Методика лечения лошадей с послеоперационным паралитическим илеусом

Treatment method for horses with postoperative paralytic ileus

Алиев Р.У
г. Москва

DOI CrossRef:10.30917/ATT-VK-1814-9588-2019-2-10
УДК 619:618.19-006:636.7

Ключевые слова: лошадь, тонкий отдел кишечника, колики, паралитический илеус

Key words: equine, small intestine, colic, paralytic ileus

Резюме. В статье представлена оригинальная методика лечения лошадей с послеоперационным паралитическим илеусом, включающая комплекс мероприятий, целью которых является стимуляция перистальтики кишечника (поочередной комбинации трех прокинетиических препаратов – неостигмина, метоклопрамида гидрохлорида и домперидона), а также применение лекарственных средств для уменьшения воспалительного процесса кишечника и подавления действия эндотоксинов, контролируемое послеоперационное кормление, коррекция водно-электролитного баланса и, особенно, профилактика стресса в послеоперационном периоде. На основе наших результатов лечения лошадей с паралитическим илеусом, полное выздоровление наблюдали у 58 из 62 животных. Установлено, что неблагоприятный прогноз имеют те лошади, которым с опозданием было проведено оперативное лечение количного заболевания, т.е. лошади с высоким гематокритом, вследствие повышения концентрации эндотоксинов в крови.

Summary. This article presents the original method of treatment of equine postoperative ileus includes a set of measures for the purpose of stimulation primarily intestinal peristalsis (sequential combination of three prokinetic drug – neostigmine, metoclopramide and domperidone), and the use of drugs to reduce the inflammation of the intestine and punching action endotoxin, controlled postoperative feeding, correction fluid and electrolyte balance, and especially the reduction of stress in the postoperative period of horses. Based on our observation of the treatment equine postoperative ileus, complete cured of the disease was observed in 58 animals from 62. There is a poor prognosis in horses with delay of the surgical treatment colic disease, i.e. in horses with a high concentration of endotoxin in the blood.

Введение

Главная причина преждевременной смерти лошадей – заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [1,3]. Описано 73 заболевания ЖКТ у лошадей, которые характеризуются симптомом боли (симптомокомплекс колики), дисбактериозом, быстрым развитием эндотоксического шока и илеусом. Илеус – симптом, характеризующийся нарушением или прекращением прохождения содержимого по кишечному каналу вследствие обтурации, давления или нарушения перистальтики. Паралитический илеус или функциональный паралич кишечника – это одна из форм илеуса, которая характеризуется адинамичным состоянием, параличом или парезом части или всего кишечника – прежде всего тонкого отдела [4,6,10]. При паралитическом илеусе тонкого кишечника происходит ретроградное перемещение содержимого. По этой причине основной симптом паралитического илеуса является появление желудочного рефлюкса. Паралитический илеус редко встречается как первичное заболевание, он чаще возникает после хирургических вмешательств на тонком кишечнике и носит вторичный характер. По этой причине, данное явление носит название послеоперационный паралич тонкого кишечника. Это послеоперационное осложнение часто приводит к неудачному исходу лечения лошадей с заболеванием желудочно-кишечного тракта, как правило к смерти животного [1,3,4].

Лечение паралитического илеуса у лошадей может быть консервативным и хирургическим. Хирургическое лечение – это применение релапаротомии (повторной операции), при которой проводят массаж всех отделов тонкого кишечника по направлению к слепой кишке. С помощью массажа достигают временного освобождения тонкого отдела кишечника от содержимого и раздражают его рецепторы для стимуляции перистальтики. Эта методика раньше часто применялась при паралитическом илеусе у лошадей, но новые данные и наш клинический опыт подтверждают меньшую эффективность по сравнению с консервативными методами лечения [8].

В традиционное консервативное лечение входит, прежде всего, применение лекарств, стимулирующих перистальтику кишечника. Если не применяются эти препараты, смертность у лошадей с паралитическим илеусом достигает 100% [8]. Чаще всего при паралитическом илеусе применяются антихолинэстеразные препараты, такие как неостигминаметилсульфат. Эти препараты стимулируют в первую очередь моторику толстого отдела кишечника и частично дистальной части тонкого отдела кишечника (подвздошную кишку). Неостигмин оказывает антагонистический эффект на моторику желудка и замедляет эвакуацию его содержимого [12]. Выживаемость лошадей при применении данного препарата в монорежиме не более 50% [8]. Ранее применяли препарат цисаприд, который стимулирует выброс ацетилхолина на постсинаптические нервные окончания. Однако, как показали некоторые исследования, его действие недостаточно эффективно [4].

В терапии паралитического илеуса также применяют допамин – 2-рецепторный антагонист – метаклопрамида гидрохлорид. Этот препарат в первую очередь стимулирует перистальтику желудка, двенадцатиперстной кишки и проксимального отдела тощей кишки [12]. Метоклопрамид дополнительно усиливает выброс ацетилхолина на постсинаптические нервные окончания и sensibilizes муска-

Авторы / Authors

Алиев Р.У., соискатель кафедры ветеринарной хирургии, Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии - МВА имени К.И. Скрябина, ветеринарная клиника "Новый Век", г. Москва, E-mail: aliev.ru@yandex.ru

Позябин С.В., доктор ветеринарных наук, заведующий кафедрой ветеринарной хирургии, Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии - МВА имени К.И. Скрябина, г. Москва, E-mail: vet-surgery@mgavm.ru

Aliyev R.U., Pozyabin S.V.

риновые рецепторы гладкой мускулатуры кишечника. На основе наших исследований можно сказать, что выживаемость лошадей при применении данного препарата в монорежиме составляет не более 62% [8].

Положительное действие на моторику кишечника оказывают и препараты, которые блокируют потенциалзависимые натриевые каналы (лидокаин в дозе 1,3 мг/кг). Этот препарат очень часто применяется в США и Англии как основной препарат при лечении паралитического илеуса у лошадей [11]. Исследования говорят, что этот препарат только в 58% случаев приводит к выживаемости лошадей с паралитическим илеусом [8]. В лечении паралитического илеуса лошадей также можно применить антибиотик эритромицин и препараты, которые стимулируют серотониновые 5-НТ рецепторы (тегасерод) [11].

Вместе с тем, анализ отечественной и зарубежной литературы показывает, что этиопатогенезаболевания, эффективные методы лечения паралитического илеуса у лошадей недостаточно изучены. В статье описаны результаты наших исследований по поиску эффективных методов лечения послеоперационного паралитического илеуса у лошадей.

Цель исследования. Определить этиопатогенетические особенности паралитического илеуса у лошадей и разработать методику его коррекции.

Материал и методы

В период с 2007 по 2018 гг. в ветеринарной клинике "Новый Век" и ФГБОУ ВО МГАВМиБ-МВА имени К.И. Скрябина проведено лечение 1640 лошадей с симптомокомплексом колик. Из них было прооперировано 300 лошадей. Из числа лошадей, перенесших операцию, была ретроспективно выбрана группа, которой в послеоперационном периоде поставлен диагноз паралитический илеус и проведено лечение. Лошади, которые имели другие послеоперационные осложнения или погибали в ближайшем послеоперационном периоде (например, перитонит, ламинит, постанастезиологическая миопатия, почечная или сердечная недостаточность, закупорка на месте анастомоза) не были включены в это исследование.

Истории болезни лошадей с паралитическим илеусом подвергались ретроспективному анализу по времени, прошедшему от возникновения количного заболевания (в часах) до оперативного вмешательства, полу и возрасту животных. Проводили сравнение методов лечения и исхода заболевания.

Основным методом применяли консервативное лечение паралитического илеуса (у 59 животных из 62), только у трех лошадей проводили повторную лапаротомию с мануальным массажем стенкитонкого отдела кишечника в направлении слепой кишки, а также промывание содержимого тонкого отдела кишечника. Такое лечение привело к выздоровлению только в одном случае.

Консервативный метод лечения паралитического илеуса включал комплекс мероприятий, целью которых являлась стимуляция перистальтики кишечника, уменьшение воспалительного процесса кишечника, подавление действия эндотоксинов, контролируемое послеоперацион-

ное кормление, уменьшение стресса, коррекция водно-электролитного баланса и обмена веществ организма животного. Стимуляцию работы кишечника осуществляли комбинацией трех препаратов:

1. Ингибитор ацетилхолинэстеразы – неостигминаметилсульфат (прозерин – в дозе 0,02–0,04 мг/кг в час, т.е. 1–2 мг/500 кг веса, подкожно или внутривенно).

2. Специфический блокатор дофаминовых и серотониновых рецепторов – метоклопрамид гидрохлорид (церукал – в дозе 0,04 мг/кг/час, т.е. 5–10 мг/500 кг веса, подкожно или внутривенно).

3. Блокатор дофаминовых D2 рецепторов – домперидон (мотилак – в дозе 1 мг/кг, перорально каждые 8 часов).

Все прокинетики назначали с начала послеоперационного периода и развития болезни. Каждый час чередовали между собой неостигмин и метоклопрамид. Такая прокинетиическая терапия длилась в среднем 48 часов. После уменьшения или прекращения желудочного рефлюкса постепенно увеличивали интервал введения (каждые 2 часа, каждые 3, каждые 4 и, наконец, каждые 5 часов) до полной отмены всех прокинетиических лекарственных препаратов. В среднем, это происходило на 5–6 день после начала заболевания. По нашим наблюдениям, если прокинетиические препараты применяли долгое время и в высоких дозах, такие лошади очень трудно восстанавливали свою собственную перистальтику или даже погибали, что согласуется с рядом исследований других авторов [5,6,8].

Кроме препаратов, стимулирующих моторику кишечника, у заболевших лошадей обязательно применяли дополнительно парентеральное питание в течение 48–62 часов, в зависимости от ответа на лечение паралитического илеуса. Животным вводили непрерывно внутривенно растворы электролитов в период всего лечения и в случае метаболического ацидоза вводили внутривенно раствор гидрокарбоната. Так как такой объем внутривенного введения дает большую нагрузку на периферические вены с возможностью возникновения тромбофлебита, у этих лошадей мы устанавливали центральный катетер через брюшную вену, по которому осуществляли внутривенное введение всех указанных препаратов.

Также, для профилактики тромбоза вен, этим лошадям вводили внутривенно или подкожно гепарин в дозе 50–150 ЕД/кг каждые 12 часов. Так как у этих лошадей было прекращено пероральное питание, в течение всего периода лечения кроме внутривенного введения 5% глюкозы (каждые 8 часов) применяли подкожно инсулин в дозе 0,08 ЕД/кг каждые 12 часов, с целью блокады фермента липазы, ответственного за освобождения триглицеридов из жировых депо. Как известно, повышение триглицеридов в крови приводит к жировому перерождению печени (т.е. к развитию гиперлипидемического синдрома – когда концентрация триглицеридов в крови превышает 350 мг/дл). В случае развития гиперлипидемического синдрома мы наблюдали почти всегда выраженную анорексию, депрессию и симптомы паралитического илеуса усиливались, вплоть до гибели животного.

Препарат или процедура	Дозировка и кратность введения	Продолжительность	Пояснения
Прозерин	0,02-0,04 мг/кг в час (1-2 мг/500 кг веса), ПК/ВМ, постепенно увеличивая интервал	5-6 дней	Чередую друг с другом
Церукал	0,04 мг/кг/час, (5-10 мг/500 кг веса), ПК/ВМ, постепенно увеличивая интервал	5-6 дней	
Домперидон (мотилак)	1 мг/кг, перорально каждые 8 часов.	5-6 дней	До восстановления адекватного энтерального питания
Ранитидин	1-2 мг/кг, перорально 2 раза в день	5-7 дней	
Флониксинамeglумин	1,1 мг/кг внутривенно 2 раза в день	3-5 дней	Строго утром
Преднизолон	1 мг/кг, внутривенно 1 раз в день	3 дня	
Диметил сульфоксид 10 %	1-2 мл/кг внутривенно 1 раз в день	3 дня	
Гентамицин 4 %	6,6 мг/кг внутривенно 1 раз в день	3 дня	
Кобактан 2,5 %	1 мг/кг внутримышечно 2 раза в день	7-10 ней	
Метронидазол	7,5 мг/кг внутривенно 1 раз в день		
Назогастральная декомпрессия	Каждые 4-6 часов	до прекращения рефлюкса	

У всех заболевших животных с паралитическим илеусом обязательно проводили назогастральную декомпрессию, т.е. зондирование желудка каждые 4–6 часов (по возможности без большого стресса). После эвакуации содержимого, в желудок через зонд вводили ранитидин (H₂-гистаминный рецепторный антагонист) в дозе 1–2 мг/кг с целью уменьшения кислотности желудочного сока и развития язвенного процесса желудка, которые, как известно, часто развиваются у животных на голодной диете. Так как введение зонда в желудок вызывает дискомфорт и освобождение кетахоламина у животных, этот процесс проводился с обязательным наложением закрутки и без применения седации, медленно, с целью минимизации стрессового ответа лошади. Если лошадь показывала сильный стрессовый синдром при введении желудочного зонда, то его не вынимали, а оставляли в желудке в течение 12 часов и каждые 4 часа эвакуировали накопившееся желудочное содержимое.

Заболевшим лошадям со второго дня лечения с целью уменьшения жажды и дальнейшего уменьшения стрессового синдрома после зондирования выпаивали до 1 литра воды и, если у лошади был аппетит, давали небольшой объем жидкого корма. Повышение количества пищи осуществлялось только после прекращения желудочного рефлюкса.

Для уменьшения боли и воспалительного процесса при паралитическом илеусе применяли нестероидный противовоспалительный препарат – флюниксинамеглумин (в дозе 1,1 мг/кг внутривенно в течение 3–5 дней), а также в течение 3 дней кортикостероидный препарат – преднизолон (в дозе 1 мг/кг, внутривенно). В течение 5–7 дней обязательно применяли антибиотики широкого спектра действия (гентамицин, кобактан, метранидазол) в стандартных дозировках. Дополнительно лошадям в первые 3 дня вводили внутривенно 10% раствор диметилсульфоксида в дозе 1–2 мл/кг.

Для нормализации работы желудочно-кишечного тракта и уменьшения стресса всем животным обеспечивали шаговую проводку с 3-го дня после операции. Прооперированные лошади нуждались в постоянном наблюдении, было необходимо измерять каждые 4–5 часов клинические параметры (частоту сердечных сокращений и дыхания, температуру тела) и лабораторные показатели крови (гематокрит, концентрацию белков в плазме, pH крови). В случае выявления отклонений от нормы, проводили коррекцию водно-электролитного баланса и обмена веществ.

Результаты исследований

В результате исследований установлено, что при применении нашей методики консервативной коррекции паралитического илеуса, полное выздоровление наступило у 58 из 62 животных, т.е. в 93,54% случаев. Среднее время выздоровления составило 59.4 ± 21.45 часов.

По нашим наблюдениям, неблагоприятный прогноз имели лошади, у которых и через 24 часа после операции повышена частота сердечных сокращений (более 70 ударов в минуту) и гематокрит (более 50%), более высокая степень болевого синдрома, размер тонкого кишечника во время операции более 7 см, а также если паралитический илеус развился после заболевания толстого отдела кишечника. Такой же прогноз имеют и лошади, которых с опозданием направили на оперативное лечение, т.е. лошади с высокой концентрацией эндотоксинов в крови.

Обсуждение результатов исследований

Уход за лошадьми в послеоперационный период после оперативного вмешательства на желудочно-кишечном тракте имеет большое значение и оказывает существенное влияние на исход всего лечения.

Особенно критичны первые 24–48 часов после завершения полостной операции, так как в этот период часто начинает развиваться функциональный паралич тонкого кишечника (паралитический илеус). Паралитический илеус, как осложнение после оперативного вмешательства на желудочно-кишечном тракте лошадей является большой и частой проблемой в медицине как лошадей, так и людей [6]. По нашим наблюдениям лошади, у которых произошло

развитие паралитического илеуса имели большую степень смертности по сравнению с лошадьми, у которых паралитического илеуса не развивалось.

На основе нашего опыта, самая эффективная прокинетическая терапия паралитического илеуса у лошадей (стимуляция работы кишечника) – комбинация ацетилхолинэстеразного ингибитора (неостигминаметилсульфата) и спещифических блокаторов допаминовых и серотониновых рецепторов (метоклопрамид гидрохлорида и домперидона). Выживаемость при таком лечении возрастает до 94%. При этом надо учитывать, что метоклопрамид и неостигмин должны применяться поочередно через каждый час, т.е. не одновременно, так как имеют разные механизмы действия на кишечный тракт (иногда противоположные), что может привести к их неэффективности [1].

Кроме применения прокинетических препаратов не менее важны для успеха лечения паралитического илеуса у лошадей и остальные мероприятия интенсивного постоперационного ухода, такие как, уменьшение воспалительного процесса кишечника, контролируемое послеоперационное кормление и коррекция водно-электролитного баланса. Все лошади, прооперированные по причине колик, нуждаются в постоянном наблюдении и интенсивной терапии. В целях предотвращения развития паралитического илеуса у лошадей во время операций на кишечнике необходимо проводить промывание толстого отдела кишечника, а также послеоперационный лаваж брюшной полости в первые 2–3 дня после операции. Один из самых важных факторов, способствующих развитию послеоперационных осложнений у лошадей, является стресс. Поэтому особое внимание нужно уделять уменьшению действия на лошадей стресс-факторов в послеоперационном периоде.

Успех в выздоровлении лошади после оперативного лечения колик зависит от многочисленных факторов, особенно от времени с начала колик до оперативного вмешательства (т.е. концентрации в крови эндотоксинов), своевременной диагностики, профилактики и лечения (интенсивной терапии), а также и от индивидуальных особенностей животного.

Литература/References

1. Ковач, М. Колики лошади - причины, диагностика, лечение/М. Ковач.-М.: Королевский издательский дом, 2010. - 233 с.
2. Этиология, диагностика и лечение паралитического илеуса у лошадей /М.Ковач[и др.] // Vetpharma. - 2015. - № 4. - С. 70-75.
3. Blikslager, A.T. Evaluation of factors associated with postoperative ileus in horses: 31 cases (1990-1992) / A.T. Blikslager, K.F. Bowman / J Am Vet Med Assoc. - 1994. - № 205(12). - P. 1748-1752.
4. Doherty, T.J. Postoperative ileus: pathogenesis and treatment/ T.J. Doherty // Veterinary Clinical North American Equine Practis. - 2009. - № 2. - P. 351-362.
5. Freeman, D.E. Postoperative ileus (POI): another perspective. /D.E. Freeman // Equine Veterinary Journal. - 2008. - № 40(4). - P. 297-298, 2008
6. Holcombe, S.J. Prevalence of and risk factors for postoperative ileus after small intestinal surgery in two hundred and thirty-three horses. / S.J. Holcombe, K. M. Rodriguez // Veterinary Surgery. - 2009. - № 38(3). - P. 368-372.
7. Kovac, M. Die postoperative Bauchhohlenlavage bei kolikoperierten Pferden. Ein Beitrag zur minimierung postoperative Komplikation. / M. Kovac // Proceedings of XIX DVG Tagung Pferde Medicine. - Hannover. - 2006.
8. Kovac, M. Prevalance, risk and therapy of postoperative ileus after intestinal surgery in the horse / M. Kovac, B. Huskamp, J. Toth // Proceedings of 10th Congress of World Equine Veterinary Association. - 2008. - P. 649.
9. Mair, T.S. Survival and complication rates in 300 horses undergoing surgical treatment of colic. Part 2: Short-term complications. / T.S. Mair, L.J. Smith // Equine Veterinary Journal. - 2005. - № 37(4). - P. 303-309.
10. Roussel, A.J. Risk factors associated with development of postoperative ileus in horses. / A.J. Roussel, N.D. Cohen // Journal American Vet Med Assoc. - 2001. - № 219(1). - P. 72-78.
11. Torfs, S. Risk factors for equine postoperative ileus and effectiveness of prophylactic lidocaine. /S. J. Torfs // Vet Intern Med. - 2009. - № 23(3). - P. 606-611.
12. Van Hoogmoed, L.M., Nieto J.E. Survey of prokinetic use in horses with gastrointestinal injury. / L.M. Van Hoogmoed, J.E. Nieto // Vet Surgery. - 2004. - № 33(3). - P. 279-285.