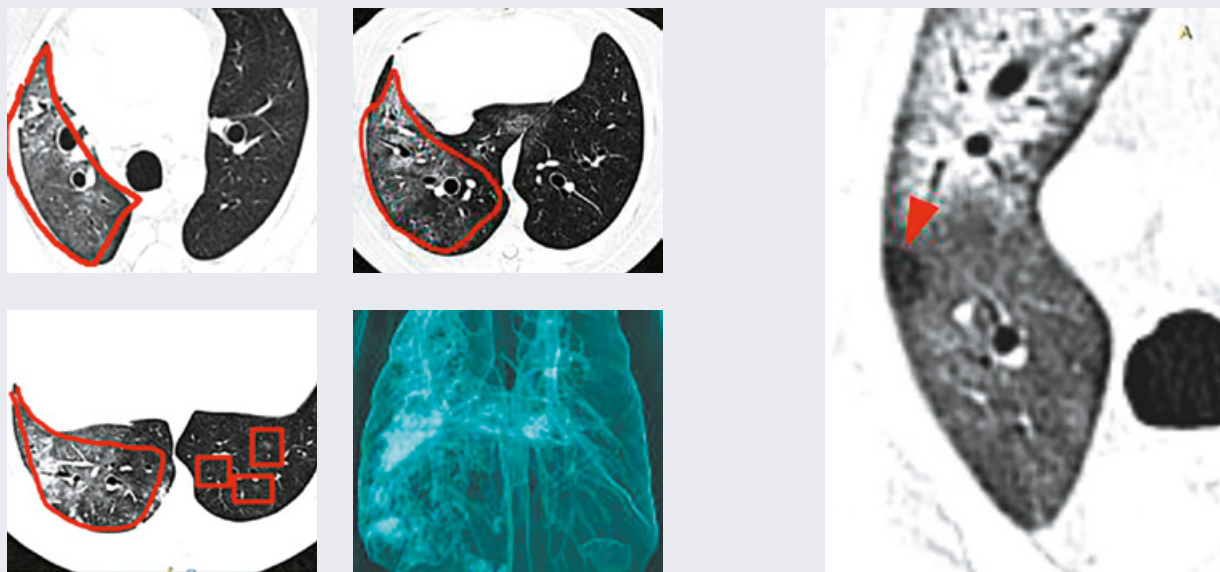
РИСУНОК 1. Рентгенография грудной полости при поступлении

Попытки провести неинвазивную респираторную поддержку оказались неэффективными, и пациент был быстро переведен на аппарат искусственной вентиляции легких. С учетом тяжести поражения легких была начата комбинация антибиотиков: Марбофлоксацин и Амоксиклав.

В день поступления было сразу же проведено КТ грудной полости и БАЛ.

ЛЕГКИЕ: в паренхиме обоих легких (правое легкое поражено на 90%, левое на 20%) отмечается наличие участков уплотнения легочной паренхимы по типу матового стекла.

Солидарная булла, диаметром 8 мм в правой краниальной доле.



Заключение: КТ-признаки двухсторонней пневмонии. Лимфаденопатия. Булла правого легкого. Гиповентиляционные изменения легких – симптом матового стекла и консолидации не являются специфическими, могут быть проявлением ряда заболеваний или состояний, в том числе и физиологических, неопластических или гериатрических. Данный симптом должен учитываться с анамнезом, клиническими проявлениями и другими методами диагностики, при необходимости проведение КТ контроля.

Микроорганизм	Кол-во КОЕ	Чувствительность
Escherichia coli	10 ⁷	Цефотаксим S
		Цефтазидим S
		Цефтриаксон S
		Цефепим S
		Имипенем S
		Меропенем S
		Эртапенем S
		Ципрофлоксацин R
		Офлоксацин R
		Левифлоксацин R
		Энрофлоксацин R
		Моксифлоксацин R
		Гентамицин S
		Амикацин S
		Тобрамицин S
		Триметоприм-сульфаметоксазол R
		Азтреонам S
		Фосфомицин S
		Марбофлоксацин R
		Дорипенем S
		Тигециклин S
		Амоксициллин-клавулановая кислота. Перорально, другие инфекции I
		Амоксициллин-клавулановая кислота (в/в) S

S – чувствительный при стандартном режиме дозирования
I – чувствительный при увеличенной экспозиции
R – резистентный

Результат бак. исследования БАЛа

АЛТАЙ НАХОДИЛСЯ НА АППАРАТЕ ИВЛ 4.5 СУТОК. ПЕРВЫЕ СУТКИ МЫ НАБЛЮДАЛИ УХУДШЕНИЯ МЕХАНИКИ ВЕНТИЛЯЦИИ. ПОНИМАЯ, ЧТО ЗАБОЛЕВАНИЕ ПРОДОЛЖАЕТ ПРОГРЕССИРОВАТЬ, ПРИНЯЛИ РЕШЕНИЕ ДОПУСТИТЬ УМЕРЕННЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ АЦИДОЗ И ГИПЕРКАПНИЮ.

Наши изменения в тактике вентиляции:

- выбран новый режим – более адаптивный и современный (PC-CMVa)
- не повышали сильно объем вдоха, несмотря на гиперкапнию (контролировали рост и ацидоз)
- пробовали проводить полноценный рекрутмент
- применяли закрытую аспирационную систему
- смотрели и отслеживали характеристику легких – комплайнс

Из осложнений, с которыми мы столкнулись – развитие пневмоторакса на 4-ые сутки ИВЛ, потребность в плевральном дренаже и постоянной аспирации воздуха.

За время вентиляции можно оценить как менялись параметры:

Дата	9.05	10.05	11.05	12.05	
ЧД	36	25	35	30	
Ppeak	21	17	20	12	Пиковое давление (давление, которое достигается для достижения необходимого объема)
Fio2	80	60	40	40	Концентрация кислорода для достижения достаточной сатурации и содержания кислорода в крови
PEEP	8	7	10	5	Положительное давление конца выдоха
VT	190	196	217	208	Объем вдоха (6-10мл/кг)
C	14	19	32	45	Комплаенс (податливость, растяжимость лёгких)

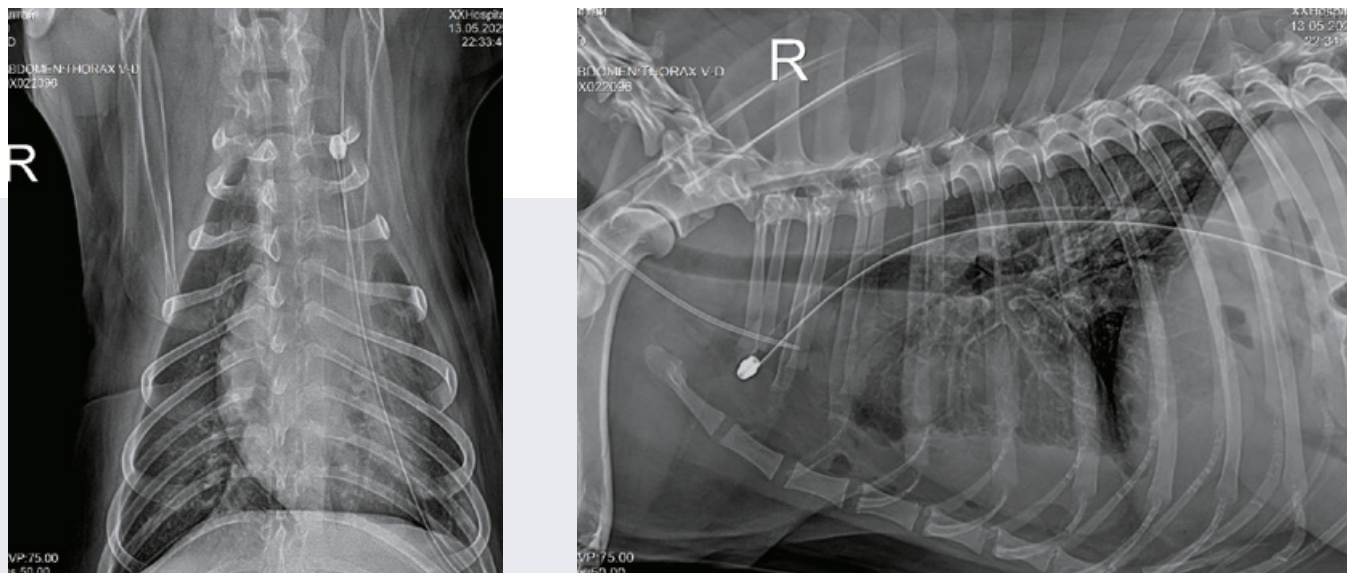


РИСУНОК 2. Контрольный рентгеновский снимок после отлучения от ИВЛ (рентген соответствует клинической картине)

После отлучения от ИВЛ мы сделали контрольный рентгеновский снимок (рентген соответствует клинической картине)

В данном случае мы полноценно следовали современной тенденции – протективной вентиляции с допустимой гиперкапнией (раньше у большинства врачей было желание быстро побороться с гиперкапнией, пренебрегая основным правилом – не повреди оставшиеся «здоровые» альвеолы, что очень редко приводило к успешному завершению вентиляции легких). А тут было осознанное решение при выборе параметров и выжидательная позиция, что в итоге привело к желаемому результату.

Был выбран адаптивный режим вентиляции легких, где механика вентиляции как при вентиляции по давлению, но с гарантированным объемом.

Анализируя параметры вентиляции, можно было отлично оценить, как меняются легкие и механика вентиляции.

Со стороны легких Алтай стал улучшаться, и эта проблема ушла на второй план, но мы столкнулись с новой серьезной проблемой у этого пациента – развитие эпистатуса.

Мы применили новый для нас протокол лечения (купирования) эпистатуса.

Изменения в протоколе лечения эпистатуса:

- использование мидазолама ИПС после нескольких болюсных введений
- использование ИПС кетамина как второй препарат для купирования эпистатуса
- использование высоких доз антиконвульсантов и комбинацию их
- более тщательный мониторинг ЭЭГ

Благодаря слаженной работе двух отделений – ОРИТ и неврологов (которые отвечали даже ночью), мы смогли справиться и с этим тяжелым состоянием (стабилизация заняла около 3-х дней).

И вот настало время восстановления и реабилитации. Кристина Михайленко оперативно составила программу реабилитации, и мы перевели Алтая на долечивание в стационар.

22.05 Алтай был выписан домой!

К сожалению, летальность остается высокой (в том числе по причине проведения гуманной эвтаназии), но подход и осознанность явно меняются!



Старение иммунной системы и воспалительные процессы у собак и кошек. Обзор.



**СОРОКИНА
ЕВГЕНИЯ МИХАЙЛОВНА**

Ветеринарный врач отделения терапии

Перевод и адаптация статьи:
*Immunosenescence and Inflammaging
in Dogs and Cats: A Narrative Review*



PMID: 40448658
PMCID: PMC12125923
DOI: 10.1111/jvim.70159

СТАРЕНИЕ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ И ХРОНИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ – ЭТО ИЗМЕНЕНИЯ В ТИПАХ КЛЕТОК ИММУННОЙ СИСТЕМЫ И ИХ ФУНКЦИЯХ, КОТОРЫЕ ПРОИСХОДЯТ С ВОЗРАСТОМ.

На рисунке 1 показаны характерные закономерности иммуностарения и воспалительного процесса.

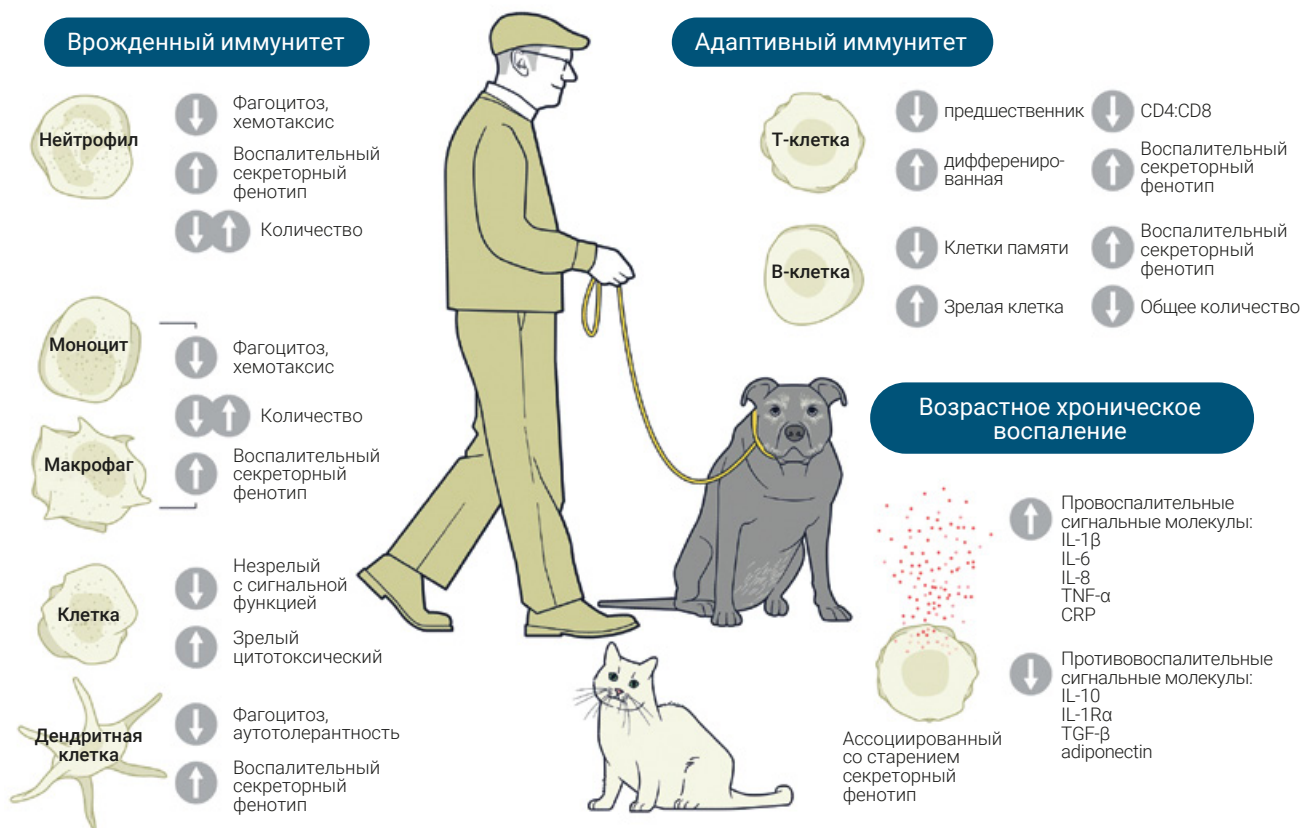


Рисунок 1. Типы изменений, связанные со старением врожденной и адаптивной иммунных систем, а также хроническим возрастным воспалением у людей, собак и кошек

В целом, старение иммунитета включает в себя следующие элементы:

- снижение способности реагировать на новые стимулы, включая инфекционные агенты, паразитарные организмы и неопластические клетки
- снижение способности вырабатывать защитный иммунитет в ответ на вакцинацию, хотя в разных исследованиях данные варьируются
- ослабление реакции клеток-памяти на ранее встречавшиеся или скрытые стимулы, хотя обычно она сохраняется лучше, чем реакция на новые
- относительное уменьшение количества клеток-предшественников и увеличение дифференцированных иммунных клеток
- относительно более выраженное нарушение адаптивной иммунной системы, чем врожденной
- относительное увеличение количества провоспалительных и сигнальных, но при этом снижение противовоспалительных и регуляторных типов клеток
- повышенное накопление стареющих клеток с секреторным фенотипом, ассоциированным со старением (SASP) (примечание: клетки, прекратившие деление, но не подвергшиеся апоптозу, которые активно выделяют сложные смеси сигнальных молекул (цитокины, хемокины, факторы роста, матриксные протеиназы) в микроокружение)
- общее снижение пролиферативной способности, включая снижение функции костного мозга и стволовых клеток, преимущественно лимфоидного происхождения.

Большинство исследований, характеризующих эти процессы, было проведено на людях и грызунах. Однако существует значительное сходство в том, как старение влияет на иммунную систему у разных видов млекопитающих, и есть также некоторые прямые научные данные, свидетельствующие о старении иммунитета у домашних животных, включая собак и кошек. Эта область является очень динамичной, и регулярно появляется новая информация о лежащих в ее основе механизмах и клинических последствиях этих процессов.

Самый последний всесторонний обзор исследований по иммуностарению и воспалительным процессам у собак и кошек был опубликован в 2010 году. В некоторых дискуссиях о старении собак в целом затрагивались эти темы, но не проводился подробный анализ новейшей литературы. Цель настоящего обзора – обобщить современные представления о старении иммунитета и воспалительных процессах, выявить важные пробелы в знаниях и рассмотреть потенциальные стратегии смягчения негативных последствий этих изменений у кошек и собак-компаньонов.

ИММУНОСТАРЕНИЕ

Под иммуностарением понимается множество нарушений, которые происходят в иммунной системе с возрастом. К ним относятся изменения в количестве иммунных клеток, их подтипах и функциях как врожденной, так и адаптивной иммунных систем. Иммуностарение также включает изменения, которые способствуют возникновению воспаления: хроническое воспаление низкой степени выраженности, возникающее в результате дисбаланса между про- и противовоспалительной активностью клеток, включая изменения в межклеточной передаче сигналов и увеличение числа стареющих иммунных клеток, проявляющих SASP.



Последствия старения иммунитета и воспалительных процессов включают снижение защиты от инфекций и, как это ни парадоксально, повышенный риск развития аутоиммунных заболеваний. Эти процессы также повышают риск развития неоплазии и многих других заболеваний, связанных со старением, и способствуют ослаблению здоровья и снижению качества жизни пожилых людей.

Существуют значимые индивидуальные различия в степени выраженности иммуностарения и воспалительных процессов, обусловленные различиями в генотипе и многочисленными воздействиями окружающей среды, которые модулируют иммунную функцию. Были найдены некоторые специфические гены, которые влияют на баланс механизмов, стимулирующих и ингибирующих воспаление, и это частично объясняет индивидуальные различия в состоянии иммунной системы и воспалительных процессах во время старения.

Хроническая стимуляция иммунной системы инфекционными организмами и другими факторами также модулирует старение иммунитета. Это означает, что иммуностарение, как и старение в целом, является потенциально изменяемым фактором риска заболеваемости и смертности. Понимание подробных механизмов, лежащих в основе изменений иммунной функции с возрастом, может послужить основой для принятия мер по сохранению здоровья и замедлению воспалительного процесса и иммуностарения.

ХРОНИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Воспаление является ключевым свойством иммунной системы, и оно играет важную роль в защите от инфекционных и паразитарных организмов и способствует заживлению ран. Однако стойкое воспаление может быть вредным, и с возрастом баланс между механизмами, стимулирующими и подавляющими воспалительную реакцию, нарушается. Это приводит к состоянию хронического, слабовыраженного воспаления, которое ухудшает иммунную функцию и увеличивает риск многочисленных заболеваний.

Воспаление – это признак старения иммунитета, возникающий в результате изменений в количестве, подтипах и функциях клеток как врожденной, так и адаптивной иммунных систем.

ПРИЧИНЫ СТАРЕНИЯ ИММУНИТЕТА

И ХРОНИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ

Причины старения иммунитета и развития воспалительных процессов сложны и до конца не изучены. В контексте естественного отбора возможно, что снижение иммунной функции может быть адаптивной реакцией на изменение баланса выгод и рисков, связанных с активностью иммунной системы в течение жизни. Подверженность новым инфекциям и паразитарным инвазиям, как правило, наиболее высока в раннем возрасте, и на этом этапе иммунная система готова активно выявлять новые угрозы и бороться с ними. Риск вредного, чрезмерного или неправильно направленного иммунного ответа у молодых животных, вероятно, будет меньше, чем риск заражения внешними инфекционными и паразитарными агентами.

Однако до относительно недавнего времени, когда животные стали перевозиться на большие расстояния, большинство из них жило в постоянной географической и социальной среде, что означало относительно небольшие различия в инфекционных и паразитарных нагрузках, которым они подвергались. В этом контексте эффективное распознавание и реагирование на знакомые угрозы было бы наиболее важным по мере старения особей. Сохранение надежной способности реагировать на новые угрозы у старых животных было бы менее важным. Это могло бы объяснить потенциальную адаптивную ценность дифференцированных клеток

(примечание: памяти), а не клеток-предшественников, готовых с возрастом реагировать на новые угрозы. Это также объяснило бы общее снижение иммунной функции с возрастом.

Согласно теории антагонистической плейотропии (примечание: явление, при котором один ген контролирует несколько признаков, при этом по крайней мере один из них является выгодным для приспособленности организма, а другой – вредным), преимущества крепкой иммунной системы в раннем возрасте достаточно велики, чтобы перевесить потенциальный вред для пожилых людей, особенно, когда немногие доживают до старческого возраста.

Были выдвинуты и другие теории, объясняющие старение иммунитета и воспаление в эволюционном контексте.

Предложено множество приблизительных причинно-следственных механизмов изменений в строении и функциях иммунной системы. Например, старение приводит часто к ожирению и снижению клеточности костного мозга, что снижает выработку ключевых клеточных компонентов иммунной системы. Стволовые клетки костного мозга также подвергаются старению, что приводит к нарушению пролиферации и часто к нарушению секреторного профиля, что еще больше снижает как выработку, так и функционирование иммунных клеток. Те стволовые клетки, которые сохраняются, скорее всего, относятся к миелоидной линии, а не к лимфоидной, что еще больше снижает способность костного мозга поддерживать здоровую иммунную функцию. Это усугубляется сопутствующей инволюцией тимуса и изменениями в периферических лимфоидных тканях, которые также снижают выработку достаточного количества лимфоцитов для нормальной иммунной функции.

Хронические инфекции и иммунная стимуляция также усугубляют как снижение защитной способности иммунной системы, так и воспаление. Укорочение теломер, изменения в микробиоме, степень хронической антигенной стимуляции, генетический фон, эпигенетическая модуляция (примечание: контролируемые изменения в экспрессии генов, происходящие без изменения нуклеотидной последовательности ДНК) и многие другие факторы также играют роль в сложных причинно-следственных связях, приводящих к специфическим изменениям в иммунной функции и дальнейшим последствиям для здоровья каждого человека. Хотя точные факторы, определяющие результаты старения конкретного животного, в настоящее время не могут быть полностью изучены, существуют общие закономерности у отдельных особей и видов, которые в целом характеризуют старение иммунитета.

СТАРЕНИЕ ИММУНИТЕТА И ВРОЖДЕННАЯ ИММУННАЯ СИСТЕМА

К основным клеткам врожденной иммунной системы относятся нейтрофилы, моноциты, макрофаги, естественные киллеры (NK), а также антигенпрезентирующие дендритные клетки, которые соединяют врожденную и адаптивную системы. Хотя врожденная иммунная система, по-видимому, несколько менее подвержена изменениям в результате старения, чем адаптивная, изменения, связанные со старением иммунитета, происходят во всех этих типах клеток у людей и грызунов. Данные по собакам и кошкам значительно более скудны.

Нейтрофилы

У людей количество нейтрофилов остается постоянным или даже увеличивается с возрастом. Однако, важные функции нейтрофилов нарушаются, включая хемотаксис, фагоцитоз и общую способность уничтожать патогенные организмы. Нейтрофилы также вырабатывают больше провоспалительных цитокинов, что потенциально способствует усилению воспаления. Интересно, что функция нейтрофилов, по-видимому, лучше сохраняется у долгожителей по сравнению с другими пожилыми людьми.

Результаты, полученные на собаках, менее последовательны. В нескольких исследованиях не было обнаружено различий в количестве или функции нейтрофилов у молодых и старых собак. Однако одно исследование на лабрадорах выявило уменьшение количества гранулоцитов с возрастом, а другое исследование на гончих выявило снижение фагоцитарной функции



нейтрофилов на 39% у собак в возрасте 10 лет по сравнению собаками возрасте 1 года. И наконец, еще одно исследование с участием как чистокровных, так и смешанных пород собак, выявило увеличение количества нейтрофилов с возрастом.

У кошек данные еще более ограничены. Одно исследование на домашних короткошерстных кошках не выявило различий в количестве нейтрофилов, в то время как в другом исследовании сообщалось об увеличении количества гранулоцитов с возрастом. Никаких опубликованных оценок изменений функции нейтрофилов у кошек с возрастом обнаружено не было.

Моноциты и макрофаги

Моноциты служат предшественниками дендритных антигенпредставляющих клеток и макрофагов, но они также обладают собственными иммунными функциями. Они включают в себя презентацию антигена (примечание: процесс включает в себя поглощение клеткой чужеродного антигена, его расщепление на фрагменты -пептиды и последующее представление этих фрагментов на поверхности клетки вместе с молекулами главного комплекса гистосовместимости (ГКГ) для распознавания Т-лимфоцитами) и выработку про- и противовоспалительных цитокинов. Эти различные функции связаны с разными подтипами моноцитов, условно обозначаемыми классическими, неклассическими и промежуточными моноцитами. Как и в случае с нейтрофилами, большинство данных свидетельствуют о том, что количество моноцитов у человека не сильно меняется с возрастом, хотя некоторые исследования показывают увеличение их количества. Однако, по-видимому, наблюдаются сдвиги в соотношении различных подтипов, а также общее снижение функциональных возможностей.

У пожилых людей также нарушается регуляция выработки цитокинов моноцитами – вырабатывается меньшее количество провоспалительных медиаторов, таких как интерлейкин-6 (IL-6) и фактор некроза опухоли- α (TNF- α). Несмотря на это, моноциты у пожилых людей также, по-видимому, менее эффективны в подавлении продолжающегося воспаления в поврежденных



тканях, что позволяет предположить, что выработка как про-, так и противовоспалительных цитокинов может быть снижена. Благодаря этому и другим механизмам моноциты вносят важный вклад как в снижение иммунной функции, так и в развитие воспаления.

Существует множество подтипов моноцитов у собак, хотя пока неясно, насколько точно они соответствуют таковым, описанным у других видов. Данные об изменении количества моноцитов с возрастом противоречивы: в некоторых исследованиях не обнаружено изменений, в то время как в других обнаружено увеличение или уменьшение количества моноцитов у собак с возрастом. Скудные данные, полученные на сегодняшний день у кошек, не выявили изменений в абсолютном количестве моноцитов с возрастом, хотя некоторые исследования показывают относительное снижение по сравнению с другими типами лейкоцитов.

У людей макрофаги проявляют сходные с моноцитами закономерности старения, включая снижение хемотаксиса, миграции и фагоцитоза. Макрофаги также с большей вероятностью проявляют провоспалительный фенотип у пожилых людей. Эти изменения способствуют как снижению эффективности функционирования врожденной иммунной системы, так и возникновению воспалительных процессов. У собак мало что известно о влиянии старения на количество, тип и функцию макрофагов. В одном исследовании было выявлено меньшее количество кишечных макрофагов у пожилых собак по сравнению с другими типами лейкоцитов. Не было найдено никаких данных, явно оценивающих влияние старения на макрофаги у кошек.

НК клетки (натуральные киллеры)

НК-клетки – это цитотоксические Т-лимфоциты, которые являются особенно важными элементами защиты от вирусной инфекции и неоплазии. Старение уменьшает долю незрелых НК-клеток, которые преимущественно выполняют межклеточные сигнальные функции, и увеличивает относительное количество зрелых НК-клеток с преимущественно цитотоксическим фенотипом. Количество НК-клеток остается стабильным или даже увеличивается с возрастом,

но, по-видимому, снижается цитотоксичность и реакция на стимуляцию в расчете на клетку, что может способствовать снижению общей функции врожденного иммунитета. Существует большой интерес к NK-клеткам у собак в связи с их потенциальным использованием в иммунотерапии рака. Несмотря на этот интерес, остается неясным, присутствуют ли различные стадии созревания, наблюдаемые у людей и мышей, с их различными функциональными особенностями, также в NK-клетках собак. Большинство исследований на сегодняшний день не выявили изменений активности NK-клеток с возрастом, хотя одно исследование выявило некоторые возрастные и половые различия в пролиферативной активности, но не в цитотоксической способности.

Большая часть исследований, характеризующих NK-клетки у кошек, сосредоточена на том, как их функция может быть подавлена при некоторых распространенных вирусных и аутоиммунных заболеваниях, таких как заражение ВЛК и ВИК, а также при хроническом гингивостоматите. Однако только в одном исследовании специально оценивались возрастные изменения в этом типе клеток, и было обнаружено, что как абсолютное, так и относительное количество NK-клеток было снижено у пожилых кошек по сравнению с молодым. Не было обнаружено никаких данных, свидетельствующих об изменениях подтипа или функции NK-клеток, связанных со старением.

Дендритные клетки

Дендритные клетки являются важными антигенпрезентирующими клетками, которые обеспечивают связь между врожденной и адаптивной иммунными системами посредством секреции цитокинов и активации Т-клеток.

У человека нет существенных изменений в количестве или типе дендритных клеток, но функционально они обладают нарушенной фагоцитарной способностью, сниженной реакцией на чужеродные антигены, а также сниженной толерантностью к собственным антигенам.

Секреция цитокинов также изменяется в дендритных клетках пожилых людей, проявляя более провоспалительный характер.

Сообщалось о некоторых изменениях в типах и количестве дендритных клеток при старении собак, но функциональные последствия этого неизвестны. У кошек были изучены основные свойства дендритных клеток и их роль в некоторых инфекционных и иммунных нарушениях, но мало что известно о том, как этот тип клеток изменяется с возрастом.

ИММУННОЕ СТАРЕНИЕ И АДАПТИВНАЯ ИММУННАЯ СИСТЕМА

Адаптивная иммунная система, состоящая как из клеточного, так и из гуморального компонентов, как правило, в большей степени подвержена старению, чем врожденная иммунная система. Основной причиной снижения иммунной функции и повышенной уязвимости к инфекционным и опухолевым заболеваниям у стареющих людей и собак, по-видимому, является инволюция тимуса (считается, что инволюция тимуса происходит и у кошек, хотя конкретные исследования, подтверждающие это, отсутствуют).

Тимус начинает регрессировать в раннем возрасте, и по мере этого люди в значительной степени теряют способность вырабатывать молодые Т-клетки. Это приводит к относительному преобладанию дифференцированных Т-клеток памяти, которые сохраняют способность эффективно реагировать на знакомые антигены, но снижают способность реагировать на новые инфекционные и опухолевые угрозы.

Доказано, что ограничение калорийности рациона, которое является одним из наиболее эффективных методов увеличения продолжительности жизни и сохранения здоровья на животных моделях, включая собак, улучшает функцию тимуса и смягчает старение иммунитета у людей и мышей. Также было показано, что ожирение и метаболическая дисфункция у мышей, получавших диету с высоким содержанием жиров (распространенная модель метаболического старения), ускоряют атрофию и дисфункцию тимуса. Эти данные указывают на связь между старением иммунитета и другими важными признаками старения, такими как метаболическая дисфункция и нарушение регуляции питательных веществ.

В дополнение к атрофии тимуса, клетки адаптивной иммунной системы демонстрируют в основном последовательные изменения с возрастом, включая уменьшение их количества и снижение защитных функций: реакции на антигенную стимуляцию, особенно на новые чужеродные антигены, снижение пролиферативной способности и сдвиг в сторону провоспалительных фенотипов.

Эти изменения в В- и Т-клетках отражаются на гуморальной иммунной системе, которая также проявляет изменения в функционировании с возрастом. У людей пожилого возраста количество молодых В- и Т-лимфоцитов снижается, также снижается способность В-клеток вырабатывать антитела, нацеленные на новые антигены. Это ухудшает реакцию как на инфекционные организмы, так и на вакцинацию.

Данные об изменениях уровня различных классов иммуноглобулинов в крови противоречивы, но в целом гуморальная иммунная функция у пожилых людей, по-видимому, нарушена, вероятно, из-за снижения способности вырабатывать новые антитела, даже если уровни определенных иммуноглобулинов остаются постоянными или даже повышаются.

Т-клетки

Абсолютное количество лимфоцитов у людей снижается с возрастом, и это связано с повышенным риском заболеваний и смерти. Количество молодых Т-клеток уменьшается, а дифференцированные Т-клетки памяти сохраняются или увеличиваются. Относительное увеличение количества терминально дифференцированных Т-клеток памяти связано с уменьшенным набором олигоклональных рецепторов (примечание: олигоклональные антитела), что снижает способность эффективно реагировать на новые патогены.

По-видимому, это обусловлено хронической латентной и периодически обостряющейся инфекцией, вызванной цитомегаловирусом человека (ЦМВ). Хроническая стимуляция иммунной системы ЦМВ, сопровождающаяся клональной экспансией ЦМВ-специфичных Т-клеток, способствует истощению Т-клеток и снижению иммунной функции.

(примечание: клональная экспансия – процесс размножения и увеличения количества клеток одного происхождения (клона), возникающих из одной исходной клетки, которые затем специализируются для выполнения конкретной функции)

Снижение соотношения CD4: CD8 также характерно для старения иммунитета у людей, при этом обратное соотношение ($<1,0$) связано с повышенным риском заболеваний и смертности. У пожилых людей Т-клетки также склонны к старению и приобретению провоспалительного фенотипа, а также к нарушению функциональности. Оба эти фактора – снижение функции Т-клеток и провоспалительный секреторный фенотип – характерны для Т-клеток, измененных при хронической ЦМВ-инфекции. В результате стимуляции NF- κ B-пути (примечание: внутриклеточный сигнальный путь, центральным компонентом которого является транскрипционный фактор NF- κ B) и других механизмов, CD28-специфичные для ЦМВ Т-клетки (примечание: это популяция Т-лимфоцитов, которые распознают антигены ЦМВ, но при этом потеряли экспрессию ко-стимуляторного рецептора CD28 на своей поверхности) продуцируют повышенные уровни провоспалительных цитокинов, таких как IL-1 β , IL-6, IL-8 и TNF- α , способствуя усилению воспаления.

Аналогичные изменения были выявлены и у собак, включая общее снижение количества лимфоцитов, снижение количества молодых и увеличение количества дифференцированных Т-клеток, усиление воспалительного фенотипа, снижение функциональности, и снижение соотношения CD4: CD8 в некоторых, но не во всех отчетах. Как видно на примере людей, у стареющих собак, по-видимому, уменьшается набор Т-клеточных рецепторов. Однако существует мало доказательств того, что это вызвано хронической вирусной инфекцией, поскольку у людей это вызвано ЦМВ.

Хронические бета-герпесвирусные инфекции, аналогичные ЦМВ, не были выявлены у собак, и имеются ограниченные данные о распространенности или роли CD28–Т-клеток в старении иммунитета у этого вида. Имеющиеся исследования на кошках показывают связанное со старением снижение общего количества Т-клеток, а также снижение соотношения CD4: CD8. Неясно, подвергаются ли Т-клетки также старению, переходу к провоспалительному фенотипу или снижению функциональности у кошек, хотя есть некоторые признаки возможного снижения

пролиферативной способности лимфоцитов. Хотя кошки часто болеют хроническими латентными альфа-герпесвирусными инфекциями, такими как кошачий герпесвирус 1, неизвестно, существует ли какой-либо бета-герпесвирус, аналогичный ЦМВ, который мог бы влиять на иммунную функцию с возрастом. Некоторые данные свидетельствуют о том, что у собак ограничение калорийности рациона смягчает связанное со старением снижение общего количества лимфоцитов и Т-клеток, CD8 и CD4-Т-клеток и, возможно, переход от предшественников к дифференцированным клеткам памяти.

В-клетки и гуморальный иммунитет

В-клетки являются основой гуморальной иммунной системы, реагируя на чужеродные антигены, стимулируя Т-клетками и другие триггеры для выработки антител, которые защищают от инфекции и модулируют общий иммунный ответ посредством секреции цитокинов. Многие изменения, наблюдаемые при старении В-клеток человека и мыши, аналогичны тем, которые описаны в Т-клетках.

Количество В-лимфоцитов у людей и грызунов, как правило, снижается с возрастом, и соотношение подтипов В-клеток меняется. Например, В-клетки, которые наиболее эффективно распознают и реагируют на повторное воздействие знакомых антигенов, уменьшаются в количестве, в то время как провоспалительные подтипы на поздних стадиях увеличиваются.

Изменения в типах и функциях В-клеток обусловлены изменениями в предшественниках костного мозга и их созревании, снижением стимуляции Т-клетками и увеличением выработки медиаторов, таких как фактор некроза опухоли- α , который сопровождает воспаление. В-клетки у пожилых людей также менее функциональны, развивается снижение способности вырабатывать определенный тип антител и реакции на митоген (примечание: это вещества, стимулирующие деление клеток). С возрастом количество В-клеток у кошек и собак снижается. Прямых данных о старении и функционировании В-клеток у этих видов мало. Некоторые исследования



также показали снижение митогенной реакции у собак. Данные о влиянии старения на выработку антител и реакцию на такие стимулы, как вакцинация, противоречивы, и эти показатели функции В-клеток часто сохраняются у пожилых собак и кошек. Пролиферативная способность периферических лимфоцитов, как правило, также нарушается у собак и кошек, хотя имеется мало свидетельств относительно изменений в конкретных типах клеток.

ПАТТЕРНЫ ПРО- И ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ

МЕДИАТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ

Хроническое воспаление при старении – это прогрессирующий дисбаланс провоспалительных и противовоспалительных механизмов, который приводит к неограниченному хроническому воспалению и способствует развитию возрастной инвалидности, болезней и смерти. Это один из основных признаков старения, и он обусловлен многими факторами, в частности изменениями типа и функции клеток как врожденной, так и адаптивной иммунных систем, накоплением стареющих клеток, проявляющих SASP, накоплением веществ, высвобождаемых аномальными или отмирающими клетками, нарушением обмена веществ и изменениями в микробиоме. Хотя причины воспаления многочисленны и сложны, в конечном счете оно представляет собой нарушение регуляции иммунной системы, которое приводит к нарушению нормальных защитных процессов. Иммуностарение связано с дисбалансом конкурирующих регуляторов воспаления, включая увеличение количества провоспалительных сигнальных молекул, таких как IL-1 β , IL-6, IL-8, TNF- α и С-реактивного белка, а также снижением уровня



противовоспалительных медиаторов, таких как IL-10, IL-1 агониста рецепторов (IL-1Ra), трансформирующего фактора роста- β (TGF- β), адипонектина и других (примечание: адипонектин – гормон, вырабатываемый жировой тканью, который обладает противовоспалительным, антиатеросклеротическим действием и повышает чувствительность к инсулину, улучшая тем самым метаболизм глюкозы и липидов).

Этот дисбаланс влияет на выработку, дифференцировку и функционирование большинства клеток иммунной системы, что приводит к порочному кругу прогрессирующего воспаления и недостаточной иммунной функции. В конечном счете, это хроническое воспаление изменяет функцию многих органов и предрасполагает людей к метаболической дисфункции, клиническим нарушениям, связанным со старением.

Ограниченные данные, имеющиеся в отношении собак, выявляют паттерны медиаторов воспаления, в целом сходные с теми, которые наблюдаются у стареющих людей, что позволяет предположить, что воспаление действительно имеет место у этого вида. Однако различия есть, и пока неясно, являются ли они истинными видовыми различиями в процессах старения или просто пробелами в данных исследованиях. Данные о кошках скудны.

Изменения уровня IL-1 с возрастом были рассмотрены только в нескольких отчетах. В одном из них было обнаружено увеличение уровня IL-1 у пожилых самок немецкой овчарки по сравнению с молодыми. Исследование IL-1 β у собак-компаньонов различных пород не выявило никакой связи между уровнем и возрастом. В другом исследовании оценивался уровень IL-1 со стимуляцией липополисахаридом в моноцитах терьеров и лабрадоров-ретриверов, не было обнаружено никакой связи с возрастом животных, у которых были взяты клетки.

В одном исследовании был выявлен более высокий уровень IL-1 β превращающего фермента (примечание: фермент, превращающий про-IL-1 β в активный IL-1 β) в нейтрофилах молодых биглей, что позволяет предположить, что у них может быть повышенная выработка IL-1 β , чем у более старых собак, хотя влияние этого на общую иммунную функцию и воспаление не ясно. В более раннем отчете указывалось, что у молодых собак уровень IL-6 был ниже, чем у взрослых, но не было обнаружено различий между взрослыми, пожилыми и старыми собаками.

Исследования лабрадоров-ретриверов, ездовых собак и собак с синдромом системной воспалительной реакции не выявили связи между возрастом и уровнем IL-6, хотя более недавнее исследование в выборке как чистокровных, так и смешанных пород собак выявило четкую положительную связь между этим цитокином и возрастом. Эта противоречивая картина результатов также наблюдается в исследованиях, измеряющих уровень фактора некроза опухоли. Имеются также ограниченные доказательства того, что уровень IL-8 повышается у собак с возрастом, хотя это наблюдается не в каждом исследовании. Нет доказательств того, что уровень СРБ повышается с возрастом у собак и что этот крайне неспецифичный и недолговечный биомаркер может быть использован для оценки воспалительного процесса у этого вида.

Об изменениях в составе противовоспалительных медиаторов с возрастом известно меньше, и большая часть данных получена в результате узконаправленных исследований *in vitro*. Например, сообщалось, что противовоспалительный цитокин IL-4 и его рецептор в большей степени экспрессируются у старых гончих в некоторых, но не во всех областях спинного мозга. Однако то же самое исследование также выявило более высокую экспрессию провоспалительного цитокина IL-2 и его рецептора у пожилых собак. Отсутствие связи между IL-10 и возрастом было обнаружено в исследованиях на лабрадорах-ретриверах и ездовых собаках. Также сообщалось, что экспрессия мРНК для IL-10 в периферических моноцитах собак не изменяется с возрастом. В другом исследовании были обнаружены некоторые доказательства того, что стимулированная липополисахаридом выработка IL-10, была ниже в крови пожилых собак, хотя таких различий не наблюдалось при других стимулах, и не было разницы между особями среднего и пожилого возраста. В целом, доказательств относительно преобладающей провоспалительной функции иммунной системы у стареющих собак все еще довольно мало.

Для кошек данные еще более ограничены. Большинство исследований экспрессии цитокинов у кошек сосредоточены на конкретных болезнях, а не на оценке возрастных изменений у здоровых особей. В моноцитах, взятых у кошек разного возраста, обнаружены повышенные уровни провоспалительных цитокинов IL-1 β , IL-6 и IL-12 в более старшей группе. В том же исследовании

уровни фактора некроза опухоли не были связаны с возрастом, а уровни IL-10, по-видимому, снижались в моноцитах у пожилых кошек, хотя разница не достигала статистической значимости.

Кардиомиоциты кошек по-разному вырабатывают цитокины у самцов и самок, при этом транскрипция некоторых провоспалительных цитокинов у пожилых кошек происходит с меньшей скоростью (например, IL-1, IL-2, IL-6 и TNF- α у самок, но из них только IL-6 значительно отличался у самцов), тогда как транскрипция TGF- β (примечание: трансформирующий фактор роста) увеличивается с возрастом у обоих полов. В другом исследовании сообщалось о более высоких уровнях сывороточного белка острой фазы амилоида A у пожилых кошек по сравнению с более молодыми особями. Сообщалось также, что уровень IL-8 у кошек связан с возрастом.

Как и во многих фундаментальных аспектах физиологии млекопитающих, некоторые из общих закономерностей старения иммунитета и воспалительных процессов, наблюдаемых у людей и обычных лабораторных животных, также присутствуют у собак и кошек. Часто с возрастом количество провоспалительных медиаторов увеличивается, а противовоспалительные сигнальные молекулы могут снижаться. Однако фактические данные по-прежнему весьма ограничены, и есть признаки некоторых видовых различий. Например, уровень СРБ был оценен у людей как биомаркер старения. Однако большинство современных данных, полученных на собаках, не выявляют последовательной или значимой связи между этим биомаркером и возрастом. Это может быть связано с истинными различиями в биологии видов, но, учитывая, что связь у людей выявляется только в результате анализа больших объемов данных, разница также может быть вызвана скудностью ветеринарных исследований.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ СТАРЕНИЯ ИММУНИТЕТА

И ВОСПАЛЕНИЯ

У людей старение иммунитета и воспалительные процессы являются ключевыми факторами, повышающими риск инвалидности, заболеваний и смерти у пожилых людей. Старение иммунной системы является основным фактором риска инфекционных, аутоиммунных заболеваний, неоплазий, слабости и многих других непосредственных причин смертности.

В ветеринарной медицине эти взаимосвязи менее четко изучены. Безусловно, есть свидетельства того, что с возрастом иммунная функция снижается, а воспаление усиливается. Оценка возможной связи между изменениями функции иммунной системы, связанными со старением, и клиническими исходами у собак и кошек затруднена. Например, имеются обширные данные, свидетельствующие о том, что пожилые собаки и кошки подвергаются повышенному риску тех же связанных со старением заболеваний, что и у людей, включая неоплазию и различные дегенеративные заболевания с воспалительным компонентом. Несколько системных биомаркеров воспаления были связаны с некоторыми распространенными заболеваниями, связанными со старением у этих видов, такими как порок митрального клапана, гипертрофическая кардиомиопатия, хронические заболевания почек и различные формы неоплазии.

Однако, хотя пожилые люди явно подвержены повышенному риску инфекционных заболеваний из-за старения иммунитета и воспалительных процессов, у домашних животных эта закономерность не проявляется. Риск инфекционных заболеваний в раннем возрасте высок, как и у людей, но эпидемиологические исследования по собакам и кошкам не выявили увеличения риска инфекционных заболеваний с возрастом.

Другим аспектом иммуностарения у людей является ухудшение реакции на вакцинацию с возрастом, что повышает риск инфекционных заболеваний. Вакцинальный иммунитет и реактивность также могут снижаться с возрастом у собак и кошек, хотя это не всегда так, и влияние на клиническую восприимчивость к заболеванию не ясно. Аналогичным образом, риск некоторых аутоиммунных заболеваний, таких как ревматоидный артрит, увеличивается с возрастом у людей, и считается, что это связано со старением иммунитета.



Однако ограниченные имеющиеся данные свидетельствуют о том, что большинство аутоиммунных заболеваний у собак и кошек возникают у особей молодого или среднего возраста, и потенциальная роль старения иммунитета в возникновении клинической аутоиммунной реакции не ясна.

Вполне вероятно, что существует причинно-следственная связь между старением иммунитета и воспалительными процессами, а также многими негативными последствиями старения для здоровья. Однако необходимы дополнительные исследования, чтобы подтвердить и охарактеризовать такую связь.

ВОЗМОЖНЫЕ МЕРЫ ПО СМЯГЧЕНИЮ ПОСЛЕДСТВИЙ

СТАРЕНИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

Было предложено большое разнообразие подходов для смягчения процессов старения иммунитета и воспаления и уменьшения их влияния на риск клинических заболеваний. Некоторые из наиболее часто изучаемых методов включают:

- изменения образа жизни
 - диета и пищевые добавки
 - физические упражнения
- фармакологические вмешательства
- модуляция микробиома.

Большинство из этих методов были протестированы только на грызунах и других лабораторных моделях. Однако некоторые исследования показывают, что ограничение потребления калорий и другие диетические мероприятия, а также пищевые добавки и лекарственные препараты, воздействующие на физиологические механизмы, могут смягчить некоторые изменения в иммунной системе, связанные со старением человека. Было показано, что ограничение калорийности рациона оказывает благотворное влияние на некоторые компоненты иммунной системы собак. В других исследованиях оценивалось влияние различных факторов питания, включая изменение соотношения незаменимых жирных кислот и добавление короткоцепочечных фруктоолигосахаридов, белков клеточной стенки дрожжей, клетчатки и других нутрицевтиков на различные показатели иммунной функции, от цитокинов и иммуноглобулинов до количества и подтипов Т-клеток. Такие исследования выявили некоторые признаки потенциально полезных эффектов, таких как увеличение соотношения CD4: CD8, улучшение функции нейтрофилов после стимуляции липополисахаридом, пролиферативные реакции Т- и В-клеток и секрецию провоспалительных интерлейкинов. Однако не были оценены другие показатели иммуностарения, и пока не было продемонстрировано, что такие вмешательства могут в достаточной степени смягчить возрастные изменения иммунной функции для улучшения клинических результатов.

Существует мало исследований, изучающих влияние диетических манипуляций и добавок на старение иммунитета и воспалительные процессы у кошек. Прием добавок с витамином Е может улучшить лимфопрлиферативный ответ. В одном исследовании сообщалось, что добавление лососевого жира, аргинина и нуклеотидов дрожжевого происхождения улучшило как пролиферацию, так и функцию лимфоцитов у кошек. Однако, как и у собак, клиническая значимость этих эффектов для кошек еще не была оценена.

Существует все больше доказательств того, что длительные физические упражнения могут смягчить воздействие старения на иммунную систему человека. Физическая активность увеличивает количество молодых и регуляторных Т-клеток, снижает уровень провоспалительных цитокинов, замедляет снижение функции тимуса и замедляет или обращает вспять другие процессы, связанные со старением иммунитета и воспалением. Некоторые из этих эффектов опосредованы изменениями в скелетных мышцах и жировой ткани, а также в энергетическом обмене, которые являются ключевыми компонентами метаболической дисфункции, сопровождающей старение как у людей, так и у собак.

К сожалению, нет исследований, специально изучающих влияние физической активности на связанные со старением изменения в функционировании иммунной системы. В некоторых исследованиях оценивались кратковременные колебания биомаркеров воспаления при интенсивных физических нагрузках, но это не является показателем долгосрочных адаптивных реакций на физические нагрузки, которые, как полагают, смягчают старение иммунитета у грызунов и людей.

Были предложены многочисленные фармакологические стратегии для улучшения изменений в функционировании иммунной системы с возрастом. Некоторые из наиболее известные из них – это рапамицин и метформин. Прием этих препаратов нарушает восприятие питательных веществ и другие признаки старения и, как было продемонстрировано, имитирует некоторые полезные эффекты ограничения потребления калорий. Другие стратегии включают препараты для блокирования провоспалительных цитокинов или подтипов иммунных клеток, сенолитики для улучшения элиминации клеток, проявляющих SASP, и ингибиторы контрольных точек для модуляции функции Т-клеток. Реальные клинические преимущества этих подходов еще предстоит определить. Некоторые из этих стратегий были тщательно протестированы на собаках и кошках. Были проведены некоторые исследования с использованием рапамицина, метформина и различных предполагаемых сенолитиков (примечание: класс противовозрастных препаратов, которые избирательно уничтожают стареющие клетки) у этих видов, хотя в них явно не оценивалось влияние на старение иммунитета.

Модуляция микробиома с помощью пробиотиков, пребиотиков, трансплантации фекальной микробиоты и других вмешательств была предложена в качестве инструмента для смягчения иммуностарения и воспаления. В ходе нескольких ветеринарных исследований были выявлены

изменения в специфических маркерах иммунной функции в ответ на применение пробиотиков, предназначенных для модификации микробиома. Хотя эти предварительные результаты интригуют, пока нет убедительных доказательств того, что можно смягчить старение иммунитета и воспалительные процессы или улучшить клинические результаты у стареющих собак и кошек путем влияния на микробиом.

ВЫВОД

Клеточные и молекулярные механизмы иммуностарения и воспаления были тщательно исследованы и хорошо описаны на моделях грызунов и людей. Для собак и кошек имеется меньше данных, хотя имеющиеся данные свидетельствуют как о широком сходстве, так и о некоторых потенциально важных видовых различиях в этих процессах. Но не ясно, являются ли эти различия истинными, отражают ли влияние различных образов жизни и воздействий окружающей среды или это просто следствие недостатка данных.

ДАЛЬНЕЙШЕЕ ВЫЯСНЕНИЕ ДЕТАЛЕЙ ИММУННЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ СТАРЕНИИ И ИЗУЧЕНИЕ ПОТЕНЦИАЛЬНЫХ МЕР ПО ИХ СМЯГЧЕНИЮ ДОЛЖНЫ СТАТЬ ОСНОВНЫМ ЭЛЕМЕНТОМ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО ПОДХОДА К ОХРАНЕ ЗДОРОВЬЯ.





Лишние рассказы владельцев



**ВОЛКОВА
ЕЛЕНА ВИКТОРОВНА**

Директор по качеству
оказания ветеринарных услуг
клиники «Белый Клык»

Во время приема врачи часто слышат «лишние» рассказы владельцев, которые отнимают много времени и вызывают полнейшее недоумение у ветеринарных специалистов. Кто-то высказывает свои предположения о причинах болезни и диагнозе, не имеющих никакого отношения к действительности. Кто-то делится подробностями и трудностями своей жизни, например, собака живет с пожилыми родителями, им трудно давать лекарства, а более молодые члены семьи живут отдельно, очень заняты и прочее, и прочее.

Казалось бы, зачем это слушать? Задача врача найти болезнь, ее подтвердить и назначить эффективное лечение. Вникать в мысли, пожелания и особенности личной жизни владельцев совершенно не хочется, да и некогда. Хочется отгородиться и пусть каждый решает свои проблемы.

Тем не менее, знать подробности жизни владельца – это клиническая необходимость, а не выслушивание пустой болтовни, которую хочется пропустить мимо ушей.

**КАЛГАРИ-КЕМБРИДЖСКАЯ МОДЕЛЬ МЕДИЦИНСКОЙ
КОНСУЛЬТАЦИИ ВЫДЕЛЯЕТ ПОНЯТИЕ «ОПЫТ БОЛЕЗНИ». ЭТО
ТО, КАК КАЖДЫЙ ПАЦИЕНТ ВОСПРИНИМАЕТ И ОЩУЩАЕТ
БОЛЕЗНЬ, КАК ОНА ВЛИЯЕТ НА ЕГО ЖИЗНЬ.**

И действительно, владелец нам привел не «поломанный организм», а любимое существо, которое страдает. Болезнь вносит коррективы в их обычную жизнь, меняет планы, ограничивает возможности. И вокруг подобных изменений крутятся мысли, тревоги и ожидания владельцев.

Понимание контекста жизни – это часть клинической картины, которую врачу тоже необходимо изучать. Именно полная клиническая картина поможет определиться как с диагнозом, так и понять, какие разъяснения помогут взаимопониманию, как принимать решения, учитывая обстоятельства владельцев. Без учета опыта болезни наши рекомендации могут остаться только на бумаге, поскольку не будут учитывать индивидуальные нужды владельцев.

Врачу важно не пропустить информацию о мыслях, тревогах и ожиданиях владельцев, а если она не была высказана, то задать контекстные вопросы, например: «Чтобы мне ничего не упустить, скажите, а что вы сами думаете о болезни Бобика?» или «Есть что-то, чего вы особенно опасаетесь?»





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.



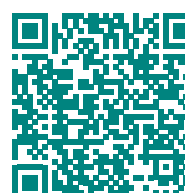
Ветеринарный врач стационара

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