

ГИПОКАЛЬЦИЕМИЯ У СОБАК И КОШЕК

Истинная гипокальциемия (<ионов Ca^{++} в сыворотке крови) может спровоцировать клиническое появление нейромышечных симптомов. Дополнительное введение Ca^{++} должно быть обоснованным и подвергаться контролю для профилактики осложнений.

А. Персон, С. Бюфф

У собак и кошек, доставляемых на консультацию или находящихся в условиях госпитализации, часто обнаруживают электролитный дисбаланс, выявляемый случайно при получении полного биохимического профиля или при постановке окончательного диагноза.

Последствия этих нарушений варьируются.

Таким образом, гипокальциемию обнаруживают часто только во время биохимического исследования, но клинические последствия проявляются непостоянно. И наоборот, если нарушения присутствуют, они доминируют проявлением нейромышечных симптомов, которые классически называют «тетанией».

Кальций участвует в период роста формирования и обновления структуры кости. Он входит также во множество механизмов клетки: проницаемости мембраны, активации или подавления активности энзимов (аденозинтрифосфатазы и др.), гормонов, сокращения мышечной ткани, нейрогенной возбудимости и гемостазе (J.P. Cotard, 1996; T.J. Rosol, C.C. Sarpel, 1996).

КАК ИЗМЕРЯЮТ КАЛЬЦИЕМИЮ?

При заборе крови для количественного определения кальция в крови необходимо соблюдать несколько нюансов: — животное во время забора крови должно быть выдержано на голоде (С. Medaile, 1998);

— забор крови необходимо осуществлять без наложения жгута, потому как последний может вызвать стаз крови и, следовательно, увеличение концентрации и, наконец, увеличение фракции, связанной с альбумином;

— забор материала осуществляют в сухую пробирку или с гепарином (J.P. Cotard, 1996).

Оценка количественного содержания кальция в крови, осуществляемая колориметрически (от слова колор) может быть ошибочной, если образец получен с антикоагулянтом, содержащим оксалат (соль щавелевой кислоты) или ЭДТА (кальциемия снижается), если сыворотка гемолизированная

или имеет гиперлипемию (кальциемия возрастает) (J.P. Cotard, 1996; Medaile, 1998).

Колориметрические методы исследования (спектрофотометрия или комплексометрия [T.J. Rosol, C.C. Sarpel, 1996]) позволяют определить общее количество кальция в крови (Ca^{++} ионизированный, связанный с плазматическими протеинами, и хелатированный). Все лаборатории выполняют эти анализы и предлагают, как правило, количественное определение кальция и фосфора. Другие методы (специфические электроды) также дают возможность определить количественное содержание ионизированной фракции кальция как единственной биологически активной формы (J.P. Cotard, 1996; Medaile, 1998). Эти методы используют в гуманитарной медицине и не применяют для животных. Кальциемия является стабильной в течение суток. Тем не менее референс-контроль варьируется в зависимости от вида, пола, возраста и размера животных (табл. 1, 2). Общее отклонение на 10% по отношению к референс-контролю можно рассматривать как патологическое (J.P. Cotard, 1996). Общая оценка нормы установленная в отношении концентрации сывороточного кальция следующая: 85–110 мг/л для собаки и 80–105 мг/л для кошки (40 мг = 1 ммоль), или приблизительно 50 мг/л ионизированного кальция.

ПОДСЧЕТ КАЛЬЦИЕМИИ, КОРРИГИРУЕМОЙ У СОБАК

- В зависимости от альбуминемии
Корректированный кальций (мг/л) = измеренный кальций (мг/л) – альбуминемия (г/л) + 35
- В зависимости от состояния протеинемии
Корректируемый кальций (мг/л) = измеренный кальций (мг/л) - [0,4 x количественное содержание протеина (г/л)] + 33

Приложение 1

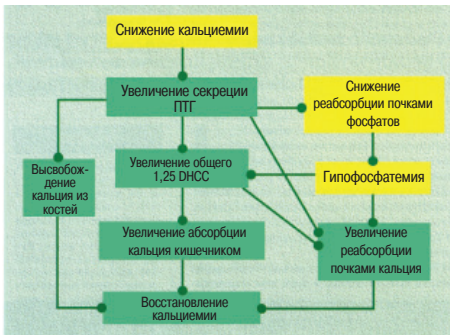


РИСУНОК 1. Регуляция кальциемии. Гомеостаз кальция находится под контролем паратгормона (ПТГ), 1,25 гидроксиколекальциферола и тирокальцитонина

КАК СЛЕДУЕТ ИНТЕРПРЕТИРОВАТЬ Кальциемию?

Кальциемию, которую определяют в рутинной диагностике, относят к общей. Ее интерпретация нуждается в определении протеинемии или альбуминемии. Она зависит от вариации концентрации плазматических протеинов: гиперпротеинемия ведет к развитию гиперкальциемии, и наоборот, гиперальбуминемия может привести к гипокальциемии. Формулы расчета предложены в Приложении 1, но их не применяют для кошек. Общую нормальную кальциемию с гипоальбуминемией можно отнести к увеличению концентрации ионизированного кальция (А.М. Manning, 2001).

Артериальная рН влияет на распределение ионизированной и неионизированной формами кальция. При ацидозе увеличение ионизированной фракции зависит от ее количественного показателя, связанного с белками, что и защищает организм от риска развития настоящей гипокальциемии, даже если общее содержание кальция в крови снижено (часто при почечной недостаточности). Во время алкалоза повышение артериальной рН увеличивает фракцию, связанную с кальцием, и нормальная кальциемия, следовательно, может сопровождаться симптомами гипокальциемии (часто при быстрой коррекции метаболического ацидоза в случае назначения раствора бикарбоната) (J.P. Cotard, 1996; А.М. Manning, 2001).

Термином «псевдогипокальциемия» иногда пользуются, когда снижение кальциемии в крови умеренное (70–80 мг/л) по отношению к снижению концентрации плазматических протеинов. Псевдогипокальциемия в основном но-

сит асимптоматический характер. И наоборот, гипокальциемия «строгая» (кальциемия ниже 65 мг/л) сопровождается выраженным нарушением нейромышечного комплекса.

Каковы основные причины гипокальциемии?

Возможных причин развития гипокальциемии много, но на практике расстройства, связанные с ними, часто выявляют по клиническим признакам (Приложение 2).

- Гипокальциемия в соотношении с гипоальбуминемией, вызванной нарушением печени, почек и пищеварительного тракта, протекает асимптоматически, потому что ионизированная фракция остается стабильной (J.P. Cotard, 1996).

- Эклампсия (или пуэрперальная тетания) происходит в основном у первородящих собак, относящихся к мелким породам, в начале лактации (через две или четыре недели после родов) или у особей крупных размеров и у кошек в предродовой период, и наоборот, более чем через четыре недели после родов (J.P. Cotard, 1996; K.J. Drobatz, K.K. Casey, 200; R. Moraillon, Y. Ledeaу, 2004). Это возникает при интенсивном пассаже кальция в молоко. Кормовой продукт, обедненный кальцием в течение беременности или, наоборот, содержание данного ингредиента в очень большом количестве (при снижении активности паращитовидной железы в момент, когда требуется повышенное содержание кальция), благоприятствует развитию эклампсии (N. Dhupa, J. Proulx, 1998).

- Гипопаратироз: снижение продукции паратгормона (ПТГ), участвующего в развитии истинной гипокальциемии, вызванной:

- увеличением интенсивности абсорбции кальция кишечником в связи с нарушением синтеза активного витамина D (ПТГ является необходимым для этого синтеза);
- увеличением депо кальция в кости, вызванной гиперфосфатемией;
- снижением резорбции костной ткани.

Так или иначе, эта дисэндокриния относится к собакам. Первичный гипопаратироз в публикациях встречается редко и относится лишь к некото-

рым породам (карликовый пудель, миниатюрный шнауцер, лабрадор, немецкая овчарка, сенбернар и фокс). Обычно это нарушение имеет вторичную природу в случае тотальной тирокальциемии (обратное негативное действие, вызванное атрофией паращитовидной железы), при возникновении травмы шейного отдела позвоночного столба или идиопатическую в связи с атрофией паращитовидной железы. К другим возможным причинам относят инвазивные опухоли щитовидной железы, лимфоцитарную инфильтрацию паращитовидных желез, недостаточность магния или вторичную атрофию паращитовидной железы с пролонгированной гиперкальциемией (J.P. Cotard, 1996; N. Dhupa, J. Proulx, 1998; J.N. Kornegay, 1982).

- Кальциемия снижается в случае хронической почечной недостаточности (ХПН):

- при ХПН снижается элиминация мочой фосфатов, и, следовательно, возрастает концентрация фосфора в плазме. Поддержание фосфорно-кальциевого гомеостаза (понижение концентрации 1,25-дигидроксиколекальциферола или 1,25-ДНСС ограничивает абсорбцию кишечником кальция) ведет к гипокальциемии;

- синтез активных метаболитов витамина D большими почками (в частности, трансформация 25-гидроксиколекальциферола в 1,25-ДНСС) ограничен, что вызывает понижение абсорбции кишечником кальция и, как следствие, кальциемию (D.J. Chew, D.J. Meuten, 1982).

Во всяком случае, наиболее часто кальциевый гомеостаз поддерживается увеличением ПТГ. Нарушения мышечной ткани встречаются редко, но тенденция к деминерализации возможна (остеофиброз почек) (J.P. Cotard, 1996).

- У кошек нарушение нервной системы, вызванное истинной гипокальциемией, может проявиться в процессе острой почечной недостаточности и, в частности, когда она вторичная, то есть вызвана обструкцией уретры: преренальная гиперфосфатемия ведет к кристаллизации кальция и увеличению ацидоза за счет ионизированной фракции кальция. Гипокальциемия в отличие от компенсаторных механизмов, проявляющихся не сразу при гиперфосфатемии, вероятно, более выраженная (D.J.

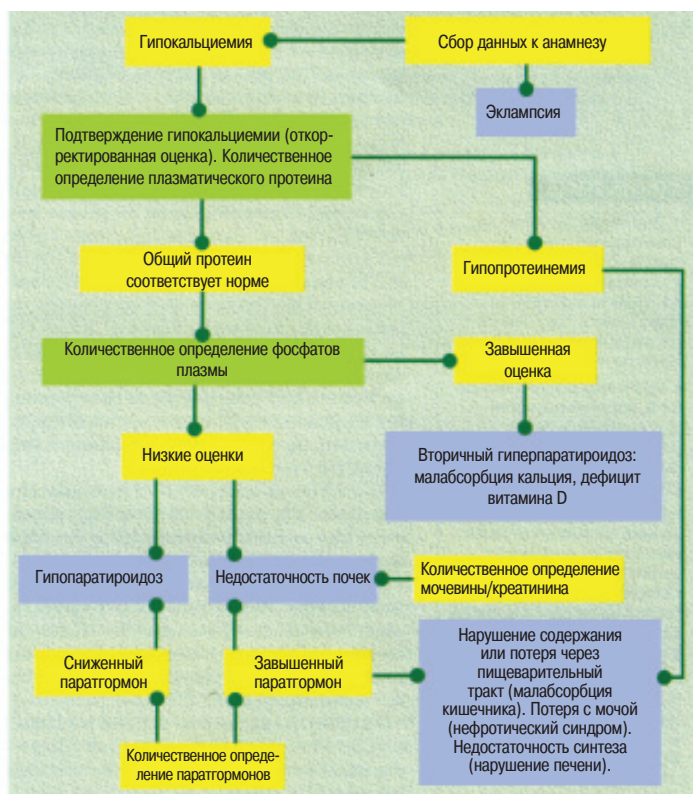


РИСУНОК 2. Руководство по диагностике гипокальциемии. Наличие гипокальциемии должно быть выверено путем повторного количественного определения и оценки кальциемии, откорректированной в зависимости от протеинемии.

Chew, D.J. Meuten, 1982). Коррекция метаболического ацидоза через инъекцию бикарбонатов провоцирует, с другой стороны, усугубление нарушения нервной системы в связи со снижением фракции ионизированного кальция путем хелатирования во время внезапного перехода из состояния ацидоза в алкалоз (N. Dhupa, J. Proulx, 1998; A.M. Manning, 2001).

- Хелатирование ионов кальция, как сообщают J.P. Cotard, 1996 и R. Moraillon, Y. Ledey, 2004, происходит при массивном назначении ЭДТА, цитрата или во время абсорбции при отравлении этиленгликолем. Таким образом, оксалат кальция формирует преципитат в просвете почечных канальцев, что провоцирует настоящую гипокальциемию и острую почечную недостаточность.

- Гипокальциемия алиментарной природы наблюдается при малабсорбции, сопровождающейся стеатореей: жирорастворимый витамин D и во вторую очередь кальций и белки элиминируются вследствие диареи. Эта разновидность гипокальциемии может оставаться асимптоматичной, пока концентрация ионизированного Ca^{++} поддерживается в организме (D.J. Chew, D. Meuten, 1982; J.N. Kornegay, 1982). Механизмы гипокальциемии, связанные с острым панкреатитом, у представителей собачьих и кошачьих еще не расшифрованы (J.P. Cotard, 1996).

- Настоящая гипокальциемия, имеющая алиментарную природу (рахитизм или гиперпаратироз алиментарной природы), проявляется исключительно у собак и кошек (J.P. Cotard, 1996). Она может рецидивировать, когда в рационе преобладает мясо, печень и злаки, вызывающие нарушение пропорций кальция к фосфору в соотношении, рав-

ном 1 к 50 соответственно (J.N. Kornegay, 1982), или в случае недостаточности дополнительного введения кальция в корм гигантских пород собак в период роста (K. Kawaguchi, I.S. Braga, A. Takahachi et coll., 1993).

КАКОВ ПАТОГЕНЕЗ ГИПОКАЛЬЦИЕМИИ?

Ионы Ca^{++} распределяются по разным уровням организма: вступают в состав скелета, а также необходимы для высвобождения ацетилхолина в нейромышечную трансмиссию, участвуют в сокращении мышечной ткани и включаются как ко-фактор в формирование сгустков крови и стабилизируют мембрану нервных клеток, снижая их проницаемость к натрию (Приложение 3).

Роль кальция заключается в стабилизации мембраны, нарушенной вследствие гипокальциемии, что и объясняет появление тетании. Движение ионов кальция увеличивает проницаемость мембраны нервных клеток по отношению к ионам натрия. Свободные нервные волокна становятся при этом наиболее легко возбудимыми, и в это время проявляются потенциалы спонтанного действия, что и провоцирует сокращение и фасцикуляцию¹. Роль ионизированного кальция в трансмиссии нейромышечного аппарата сердца, с другой стороны, является очень важной. В более тяжелых случаях гипокальциемия ведет к снижению силы сокращения (инотропный негативный эффект) и вызывает брадикардию (хронотропный негативный эффект) (J.N. Kornegay, 1982).

КАКОВЫ СИМПТОМЫ?

Основные симптомы при гипокальциемии варьируются и проявляются в виде тремора, слабости мышечной ткани, фасцикуляции или спазмов, затем в виде тетанических кризов (D.J. Chew, D.J. Meuten, 1982). Иногда имеют место также другие проявления:

- модификации в поведении: агрессивность, слабость, возбудимость, повышенная чувствительность к стимуляции, дезориентация, прурит лицевой поверхности головы и самоувечье конечностей тела (которые могут быть в состоянии парестезии);
- полипноэ и гипертермия в соотношении с повреждением нейромышечного аппарата (прерывистая и вялая одышка);
- рвоты и диарея с отсутствием аппетита (N. Dhupa, J. Proulx, 1998);
- конвульсии, коматозное состояние, синкопе (когда концентрация кальция ниже 25 мг/л) (J.N. Kornegay, 1982).

Смерть может наступить в процессе криза эпилептического статуса или в связи с параличом мышц респираторного аппарата (D.J. Chew, D.J. Meuten, 1982).

В случае хронической гипокальциемии другие симптомы также имеют место: глаза (катаракта), сердце (удлинение сегмента S-T, Q-T и тахикардия) или мочевыделительная система (полиуро-полидипсия) (D.J. Chew, D.J. Meuten, 1982; J.P. Cotard, 1996; D. Heripret, T. Olivry, 1989).

¹ Фасцикуляция (лат. fasciculus, маленький пучок) [англ. fasciculation]. Непроизвольное сокращение изолированных пучков мышечной ткани, тогда как другие соседние остаются в фазе покоя

РАЗНЫЕ ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ГИПОКАЛЬЦИЕМИИ

- Основные причины:
 - псевдогипокальциемия (в основном протекает асимптоматически: при гипоальбуминемии или по неизвестной причине в 20% случаев);
 - пуэрперальная тетания;
 - интоксикация этиленгликолем.
- Редко встречаемые причины:
 - острая или хроническая почечная недостаточность (часто протекает асимптоматически);
 - гипопаратироз (первичный или вторичный);
 - ятрогенная природа: хелататоры кальция (цитраты, ЭДТА), массивная трансфузия крови с антикоагулянтом - цитратом, промывание раствором, содержащим фосфаты (у кошек).
- Крайне редкие причины:
 - панкреатит;
 - синдром малабсорбции;
 - травматизм мягких тканей;
 - рабдомиолиз;
 - гиповитаминоз D;
 - быстрые инъекции фосфатов внутривенно;
 - гипомагниемия;
 - массивная минерализация мягких тканей;
 - остеобластная опухоль кости*, сепсис*, гиперкальцитония*, псевдогипопаратирозидизм*, агенезия паращитовидной железы*, облучение щитовидной железы*, интоксикация аминокликозидами* и т.д.

*Все эти причины выявлены у человека, но не были обнаружены у собак и кошек.

Приложение 2

ТАБЛИЦА 1.

Модификации сердечно-сосудистых и респираторных систем, ассоциирующихся с основными анестетиками и седативными препаратами

	Кальциемия (мг/л)		Фосфатемия	
	1 ммоль = 2 мЭкв = 40 мг		1 ммоль = 1,8 мЭкв = 31 мг	
	мг/л	ммоль/л	мг/л	ммоль/л
Собака крупных размеров	102 ± 4	2,6 ± 0,1	37 ± 5	1,2 ± 0,2
Бигль	108 ± 4	2,7 ± 0,1	46 ± 6	1,5 ± 0,2
Кошка	82 ± 10	2,05 ± 0,25	64 ± 12	2,1 ± 0,4

ТАБЛИЦА 2.

Референс-контроль в зависимости от возраста

	Кальциемия (мг/л)		
	< 1 года	от 1 до 7 лет	> 7 лет
Собака	< 1 года	от 1 до 7 лет	> 7 лет
Самец	99 (70–150)	102 (91–114)	94 (91–99)
Самка	99 (69–130)	104 (90–125)	95 (84–105)
Кошка	< 1 года	от 1 до 6 лет	> 6 лет
Самец	83 (63–98)	92 (83–99)	86 (79–98)
Самка	88 (68–98)	89 (60–120)	81 (65–90)
	Фосфатемия (мг/л)		
	< 1 года	от 1 до 7 лет	> 7 лет
Собака	< 1 года	от 1 до 7 лет	> 7 лет
Самец	74 (54–100)	38 (27–60)	36 (27–45)
Самка	72 (42–100)	38 (20–61)	33 (25–44)
Кошка	< 1 года	от 1 до 6 лет	> 6 лет
Самец	56 (36–82)	51 (33–74)	45 (24–66)
Самка	53 (41–79)	44 (21–78)	38 (26–52)

Острое течение гипокальциемии

Острая гипокальциемия вызывает необходимость быстрого терапевтического вмешательства. Оно основывается на назначении глюконата- или хлорида кальция внутривенно (5–15 мг кальция на 1 кг веса) (табл. 3).

- Глюконат кальция назначают внутривенно в дозе 0,5–1,5 мл/кг не превышая объема 10 мл. Инъекцию осуществляют очень медленно (в течение 15–30 минут). Нейромышечные нарушения в основном прерываются во время проведения инфузии или несколько позже. В противном случае процедуру можно повторить, но не превышая 5–10 мл/кг/час. Особенно рекомендуется отслеживать состояние пациента под контролем электрокардиографического исследования или по крайней мере с помощью аускультации на период этих инфузий, потому что кальций обладает потенциальными кардиотоксическими

Как поставить диагноз?

Если при биохимическом исследовании гипокальциемия обнаружена, то диагностическую процедуру осуществляют следующими этапами (рис. 1):

- выверка реального положения гипокальциемии путем проведения повторно-количественного анализа и корректировки оценки кальциемии в зависимости от варьирования протеинемии;
- сбор анамнеза и обычная терапевтическая корректировка, позволяющие исключить предположение об эклампсии и гипопаратирозидии вследствие проведения хирургической манипуляции на щитовидной и паращитовидной железах;
- обязательное проведение повторных дополнительных методов исследования: количественное определение фосфатемии, концентрации ПТГ, мочевины и креатинина в сыворотке крови. Следует иметь в виду, что молекула ПТГ имеет видоспецифическую особенность. В связи с этим необходимо использовать количественный анализ, специально разработанный для собак (C. Medaille, F. Garnier, 1998; M. Muller, 2001).
- обязательное рассмотрение особенности причины (но 20% случаев гипокальциемии не поддается объяснению) (R. Moraillon, Y. Ledey, 2004).

Как проводить лечение?

Во всех случаях гипокальциемия не нуждается в корректировке. Все, что сопровождается клиническими признаками нарушения нейромышечного аппарата (пуэрперальная тетания и гипокальциемия вследствие гипотирозидоза при тирозидэктомии или хирургической операции, проведенной на уровне паращитовидной железы), в основном поддаются терапевтическому воздействию. Животное с общим снижением концентрации кальция в связи с гипоальбуминемией или гипопропротеинемией не нуждается в поставке кальция организму, потому что его концентрация в ионизированной форме соответствует норме или почти нормальная (N. Dhura, J. Proulx, 1998).

свойствами. Если имеют место брадикардия, аритмия или выраженное укорочение сегмента Q-T, то инфузию кальцием замедляют или прерывают (J.P. Cotard, 1996). Глюконат кальция, разведенный наполовину изотоническим раствором хлорида натрия или глюкозы (никогда не использовать бикарбонаты, потому как кальций, преципитируясь, образует карбонатную форму кальция), можно вводить подкожно (N. Dhupa, J. Proulx, 1998).

- Хлористый кальций 10%-ной концентрации также можно назначать из расчета 1,5–3 мл/кг, только внутривенно и медленно (в течение 10–30 минут) (N. Dhupa, J. Proulx, 1998; A.M. Manning, 2001).

- Иногда предпочитают введение других солей кальция подкожно или внутримышечно (глицерофосфат или лактат), потому что эти пути назначения, вероятно, обладают меньшей кардиотоксичностью (J.P. Cotard, 1996) и более просты в применении во время конвульсии (D. Heripret, T. Olivry, 1989).

- Тетанические кризы ограничивают инъекцией диазепама (Valium, реланиум). При гипертермии животное купают в теплой или холодной воде (D. Heripret, T. Olivry, 1989).

- Гипокальциемия при паратиреоидэктомии вследствие хирургического вмешательства проявляется в течение последующих пяти дней. Некоторые авторы рекомендуют не дожидаться появления клинических признаков, а назначать дополнительное введение кальция (D.J. Chew, L.A. Nagode, 2000): 1 мл/кг глюконата кальция назначают в первые четыре часа, затем 1,5 мл/кг/час (10 мг/кг/час) в последующие часы (R. Moraillon, Y. Ledeaу, 2004) и регулярно контролировать состояние пациента, что позволяет избежать гиперкальциемии.

- При пуэрперальной (послеродовой) эклампсии дополнительно проводят адаптированную кальциотерапию, как обычно, путем назначения витамина D или его предшественников. Назначение кортикостероидов противопоказано в связи с антагонизмом между парагормонами и кортикостероидными препаратами (J.N. Kornegay, 1982). В случае рецидива возника-

РАЗНЫЕ ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ГИПОКАЛЬЦИЕМИИ

- Кальций – это химический элемент, содержится в организме в большем количестве и распределяется следующим образом:

- 99% общего кальция содержится в костной ткани в двух формах: гидроксипатита (85%) и карбоната кальция (15%), локализирующегося в белковой матрице;

- 1% остается в клетках мягких тканей и внеклеточной среде. В клетках кальций в основном присутствует в митохондриях, эндоплазматическом ретикулуме (99%) и в цитозоле (1%).

- Равновесие поддерживается через постоянный обмен между экстрацеллюлярным сектором и внутриклеточными органеллами. В плазме (внеклеточная среда) кальций присутствует в двух формах: ультрафильтрируемой (ионизированный разведенный кальций и сложный кальций) и неультрафильтрируемой (связанной с плазматическими белками). Ионизированная форма Ca^{++} (50–55% плазматического кальция) относится к биологически активной. Комплексная или хелатированная форма (с лимонной или молочной кислотами, а также с фосфатами или бикарбонатами) относится к 5–10% кальция, персистирующего в плазме. Связанная форма кальция (с альбумином в 75% случаев и с глобулинами в 25% случаев) пребывает в плазме и составляет 40% (J.P. Cotard, 1996; N. Dhupa, J. Proulx, 1998; T.J. Rosol, C.C. Capen, 1996).

- Фосфорнокальциевый гомеостаз находится под контролем трех гормонов (рис. 1) (J.P. Cotard, 1996; C. Medaille, F. Garnier, 1998):

- Паратгормон (ПТГ) секретируется паращитовидной железой, повышает резорбцию кальция из костной ткани (остеолиз). Он повышает экскрецию почками фосфатов и снижает таковую кальция (гиперкальциемия). Концентрация в плазме ионизированного кальция осуществляет над собой прямой ретроконтроль (C. Medaille, F. Garnier, 1998).

- 1,25-дигидроксикальциферон (1,25-DHCC или активный витамин D) присутствует в кормовом продукте или синтезируется кожным покровом под действием ультрафиолетовых лучей, обеспечивая тем самым абсорбцию кальция и фосфатов на уровне кишечника; он повышает резорбцию костной ткани и ее минерализацию (гиперкальциемия).

- Тирокальцитонин секретируется щитовидной железой, увеличивает экскрецию почками и ингибирует резорбцию костной ткани (гипокальциемия). В целом он повышается при увеличении концентрации кальция в плазме. Его роль обычно основывается на функции поддержания гомеостаза кальция (N. Dhupa, J. Proulx, 1998), он представляет собой в основном «срочный» гормон в случае быстрого увеличения концентрации сывороточного Ca^{++} .

- ПТГрП (протеин родственной парагормону) является недавно открытым гормоном. Он играет роль в дифференциации тканей плода. У взрослых особей он участвует в транспортировке кальция через ткани молочной железы и имитирует действие ПТГ у пациентов, подверженных злокачественной опухоли, продуцирующей гипокальциемию.

Приложение 3

ет необходимость исключить лактацию (J.N. Kornegay, 1982; R. Moraillon, Y. Ledeaу, 2004).

- Особое внимание следует уделить клиническим случаям, где гипокальциемия сопровождается гиперфосфатемией (почечная недостаточность или повышенное содержание фосфата). Кальций, назначаемый парентерально, вызывает риск преципитации с фосфатами при увеличении фосфорнокальциевого продукта свыше 4500 ($Ca \times P$, рассчитываемый в концентрации мг/л). При этом он вызывает минерализацию мягких тканей и может быть причиной вынужденного повреждения почек (нефрокальциноз), которое вызывает острую или хроническую почечную недостаточность или ведет к усугублению уже существующих нарушений (J.P. Cotard, 1996).

- Аналогичный феномен наблюдают при интоксикации этиленгликолем, при котором щавелевая кислота метаболизируется и преципитирует с кальцием. Лечение в этом случае основано на назначении кальция парентерально до получения его концентрации в ионизированной форме, незначительно уступающей физиологической норме (с исчезновением клинических признаков), с параллельной коррекцией гиперфосфатемии путем внутривенного назначения диуретиков

и хелатированных форм ионов фосфора (соль алюминия или карбоната кальция) перорально (J.P. Cotard, 1996; N. Dhupa, J. Proulx, 1998).

- Гипокальциемия провоцируется феноменами распределения кальция (назначение цитратных антикоагулянтов или бикарбоната), которая, как правило, хорошо отвечает на короткий курс лечения кальцием (менее 6 часов) (N. Dhupa, J. Proulx, 1998).

- Если парашитовидная железа функционирует корректно, то всегда проводят лечение кальцием для корректировки кальциемии с концентрацией незначительно ниже нормы (и никак не выше), но также следует стимулировать секрецию паратгормонов, что позволяет избежать, таким образом, ошибки (N. Dhupa, J. Proulx, 1998).

ТАБЛИЦА 3.
Кальцитерапия

Принцип активности	Презентация	Кальций, которым располагают	Назначение
Парентеральный способ лечения			
Глюконат кальция (Thegacalcium®)	Раствор в 10%-ной концентрации	9,3 мг кальция/мл	0,5–1,5 мл/кг внутривенно, медленно или 1–2 мл/кг после разведения 1:1 в солевом растворе подкожно
Хлорид кальция ¹	раствор 10%-ной концентрации	27,2 мг кальция/мл	5–15 мг/кг/час строго внутривенно (слишком раздражающее средство)
Лечение перорально			
Карбонат кальция	Таблетка или выпиваемая суспензия (Calciforte® ³)	40% ²	25–50 мг/кг/сутки
Лактат кальция	Во Франции нет данных для утилизации препарата при пероральном назначении	13%	
Хлористый кальций		27%	
Глюконат кальция	Вполне пригодный для внутреннего употребления раствор (Calciforte®(3))	10%	

¹Лошади РЦП. ²1 г карбоната кальция несет в себе 400 мг элемента самого кальция. ³Медикамент, используемый в гуманитарной медицине.

Хроническая гипокальциемия

Лечение хронической гипокальциемии ориентировано на устранение причины ее возникновения. Симптоматическую терапию проводят при гипопаратиреоидозе или почечной недостаточности. Оно основывается на назначении кальция в карбонатной, глюконатной или лактатной формах. Витамин D необходим для активной абсорбции

кальция и может быть назначен в форме дигидротахистерола (ДГТХ), менее дорогостоящего, чем 25 и 1,25-DHCC и не требующего проведения гидроксирования почек с целью повышения их активности путем назначения эргокальциферола или кальцитриола (табл. 4) (D.J. Chew, L.A. Nagode, 2000; J.P. Cotard, 1996; M. Muller, 2001).

Доставку кальция в организм в виде элемента осуществляют из расчета 25–20 мг / кг / сутки перорально (в два или четыре приема, что позволяет избежать появления осмодиареи) и витамин D (форма ДГТС) в дозе 0,02–0,05 мг / кг / сутки перорально в течение трех дней. Кальциемию контролируют повседневно на период

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Физиологически активным является только ионизированный кальций: это единственная оценка, которую следует учитывать для того, чтобы оценить наличие гипокальциемии. Ионизированный кальций составляет 55% от общей кальциемии.
- Корректная интерпретация кальциемии нуждается в знании состояния протеинемии, альбуминемии, pH артериального русла и фосфатемии.
- Гипокальциемия возникает, когда утечка кальция из плазмы крови больше не компенсируется резорбцией почек, при остеоллизе или по причине нарушения абсорбции кишечником кальция.
- Лечение гипокальциемии требует отслеживания фосфатемии, что позволяет избежать риска эктопической кальцификации в случае гиперфосфатемии.
- Гипокальциемию устраняют путем внутривенного введения препарата в случае острой гипокальциемии или перорально при хроническом течении заболевания.

ДИАГНОСТИКА •

ТАБЛИЦА 4.

Витамин D для лечения гипокальциемии

Витамин D	Способ применения	Преимущества/неудобства
Эргокальцистерол (Витамин D2) (Sterogyl® ² , Uvestrol® ²)	500–2000 МЕ/кг/сутки или 4000–6000 МЕ/кг/сутки по показаниям 1000–2000 МЕ/кг/сутки или раз в неделю для поддержания	Время действия длительное (5–21 день) и долго по времени действует (18 недель) - следовательно, лечение трудно уравновесить. Малостоящее.
Дигидротрахистерол (ДТГ). Данные о применении во Франции отсутствуют	0,004–0,01 мг/кг/сутки или 0,02–0,03 мг/кг/сутки в индукции ¹ 0,01–0,02 мг/кг/сутки каждый день или каждые 2 дня	Короткое время действия (1–7 дней). Короткое время действия (1–3 недели)
Кальцитриол (1,25 дигидроксизоле-кальциферол) (Rocaltrol® ²) 0,25 мкг	0,03–0,06 мкг/кг/сутки Или 20–30 нг/кг/сутки в индукции 5–15 нг/кг/сутки для поддержания	Короткое время действия (1–4 дня). Короткое время действия (2–7 дней). Дорогостоящее.

¹Время индукции: три или четыре дня. ²Лекарство предназначено для человека.

лечения, чтобы, наконец, исключить возникновение риска гиперкальциемии в процессе лечения. Затем по истечении недели дозу витамина D снижают постепенно до уровня 0,01 мг/кг/сутки. Лечение витаминами поддерживается на протяжении жизни (один раз в день, в неделю или в месяц, в зависимости от формы препарата). Корм, обогащенный кальцием (сыр, молоко, йогурт и т.д.), вполне может обеспечить доставку последнего (J.P. Cotard, 1996).

Назначение тиазидинового диуретика, используемого в гуманитарной медицине, ограничивает потерю кальция мочой, и применяют его при первичном гипотирозе, что позволяет снизить терапевтическую дозу кальция и витамина D. Этот эффект по крайней мере не был продемонстрирован у кошек и имеет противоречия у собак (D.J. Chew, L.A. Nagode, 2000).

- Лечение гипокальциемии на длительный период времени путем ассоциации витамина D и кальция осуществляют под строгим контролем параметров кро-

ви, потому что имеется риск гиперкальциемии, чем пренебрегать не следует (N. Dhupa, J. Proulx, 1998).

Перечень нарушений электролитных расстройств, которые вызывают нарушения в организме у собак и кошек большой, и это касается не только кальция, но также натрия, калия, хлора, магния и фосфатов. Большая часть из этих нарушений электролитного состава может не сопровождаться симптомами или это может проявляться неспецифической клинической картиной заболевания и может быть выявлена при проведении лишь лабораторной диагностики. Настоящей гипокальциемии, не смотря на то, что она встречается относительно редко, необходимо уделять большое внимание, потому что это нарушение вызывает угрозу жизни животного. Постановка точного диагноза позволяет быстро назначать адаптированную терапию, которая не вызывает сложности ее применения. +

Что такое Viyo®?
ПОЛЕЗНАЯ ПРИВЫЧКА





Viyo® — новый пребиотический напиток, помогающий укрепить иммунитет — естественную сопротивляемость организма кошек и собак.



для котят
для взрослых
для пожилых



для щенков
для взрослых
для пожилых

FOSim+ СОДЕРЖИТ ПРЕБИОТИКИ

Эксклюзивный дистрибьютор в России ЗАО «ВАЛТА ПЕТ ПРОДАКТС»
Москва (495) 797-34-72;
Санкт-Петербург (812) 444-92-27;
Новосибирск (383) 317-08-64;
Екатеринбург (343) 252-00-54;
Ростов-на-Дону (863) 272-55-23
www.valta.ru

ВАЛТА
P&T ПРОДАКТС

www.viyo.com/ru

Реклама. Товар сертифицирован