

ПРАКТИКА ВЕТЕРИНАРНОГО ВРАЧА

С. ЙИН



**ПОЛНЫЙ  
СПРАВОЧНИК  
ПО ВЕТЕРИНАРНОЙ  
МЕДИЦИНЕ  
МЕЛКИХ ДОМАШНИХ  
ЖИВОТНЫХ**

«АКВАРИУМ»

**Полный справочник  
по ветеринарной медицине  
мелких домашних  
животных**

2-е издание



*София Яни*

Москва  
Аквариум

УДК 619

ББК 48

И40

Йин С.

И40) Полный справочник по ветеринарной медицине мелких домашних животных / Пер. с англ. — М.: ООО «Аквариум-Принт», 2008. — 1024 с.: ил.

ISBN 978-5-9934-0001-3

Полный справочник по ветеринарной медицине мелких домашних животных — это руководство, помогающее студентам при прохождении ими клинической практики, а также ветеринарным врачам в их повседневной работе.

Информация, представленная в книге, рассказывает об основных методах диагностики и лечения. Книгу следует использовать для получения быстрого справочного материала или для того, чтобы освежить память.

Книга состоит из двадцати одной главы, в каждой главе есть отдельное содержание. Информация представлена в виде схем, таблиц, диаграмм; наиболее важная информация помещена в рамки или выделена шрифтом.

Издание предназначено для преподавателей и студентов ветеринарных вузов, а также практикующих ветеринарных врачей.

УДК 619

ББК 48

*Охраняется Законом РФ об авторском праве. Воспроизведение всей книги или ее части запрещается без письменного разрешения издателя. Любые попытки нарушения Закона будут преследоваться в судебном порядке.*

© Sophia A. Yin.

© CattleDog Publishing

© Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG

© ООО «Аквариум-Принт», 2008

ISBN 0-9641518-1-2 (англ.)

ISBN 978-5-9934-0001-3 (русск.)

## СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие.....	11
Список научных редакторов-консультантов русскоязычного издания книги.....	14
<b>Глава 1. Анестезия.....</b>	<b>17</b>
<i>(Научн. ред. Логикова Е.И., Кузнецов И.С.)</i>	
Дозы препаратов для анестезии (УС Davis VMTH).....	17
Оценка состояния животного перед наркозом и подготовка животного к операции.....	24
Препараты для премедикации (для собак и кошек).....	34
Препараты для вводного наркоза (для собак и кошек).....	43
Ингаляционные анестетики.....	49
Применение анестетиков при определенных заболеваниях/ситуациях.....	52
Аналгезия.....	62
Осложнения при применении анестетиков.....	68
Инфузионная терапия во время анестезии.....	72
Допамин.....	73
Оценка легочной вентиляции и определение уровня газов крови.....	76
<b>Глава 2. Бактериология.....</b>	<b>84</b>
<i>(Научн. ред. Таланов Г.А., Кузнецов И.С.)</i>	
Перечень бактериальных и грибковых инфекций.....	84
Бактериальная резистентность и нормальная бактериальная флора.....	86
Антибиотики.....	89
<b>Глава 3. Кардиология.....</b>	<b>98</b>
<i>(Научн. ред. Логикова Е.И., Кузнецов И.С.)</i>	
Физиология сердца.....	100
Физикальный осмотр.....	113
Рентгенографические и эхокардиографические изменения.....	125

Перегрузка по объему и перегрузка по давлению.....	126
Анализ электрокардиограммы.....	127
Аритмии сердца.....	134
Заболевания клапанов.....	152
Врожденные сердечные шумы.....	168
Дилатационная кардиомиопатия у собак.....	180
Кардиомиопатия у кошек.....	183
Сердечная недостаточность.....	188
<b>Глава 4. Клиническая патология.....</b>	<b>194</b>
<i>(Научн. ред. Логинова Е.И., Кузнецов И.С.)</i>	
Показатели клинического анализа у собак и кошек (UC Davis)....	194
Показатели биохимического анализа у собак и кошек (UC Davis).....	196
Интерпретация биохимических показателей.....	198
Гипопротеинемия.....	213
Клинический анализ крови.....	217
Иммуноопосредованные заболевания крови у собак.....	229
Нарушения в системе свертывания крови.....	237
<b>Глава 5. Цитология.....</b>	<b>258</b>
<i>(Научн. ред. Селезнев С.Б., Кузнецов И.С.)</i>	
Цитология воспаления.....	258
Анализ выпотной жидкости.....	262
Цитологическое исследование пунктата лимфатических узлов.....	269
Цитология бронхиального секрета.....	272
Анализ цереброспинальной жидкости.....	275
Анализ синовиальной жидкости.....	279
Цитология злокачественных новообразований.....	286
Анализ мочи.....	289
<b>Глава 6. Стomatология.....</b>	<b>297</b>
<i>(Научн. ред. Елисеева А.В., Кузнецов И.С.)</i>	
Исследование ротовой полости.....	297

Профилактическая санация зубов и уход за зубами в домашних условиях.....	304
Фарингит/гингивит у кошек .....	313
Зубные карты.....	314
<b>Глава 7. Дерматология.....</b>	<b>316</b>
<i>(Научн. ред. Сошенко Л.П., Кузнецов И.С.)</i>	
Диагностика заболеваний кожи .....	316
Описание поражений кожи .....	322
Аллергия.....	325
Клещевые поражения собак и кошек.....	335
Иммуноопосредованные заболевания кожи .....	345
Отит наружного уха.....	350
Пиодермия собак .....	357
Алопеция .....	375
Комплексы себорейных заболеваний.....	379
Кортикостероиды.....	390
<b>Глава 8. Неотложная помощь .....</b>	<b>396</b>
<i>(Научн. ред. Селезнев С.Б., Кузнецов И.С.)</i>	
Жидкостная терапия.....	396
Переливание крови/плазмы .....	407
Основные действия при остановке сердца .....	419
Резерваторный дистресс-синдром .....	422
Синдром системного воспалительного ответа (ССВО).....	432
Расширение/заворот желудка.....	435
<b>Глава 9. Эндокринология .....</b>	<b>439</b>
<i>(Научн. ред. Сошенко Л.П., Кузнецов И.С.)</i>	
Сахарный диабет .....	439
Гиперадренокортицизм (болезнь Кушинга).....	454
Гипоадренокортицизм (болезнь Аддисона) .....	464
Гипертиреоз кошек.....	470
Гипотиреоз собак.....	475
Кальций и фосфор .....	480

<b>Глава 10. Заболевания желудочно-кишечного тракта.....</b>	<b>490</b>
<i>(Научн. ред. Логина Е.И., Кузнецов И.С.)</i>	
Регургитация .....	492
Рвота .....	501
Лечение специфических заболеваний ЖКТ.....	511
Заболевания печени .....	514
Панкреатит .....	522
Хроническая диарея.....	529
<b>Глава 11. Инфекционные заболевания .....</b>	<b>543</b>
<i>(Научн. ред. Логина Е.И., Кузнецов И.С.)</i>	
Синдром угасания щенков .....	544
Диарея у щенков.....	549
Питомниковый кашель собак .....	558
Синдром отравления тососиной .....	561
Болезнь Лайма.....	563
Риккетсиозные заболевания собак.....	566
Грибковые заболевания.....	568
Бешенство мелких домашних животных .....	573
Лептоспироз собак.....	576
Инфекции верхних дыхательных путей у кошек .....	578
Панлейкопения кошек/чума кошек.....	583
Вирус иммунодефицита кошек (FIV) .....	585
Вирус лейкемии кошек (FeLV) .....	588
Инфекционный перитонит кошек (FIP).....	591
Гемобартонеллез кошек .....	597
<b>Глава 12. Неврология.....</b>	<b>602</b>
<i>(Научн. ред. Ходеева Е.Ю., Кузнецов И.С.)</i>	
Часто используемые в неврологии препараты .....	602
Неврологическое обследование .....	604
Припадки.....	628
Анизокория .....	639
Вестибулярные заболевания.....	642
Миелопатия.....	650
Нервномышечные нарушения .....	663

<b>Глава 13. Кормление</b> .....	<b>673</b>
<i>(Научн. ред. Сотская М.П., Кузнецов И.С.)</i>	
Корма для животных.....	673
Ожирение у собак и кошек.....	680
Выбор диеты.....	685
<b>Глава 14. Онкология</b> .....	<b>692</b>
<i>(Научн. ред. Селезнев С.Б., Кузнецов И.С.)</i>	
Онкологическое обследование.....	692
Опухоли молочной железы собак.....	699
Лаброцитомы собак.....	701
Отдельные опухоли.....	706
Перевод массы тела в м <sup>2</sup> .....	712
Перевод массы тела в кг.....	713
Противоопухолевые препараты.....	714
<b>Глава 15. Офтальмология</b> .....	<b>721</b>
<i>(Научн. ред. Артюшина Ю.Ю., Кузнецов И.С.)</i>	
Офтальмологическое обследование.....	723
Диагностический подход при синдроме «красного глаза».....	737
Язвы роговицы.....	739
Сухой кератоконъюнктивит (СКК).....	741
Передний увеит.....	744
Дифференциальная диагностика язвы роговицы переднего увеита и глаукомы.....	752
Глаукома.....	753
Катаракта.....	758
Неотложные офтальмологические состояния.....	760
<b>Глава 16. Ортопедия</b> .....	<b>769</b>
<i>(Научн. ред. Селезнев С.Б., Кузнецов И.С.)</i>	
Ортопедическое обследование собак.....	770
Дисплазия локтевого сустава.....	782
Дисплазия тазобедренного сустава.....	786



Разрыв краниальной крестовидной связки .....	794
Переломы .....	799
Пищевые и метаболические заболевания костей .....	810
Местные нарушения хрящей .....	814
<b>Глава 17. Паразитология.....</b>	<b>818</b>
<i>(Научн. ред. Молчанов И.А., Кузнецов И.С.)</i>	
Локализация основных паразитов (часто используемые препараты) .....	818
Паразиты легких и сердца собак и кошек .....	822
Паразиты желудочно-кишечного тракта .....	825
Лечение часто встречающихся паразитарных болезней .....	832
Зоонозные заболевания .....	834
Дирофиляриоз собак .....	837
Дирофиляриоз у кошек .....	845
Некоторые методы диагностики в паразитологии .....	847
<b>Глава 18. Пульмонология.....</b>	<b>850</b>
<i>(Научн. ред. Логинова Е.И., Кузнецов И.С.)</i>	
Истечения из носовой полости .....	851
Обструкция верхних дыхательных путей .....	856
Астма у кошек.....	860
Кашель.....	865
<b>Глава 19. Разведение собак.....</b>	<b>875</b>
<i>(Научн. ред. Сотская М.Н., Кузнецов И.С.)</i>	
Внешний осмотр животных-производителей.....	877
Разведение и эстральный цикл.....	883
Беременность и роды .....	894
Пиометра.....	906
Трансмиссивная венерическая саркома собак.....	907
Диагностический подход при проблемах бесплодия сук.....	909

<b>Глава 20. Токсикология</b> .....	<b>915</b>
<i>(Научн. ред. Тялянов Г.А., Кузнецов И.С.)</i>	
Дифференциальная диагностика отравлений по клиническим признакам .....	915
Выведение лекарств из организма.....	917
Принципы лечения отравлений .....	920
Отравление НПВС и парацетамолом (ацетаминофеном).....	925
Инсектициды .....	931
Пиретрины и пиретроиды .....	937
Родентициды и моллюскоциды.....	945
Отравление тяжелыми металлами.....	955
<b>Глава 21. Заболевания мочевыделительной системы</b> .....	<b>957</b>
<i>(Научн. ред. Логинова Е.И., Кузнецов И.С.)</i>	
Инфекции мочевыводящих путей.....	957
Заболевания предстательной железы.....	970
Мочекаменная болезнь.....	975
Недержание мочи.....	984
Заболевание нижних отделов мочевого тракта у кошек.....	992
Полиурия и полидипсия .....	996
Почечная недостаточность .....	1002
Гломерулонефropатия .....	1008
Список авторов .....	1014
Для заметок .....	1018

## ПРЕДИСЛОВИЕ

**Вниманию:** прочитайте, прежде чем пользоваться книгой.

Вскоре после того, как вышло в свет первое издание «The Small Animal Veterinary Nerdbook», я пообещала себе, что никогда больше не буду писать справочник, но после работы с ним в течение четырех лет я, наконец, решила, что его следует переписать. Это время пришло.

Первый справочник был написан мной в 1993 году на старших курсах ветеринарной школы. Информация была взята из лекций, практических занятий и избранных источников. Основной акцент в нем был сделан на важности предоставления материала на лекциях. Почти пять лет клинического опыта помогли мне лучше понять, какая информация является приоритетной, поэтому во втором издании Справочника основной акцент сделан на информации и вопросах, наиболее важных в клинической практике. С тем чтобы учесть все новшества, Справочник был существенно переработан.

Как первое, так и второе издание состоит из двадцати одной главы, в каждой главе есть отдельное содержание. Информация представлена в виде схем, таблиц, диаграмм; наиболее важная информация помещена в рамки или выделена шрифтом.

Главное отличие второго издания заключается в том, что главы в первом издании, которые не были особо значимы для клинической практики, были уменьшены по объему или удалены, тогда как клинически важные темы были добавлены или расширены. Более того, большинство глав было реорганизовано и переписано с целью лучшего восприятия и быстрого нахождения информации.

Это издание служит **руководством**, помогающим студентам при прохождении ими клинической практики, а также ветеринарным врачам в их повседневной работе. Информация, представленная в книге, рассказывает об основных методах диагностики и лечения. Книгу следует использовать для получения быстрого справочного материала или для того, чтобы освежить память.

Если вы не знакомы с обсуждаемыми заболеваниями, методами диагностики или лечения, или вам требуется дополнительная информация, обратитесь к другим ветеринарным справочным материалам и статьям журналов.

Я надеюсь, что изменения в «The Small Animal Veterinary Nerdbook» сделают это издание еще более удобным и интересным в клинической практике, чем первое издание. Первое издание помогло более 10000 студентам и врачам. Я надеюсь, что второе обновленное и улучшенное издание окажется еще более нужным, чем первое.

София Йин, DVM

Университет Калифорнии, Дейвис, 1993

[www.nerdbook.com](http://www.nerdbook.com)

## СПИСОК НАУЧНЫХ РЕДАКТОРОВ-КОНСУЛЬТАНТОВ РУССКОЯЗЫЧНОГО ИЗДАНИЯ КНИГИ

### **Селезнев Сергей Борисович**

Доктор ветеринарных наук, профессор кафедры морфологии, физиологии животных и ветсанэкспертизы

*(Глава 5. Цитология, глава 8. Неотложная помощь, главы 14. Онкология, глава 16. Ортопедия)*

### **Кузнецов Иван Сергеевич**

Клинический фармаколог

*(Глава 1. Анестезия, глава 2. Бактериология, глава 3. Кардиология, глава 4. Клиническая патология, глава 5. Цитология, глава 6. Стоматология, глава 7. Дерматология, глава 8. Неотложная помощь, глава 9. Эндокринология, глава 10. Заболевания желудочно-кишечного тракта, глава 11. Инфекционные заболевания, глава 12. Неврология, глава 13. Кормление, глава 14. Онкология, глава 15. Офтальмология, глава 16. Ортопедия, глава 17. Паралитология, глава 18. Пульмонология, глава 19. Разведение собак, глава 20. Токсикология, глава 21. Заболевания мочевыделительной системы)*

### **Логинава Екатерина Игоревна**

Дипломированный ветеринарный врач

*(Глава 1. Анестезия, глава 3. Кардиология, глава 4. Клиническая патология, глава 10. Заболевания желудочно-кишечного тракта, глава 11. Инфекционные заболевания, глава 18. Пульмонология, глава 21. Заболевания мочевыделительной системы)*

### **Сотская Мария Николаевна**

Кандидат биологических наук

*(Глава 13. Кормление, глава 19. Разведение собак)*

**Сошенко Людмила Петровна**

Кандидат биологических наук, доцент кафедры ветеринарной патологии

*(Глава 7. Дерматология, глава 9. Эндокринология)*

**Таланов Герман Александрович**

Доктор ветеринарных наук, профессор

*(Глава 2. Бактериология, глава 20. Токсикология)*

**Елисеева Анаит Владимировна**

Дипломированный ветеринарный врач

*(Глава 6. Стоматология)*

**Ходеева Елена Юрьевна**

Кандидат ветеринарных наук, ветеринарный врач Центра биологии и ветеринарии при РУДН

*(Глава 12. Неврология)*

**Молчанов Иван Антонович**

Кандидат биологических наук, доцент кафедры ветеринарии

*(Глава 17. Паразитология)*

**Артюшина Юлия Юрьевна**

Кандидат ветеринарных наук, ветеринарный врач клиники «Асвет»

*(Глава 15. Офтальмология)*

### ***Посвящение***

Посвящается всем ветеринарным студентам и ветеринарным врачам, которые нуждаются в хорошем источнике информации по ветеринарии мелких домашних животных.

# Глава I

## Анестезия

Дозы препаратов для анестезии (UC Davis VMTH)

Оценка состояния животного перед наркозом и подготовка животного к операции

Препараты для премедикации (для собак и кошек)

Препараты для влидного наркоза (для собак и кошек)

Ингаляционные анестетики

Применение анестетиков при определенных заболеваниях / ситуациях

Аналгезия

Осложнения при применении анестетиков

Инфузионная терапия во время анестезии

Допамин

Оценка легочной вентиляции и определение уровня газов крови

### ДОЗЫ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ АНЕСТЕЗИИ (UC DAVIS VMTH)

(Из Veterinary Medical Teaching Hospital,  
Университете Калифорнии, Davis-revised 9/93)

**Примечание.** Дозы указаны для здоровых животных. Для старых или ослабленных животных доза может быть снижена.

Премедикация  
Влидный наркоз  
Поддерживающий наркоз  
Аналгетики

### I. ПРЕМЕДИКАЦИЯ

Таблица 1.1. ДОЗЫ ДЛЯ ПРЕМЕДИКАЦИИ

Препарат	Доза	Видение
Атипамезол (антагонист медетомидина)	В 2–5 раз больше дозы медетомидина	в/м собакам



Продолжение таблицы 1.1.

Атропин (0,4 мг или 2 мг/мл)	0,02–0,04 мг/кг	п/к, в/м собакам, кошкам
Ацепромазин (10 мг/мл)	0,02–0,6 мг/кг (max общая = 3 мг)	п/к, в/м собакам, кошкам
Бупреторфин (0,3 мкг/мл)	5,0–20,0 мкг/кг	п/к, в/м собакам, кошкам
Бупрофенол (2 или 10 мг/мл)	0,2–0,4 мг/кг	п/к, в/м собакам, кошкам
Гликопирролат (0,2 мг/мл)	0,01–0,02 мг/кг	п/к, в/м собакам, кошкам
Дронеридол (2,5 мг/мл)	0,03–0,2 мг/кг	п/к, в/м собакам
Йохимбин (антагонист ксилазина)	0,1 мг/кг в/в собакам 0,5 мг/кг в/в кошкам	
Кетамин (100 мг/мл)	3,0–8,0 мг/кг	п/к, в/м кошкам
Ксилазин (20 мг/мл)	1,1 мг/кг в/в или 1,1–2,2 мг/кг в/м, п/к	собакам, кошкам
Медетомидин	5–40 мкг/кг в/в или 10–40 мкг/кг в/м	Собакам
Меперидил (50 мг/мл)	2,0–5,0 мг/кг	п/к, в/м собакам, кошкам
Морфин для кошек	0,05–0,1 мг/кг	п/к, в/м кошкам
Морфин для собак (15 мг/мл)	0,5–1,0 мг/кг	п/к, в/м собакам
Оксиморфон (1,5 мг/мл)	0,04–0,06 мг/кг	п/к, в/м собакам, кошкам
Телазол® (100 мг/мл)	2,5–5,0 мг/кг	п/к, в/м собакам и кошкам
Фентанил (0,05 мг/мл)	5,0–10,0 мкг/кг	п/к, в/м собакам
Ацепромазин + Меперидил	Ацепромазин 0,02–0,05 мг/кг Меперидил 4,0–5,0 мг/кг	п/к, в/м собакам, кошкам

Окончание таблицы 1.1.

Ацепромазин + Оксиморфон	Ацепромазин 0,02–0,05 мг/кг Оксиморфон 0,04 мг/кг	п/к, в/м собакам
Ацепромазин + Буторфанол	Ацепромазин 0,02 мг/кг Буторфанол 0,1 мг/кг	п/к, в/м собакам
Ацепромазин + Кетамин	Ацепромазин 0,02–0,05 мг/кг Кетамин 3,0–5,0 мг/кг	в/м кошкам

## II. ВВОДНЫЙ НАРКОЗ: внутривенный или ингаляционный

Таблица 1.2. ВВОДНЫЙ НАРКОЗ (В/В ВВЕДЕНИЕ, ДОЗУ КОРРЕКТИРУЮТ ДО НАСТУПЛЕНИЯ ЭФФЕКТА)

Препарат	Доза	
Кетамин	10,0 мг/кг	собакам, кошкам
Кетамин	5,0 мг/кг + диазепам 0,4–0,5 мг/кг	собакам, кошкам
Метогексентал	5,0–8,0 мг/кг	собакам 2%
Метогексентал	5,0 мг/кг + диазепам 0,2–0,5 мг/кг	собакам, кошкам
Оксиморфон	0,2 мг/кг + диазепам 0,2 мг/кг	собакам
Пропофол (10 мг/мл)	4,0 мг/кг + диазепам 0,2–0,3 мг/кг	собакам, кошкам
Телазол®	3,0 мг/кг	собакам, кошкам (разводить)
Тиопентал	10,0 мг/кг + диазепам 0,2–0,5 мг/кг	собакам, кошкам
Тиопентал	10,0–12,5 мг/кг	собакам 2%, кошкам 1%
Фентанил	10 мкг/кг + диазепам 0,2–0,5 мг/кг	собакам
Этомидат	1,0 мг/кг + диазепам 0,2–0,5 мг/кг	собакам, кошкам

**Таблица 1.3. ВВОДНЫЙ НАРКОЗ  
ИНГАЛЯЦИОННЫМИ АНЕСТЕТИКАМИ**

Препарат	Смесь	
Галотан в боксе	3,0–5,0% + кислород 6,0–8,0 л/мин ± закись азота	собакам, кошкам
Изофлуран в боксе	4,0–5,0% + кислород 6,0–8,0 л/мин ± закись азота	собакам, кошкам
Галотан, маска	0 повышение до 3% + кислород ± закись азота	собакам, кошкам
Изофлуран, маска	0 повышение до 4% + кислород ± закись азота	собакам, кошкам

### III. ПОДДЕРЖИВАЮЩИЙ НАРКОЗ: ингаляционный, инъекционный, миорелаксанты

#### А. Ингаляционные анестетики

**Таблица 1.4.**

	Вышея доза		Поддерживающая доза	
	Наркоз по закрытому контуру	Наркоз по полу-закрытому контуру	Наркоз по закрытому контуру	Наркоз по полу-закрытому контуру
Метоксифлуран	1,5–3,0%	1,0–2,0%	0,5–1,0%	0,2–1,0%
Галотан	2,0–3,0%	1,5–2,0%	1,5–2,5%	1,0–1,75%
Изофлуран	2,5–3,0%	1,5–2,0%	1,5–2,5%	1,0–2,0%
Кислород	70 мл/кг/мин (минимально 1 л/мин)		20–30 мл/кг/мин (минимально 1 л/мин) Для системы со слабым потоком снижают до 5 мл/кг/мин и повышают испарение до 2,5–5%	200 мл/кг/мин (минимально 1 л/мин)

Окончание таблицы 1.4.

Закись азота			50–67 % (минимальная подача кислорода 30 мл/кг/мин)	50–67 % (мини- мальная общая подача $O_2$ 1,5 л/кг/мин)
--------------	--	--	--	---

### 1. Низкопоточная анестезия

- a. После того как животному проведена премедикация и состояние его стабилизировано, подачу ингаляционной смеси уменьшают приблизительно до 5 мл/кг в минуту, а испарение усиливают до 2,5–5%. Поток можно поддерживать на низком уровне до тех пор, пока дыхательный мешок остается раздутым.
- b. Как узнать, что поток достаточно высок? Посмотрите на дыхательный мешок. Если мешок уменьшается в объеме, подачу смеси усиливают. Если мешок увеличивается в объеме, подачу уменьшают. Если мешок уменьшается в объеме несмотря на то, что подача превышает 20 мл/кг/мин, проверьте систему на наличие угочки.
- c. **Не закрывайте выпускной клапан**, так как если он закрыт и подача смеси слишком высокая, тогда инспираторное давление повышается, а венозный отток уменьшается.
- d. Если животное начинает двигаться, увеличьте подачу смеси. Параметры установки испарения у вас уже достаточно высокие.

2. **Использование закиси азота:** подача кислорода должна проводиться с определенной вычисленной скоростью, хотя соотношение  $O_2/N_2O$  должно быть между 50/50–35/65 (концентрация вдыхаемого кислорода должна быть  $\geq 35\%$ ). Закись азота не инактивируется в емкости с активированным углем; поэтому при использовании закиси азота требуется наличие специальной системы для отведения этого газа за пределы системы.

**В. Инъекционный поддерживающий наркоз**

**Таблица 1.5. ИНЪЕКЦИОННЫЕ ПРЕПАРАТЫ**

Классификация	Препарат	Доза
Опиаты	Оксиморфон	0,05–0,1 мг/кг каждые 20 минут
	Фентанил	0,5–1,0 мкг/кг/мин инфузия – = 30–60 мкг/кг/ч
Замещенный фетол	Пропофол	0,2–0,4 мг/кг/мин = = 12–24 мг/кг/ч
Бензодиазепины	Диазепам (5 мг/мл)	0,2–0,5 мг/кг/ч
	Мидазолам	0,5–1,5 мкг/кг/мин инфузия = 30–90 мкг/кг/ч

**Таблица 1.6. АНТИДОТЫ ПРЕПАРАТОВ  
ИЗ ГРУППЫ ОПИОИДОВ**

Антидот	Доза
Налоксон (0,4 мг/мл)	0,01 мг/кг: 1/2 дозы в/в и 1/2 дозы в/м
Налбуфин (10 мг/мл)	0,03–0,10 мг/кг в/в

**С. Миорелаксанты**

**Таблица 1.7. НЕЙРОБЛОКАТОРЫ**

Препарат	Доза
Атракурий (10 мг/мл)	0,25 мг/кг вводная доза; 0,10 мг/кг повторная доза 0,1 + мг/кг вводная доза; 3,0–8,0 мкг/кг/мин инфузия (180–480 мкг/кг/ч)
Панкуроний (2 мг/мл)	0,06 мг/кг вводная доза; 0,03 мг/кг повторная доза
Векуроний	50–100 мкг/кг вводная доза; 33 мкг/кг повторная доза 50–100 мкг/кг вводная доза + 1–1,7 мкг/кг/мин (60–100 мкг/кг/ч)
Антидоты ми- орелаксантов	После атропина 0,01–0,02 мг/кг вводят эдрофонииум
Эдрофонииум (10 мг/мл)	0,5 мг/кг в/в
Неостигмин (1 мг/мл)	После атропина 0,04 мг/кг вводят неостигмин 0,06 мг/кг в/в

**IV. АНАЛЬГЕТИКИ** (дозы препаратов для локальной анестезии см. в разделе Анальгезия/ локальная анестезия)

Таблица 1.8.

Препарат	Доза	Способ введения
Бупрофанол	0,2–0,4 мг/кг 0,1 мг/кг	п/к, в/м собакам, кошкам в/в собакам, кошкам
Оксиморфон	0,04–0,06 мг/кг	п/к, в/м собакам
Мелеридин	2,0–5,0 мг/кг	п/к, в/м собакам, кошкам
Морфин	0,05–0,1 мг/кг 0,5–1,0 мг/кг	п/к, в/м кошкам п/к, в/м собакам
Бупренорфин	5,0–20,0 мкг/кг	п/к, в/м собакам, кошкам

Таблица 1.9. ПЛАСТЫРЬ С ФЕНТАНИЛОМ

Масса животного	Доза фентанила
Кошка	25 мкг/ч
Небольшая собака (10–20 кг)	50 мкг/ч
Средняя собака (20–30 кг)	75 мкг/ч
Большая собака (> 30 кг)	100 мкг/ч

## ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЖИВОТНОГО ПЕРЕД НАРКОЗОМ И ПОДГОТОВКА ЖИВОТНОГО К ОПЕРАЦИИ

Оценка состояния животного перед анестезией

Подготовка животного

Премедикация

Проведение анестезии всегда является риском даже для здорового животного, поступившего в клинику для осуществления рутинной манипуляции. Поэтому для минимизации этого риска очень важно тщательно обследовать животное и определить цель анестезии до разработки протокола анестезии.

### 1. ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЖИВОТНОГО ПЕРЕД АНЕСТЕЗИЕЙ

Таблица 1.10. АНАМНЕЗ И ОБЩЕЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ЖИВОТНОГО

<b>ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ</b>	<p>У молодых животных следует обратить внимание на следующее:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Гипотермия.</li><li>• Пониженный метаболизм препаратов. У молодых животных ферментная система может быть недостаточно развита. По возможности, избегают введения тиобарбитуратов животным младше 3 месяцев.</li><li>• Дегидратация.</li></ul> <p><b>Гипогликемия:</b> вводят лактатный р-р Рингера + 2.5% р-р декстрозы со скоростью 10 мл/кг/ч. Чаще развивается у той-пород в возрасте &lt; 10-12 недель.</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Может потребоваться увеличить дозу анестетика у животных в возрасте около 10 месяцев, поскольку в этом возрасте необходима максимальная доза препарата.</li></ul> <p>У старых собак следует обратить внимание на следующее:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Уменьшение мышечной массы.</li><li>• Дисфункция важных органов, особенно почек, печени и сердца.</li><li>• Изменения функции головного мозга; например, у животного может наблюдаться повышенная</li></ul>
-----------------------	--

Продолжение таблицы 1.10.

<b>ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ</b>	<p>чувствительность головного мозга к бензодиазепинам, поэтому эти препараты могут оказывать больший эффект. В результате, диазепам и некоторые опиоиды могут быть более эффективными в качестве премедикации у старых собак по сравнению с молодыми животными.</p> <p><b>Породные проблемы:</b> не применяйте тиобарбитураты грейхаундам и другим борзым, так как у них длительное время пробуждения после введения этих препаратов (некоторые собаки не выходят из наркоза!). Можно использовать метогекситал и пентобарбитал, так как они относятся к оксибарбитурам, а также пропофол и диссоциативы.</p>
<b>ПРИЧИНУ-СЛЕДУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ</b>	<p>Важно учитывать заболевания сердца, почек, печени и легких, а также данные о судорогах в прошлом. Дополнительную информацию см. в разделе о проведении анестезии при различных заболеваниях.</p>
<b>ОБЩИЕ ВАЖНЫЕ ПРЕПАРАТЫ</b>	<p><b>Катализаторы и ингибиторы ферментной системы:</b> например, препараты для лечения судорог усиливают метаболизм барбитуратов. Однако это не имеет большого значения, так как обычно барбитураты назначают на непродолжительное время, и, чтобы достичь эффекта, дозу обычно титруют.</p> <p><b>Сердечные препараты:</b> могут предрасполагать к развитию у животного гипотензии и аритмии (например, вазодилататоры, дигоксин).</p> <p><b>Диуретики:</b> электролитные нарушения (гипокальциемия при введении лазикса) вследствие введения диуретиков плюс анестезия могут вместе приводить к гипотензии. Кроме того, у этих животных может отмечаться дегидратация.</p> <p><b>Препараты, препятствующие действию миорелаксантов:</b> многие препараты удлиняют действие миорелаксантов. Кумулятивный эффект атракурия и других препаратов выражен минимально. Гентамицин и другие антибиотики оказывают влияние на действие панкурония и векурония.</p>



**ПРИМЕ-  
НЯЕМЫЕ  
ПРЕПА-  
РАТЫ**

**Нефротоксичные препараты:** метоксифлуран метаболизируется во фторид, который оказывает нефротоксическое действие. Количество образующегося вещества не вызывает повреждения, если животному не вводят другой нефротоксичный препарат, например флуниксин или гентамицин. В этом случае даже у здоровых животных может развиться почечная недостаточность.

**Препараты для лечения глаз:** многие из этих препаратов вызывают проблемы с анестезией.

**Ингибиторы карбоангидразы** используются для лечения глаукомы. Они вызывают метаболический ацидоз, поэтому необходимо измерять значение pH крови до разработки протокола анестезии.

- Часто животным с глаукомой до операции проводят умеренную дегидратационную терапию с целью снижения внутриглазного давления.

- Хирургам необходимо, чтобы глаз был совершенно неподвижен. В результате они часто применяют миорелаксанты (нейромышечные блокаторы), чтобы уменьшить подвижность глаз.

- Для расширения зрачка врачи часто применяют фенилэфрин (мезатон). Они также используют эпинефрин, чтобы предотвратить кровотечение. Если эпинефрин через проток попадает в носовую полость и всасывается в кровеносное русло, когда животному проводят наркоз с галоганом, у него может возникнуть аритмия. Таким пациентам следует проводить наркоз изофлураном. Для лечения гипертензии, вызванной введением фенилэфрина, используют ацепромазин (0,015 мг/кг в/в).

**Кортикостероиды:** у животных, получающих кортикостероиды, отмечается иммуносупрессия, поэтому у них снижена компенсаторная способность переносить послеоперационный стресс. Если длительный курс кортикостероидов был прекращен за один месяц до операции, следует ввести этот препарат однократно в день операции с целью поддержания животного.

Окончание таблицы 1.10.

<b>ТРАВМА</b>	<p><b>Пневмоторакс:</b> закись азота применять не рекомендуется, поскольку этот препарат будет поступать в грудную клетку. В случае пневмоторакса манжету на эндотрахеальной трубке проверять не следует, поскольку это может повысить внутригрудное давление. Если животному проводят ИВЛ, используют низкие перемежающиеся объемы и высокую скорость дыхательных движений.</p> <p><b>Контузия легких:</b> усиливается при анестезии. Может приводить к пневмонии. В случае контузии легких воздушные пути поддерживают расширенными для предотвращения развития ателектаза. По возможности избегают механической вентиляции, так как это может привести к усилению легочного кровотечения.</p> <p><b>Травма миокарда:</b> вначале проводят рентгеновское обследование животного (на наличие травмы легких) и делают ЭКГ, чтобы проверить на наличие аритмий.</p>
---------------	--

**А. Физикальный осмотр:** наибольшее внимание уделяют состоянию сердечно-сосудистой, респираторной систем, функции почек и печени

- 1. Активность:** если животное спокойное, не следует давать глубокий наркоз. У молодых активных собак можно использовать ацепромазин, но следует помнить, что этот препарат вызывает лишь незначительную мышечную релаксацию. Агрессивная собака при этом может укусить, хотя ее реакция будет медленнее. Следовательно, ацепромазин не является препаратом выбора для агрессивных животных. Кошкам со схожим темпераментом можно вводить оксиморфон.
- 2. Темперамент:** для агрессивных собак используют нейролептанальгетики, например телазол. Телазол также хорошо применять агрессивным кошкам.
- 3. Масса тела:** у собак с ожирением может наблюдаться плохая вентиляция легких, поэтому им рекомен-

дуются проводить искусственную вентиляцию легких. Таким собакам анестетики назначают в низких дозах.

4. **Дыхательные пути:** осматривают на предмет возможных нарушений, препятствующих свободному дыханию, например вызванные брахицефалическим строением черепа.
5. **Состояние сердечно-сосудистой системы:** скорость наполнения капилляров (СНК), цвет слизистых оболочек, пульс и т. д.

#### **В. Лабораторные данные/дополнительные диагностические исследования**

1. У молодых здоровых собак: определяют гематокрит, общий белок, азот мочевины крови, (глюкозу у очень молодых собак).
2. У собак > 6 лет: проводят общеклинический и биохимический анализ крови.
3. Если у животного **аритмия**, необходимо провести ЭКГ. Если у него также можно услышать шумы, рекомендуется провести рентгенологическое исследование грудной клетки, чтобы оценить состояние сердца (см. раздел «Кардиология», преданестезиологическая оценка функции сердца). Если у животного компенсаторная стадия заболевания сердца и мы используем препарат, который компенсирует деятельность сердечно-сосудистой системы, это может привести к декомпенсации сердечной деятельности с развитием сердечной недостаточности. Если известно происхождение шумов, во время операции следует вводить поддерживающие препараты. Например, животному с недостаточностью митрального клапана требуются другие поддерживающие мероприятия по сравнению с живогным со стенозом аорты.

Таблица 1.11. ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЖИВОТНОГО ДО ОПЕРАЦИИ – ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

Лабораторные данные	Значение
<p><b>Дегидратация:</b> обязательно проверяют степень дегидратации, т. к. многие препараты для анестезии вызывают вазодилатацию. Дегидратация плюс вазодилатация могут приводить к сосудистому коллапсу.</p>	<p>Если дегидратацию выявляют за ночь до операции, назначают растворы этой же ночью, а не перед операцией. Если дегидратацию выявили в день операции, инфузионную терапию проводят до введённого наркоза.</p> <p><b>Собаки:</b> 10–40 мл/кг в/в в час  <b>Кошки:</b> 10 мл/кг в/в в час</p>
<p><b>Анемия</b></p>	<p>Если гематокрит = 25–32 %, можно провести перекрестную пробу до операции. Если гематокрит &lt; 20–25 %, можно провести переливание крови до операции.</p> <p><b>О ЧЕМ СЛЕДУЕТ БЕСПОКОИТЬСЯ?</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Барбитураты снижают гематокрит примерно на 6 %.</li> <li>• Во время операции наблюдается угнетение сердечно-сосудистой системы. У животных с анемией доставка кислорода обычно ускоряется за счет усиления сердечного выброса. Большинство препаратов для наркоза снижают сердечный выброс.</li> <li>• Инфузионные растворы разбавляют кровь.</li> </ul>
<p><b>Гипопротеинемия:</b> общий белок &lt; 5 г/дл  Альбумин &lt; 2 г/дл</p>	<p>У таких животных возникает падение коллоидного осмотического давления, что может привести к гипотензии. Для устранения гипотензии вместо кристаллоидов вводят плазму или другие коллоидные растворы.</p>
<p><b>Дефицит тромбоцитов или факторов свертывания.</b>  Часто всего встречается болезнь фон Виллебранда.</p>	<p><b>Небольшая операция:</b> введение плазмы до операции. Вводят свежзамороженную плазму или свежую цельную кровь.</p> <p><b>Длительная операция:</b> проводят перекрестную пробу и вводят плазму.</p>

Окончание таблицы 1.11.

<b>Калий</b> < 3 или >5,5 мЭкв/л	Патологический уровень калия может привести к развитию аритмии. Гиперкалиемию вызывает большее беспокойство, чем гипокалиемию. При гиперкалиемии вводят глюконат кальция или инсулин с глюкозой. Глюкоза способствует перемещению калия внутрь клетки.
<b>Гиперкальциемия</b>	У большинства животных с гиперпаратиреозом наблюдается высокий уровень кальция, что может вызывать поражение почек. Таким животным часто до операции проводят форсированный диурез.
<b>Гипокальциемия</b>	<b>Гипокальциемия</b> может вызвать нейромышечные проблемы (мышечный тремор, судороги). Может возникать в результате слишком быстрого переливания крови или плазмы. Цитрат, антикоагулянт крови, связывает кальций. В случае быстрой трансфузии в/в можно ввести $\text{CaCl}_2$ , но в течение 20 минут. Если $\text{CaCl}_2$ ввести болюсно, можно вызвать тяжелую брадикардию.

**С. Следует учитывать вид исследования, для которого животное подвергают общей анестезии**

- 1. Бронхоскопия:** используйте трубку наибольшего диаметра. Животным, для которых используют эндотрахеальную трубку размером <7, необходимо вводить инъекционные анестетики или их следует интубировать до время проведения бронхоскопии. Если трубка ≥7 размера, бронхоскопический аппарат можно провести через нее.
- 2. Гастродуоденоскопия:** опиоиды могут вызвать спазм пилоруса.
- 3. Ультразвуковое исследование:** не следует применять опиоиды. Они могут вызвать у собак одышку.
- 4. Мieloграфия:** не следует применять кетамин, ацепромазин или метогекситал.

**D. Анестезиологический риск****I. Данные осмотра**

Функциональный осмотр	
Класс 1: Нормальный	Класс 4: Серьезные проблемы
Класс 2: Незначительный риск	Класс 5: Критическое состояние.
Класс 3: Умеренный риск	Класс 6: Неотложное состояние.

2. К факторам общего риска относят возраст (старое животное), тип и продолжительность операции, а также опыт врача-хирурга и хирургическое обеспечение. Ошибки врача также являются большим риском. У людей наибольший процент анестезиологических проблем возникает во время поддержания наркоза из-за невнимательности.

**II. ПОДГОТОВКА ЖИВОТНОГО**

- A. Если животное поступило на плановую операцию и у него нет патологических нарушений, его выдерживают на 12-часовой голодной диете и за 2 часа до операции исключают воду.
- B. Если оперативное вмешательство может сопровождаться значительной кровопотерей (например, риктотомия, портокавальное шунтирование, инвазивные сосудистые олухолы), заранее проводят перекрестную пробу.
- C. По возможности до операции проводят коррекцию водного и электролитного баланса.

Таблица 1.12. ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ НАРКОЗА

Премешкалки	Вводный наркоз	Поддерживающий наркоз	Антагонисты
<b>Транквилизаторы</b>	<b>Барбитураты:</b>	<b>Ингалиционные препараты:</b>	<b>Антагонисты опиоидов:</b>
Аксепромазин	Тиопентал	Изофлуран	Налоксон
Дроперидол	(± диазепам)	Галотан	<b>Антагонисты альфа-агонистов:</b>
<b>Парасимпатолитики</b>	<b>Диссоциативы</b>	Севофлуран	Йохимбин,
Атрипин	Кетамин	Метоксифлуран	Атипимезол
Гликопирролат	(с диазепамом) и телозол	Закись азота	

Опиоиды Оксиморфон Морфин, меперидин Буторфанол Диссоциативы Кетамин/ диазепам, Телалол Альфа-2-ага- нисты Ксилазин, Медетомидин (домитор)	Опиоиды Фентанил ± диазепам Пропофол ± диазепам Этомидат ± диазепам Иггалайциновые препараты: Изофлуран Галоган ± закись азота	Опиоиды: Фентанил/ диазепам Диссоциативы: Кетамин/ диазепам Пропофол Этомидат Миорелаксанты Атракурый	Антагонисты миорелаксантов: эдрофониум (+атропин) Замедленное пробуждение; иногда исполь- зуют ацепрома- зин (кетамин или телалол), для того чтобы выведение из наркоза про- исходило мед- ленно и посте- пенно
---	---	--	--

### III. ПРЕМЕДИКАЦИЯ

Не всем животным необходима премедикация. Премедикацию можно не осуществлять в том случае, если животное чувствует себя плохо, ведет себя спокойно или ему уже установили катетер, а процедура мало болезненна.

#### А. Цель премедикации

1. Уменьшить возбуждение, что облегчает работу с животным.
2. Уменьшить парасимпатические эффекты, такие как саливация, брадикардия и рвота. Обычно рвота не возникает, если животное не кормили 12 часов до операции. Рвота может возникнуть у здоровой собаки или кошки после введения ксилазина (0,44–1,0 мг/кг в/м) или морфина, если животное кормили несколько часов назад.
3. Анальгезия: после проведения анальгезии гораздо проще установить внутривенный катетер. Некоторый обезболивающий эффект сохраняется во время операции, что подавляет возникающие при этом болевые импульсы.

4. **Чтобы уменьшить дозу других необходимых препаратов (вводного и поддерживающего наркоза).** Например, введение ацепромазина для премедикации позволяет уменьшить дозу тиопентала на 50%, а дозу галотана — на 30%. Если премедикацию проводят буторфанолом, во время вводного наркоза требуется вводить только 50% от дозы тиопентала.
5. **Обеспечение плавного послеоперационного пробуждения:** это важно при болезненных операциях и при операциях, где для вводного наркоза используют диссоциативы. Послеоперационное пробуждение после введения диссоциативов без премедикации более резкое. Анальгетики подавляют электрические импульсы во время операции, поэтому у животных после пробуждения не будет ярко выраженной болевой реакции.

### В. Классы препаратов для премедикации

Таблица 1.13.

Классы препаратов для премедикации
• Парасимпатолитики
• Транквилизаторы
• Опиоиды
• Нейролептоанальгетики (например, опиоиды + транквилизатор)
• Диссоциативы
• Альфа-2 агонисты.



Таблица 1.14. ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ПРЕМЕДИКАЦИИ ДЛЯ СОБАК И КОШЕК

Препарат	Целевое действие	Воздействие на ССС и респираторную систему	Показание	Несостыли	Противопоказания
Атропин Дигель-ноль Действия 1- 1,5 ч в/м, в/в, п/к	Парасимпатолитическое/ваготоническое; поднятое сокращение слюнных желез. Купирует брадикардию	ЧСС; Ускоряет дыхание; Бронходилатация	Небольшим животным (секреция желез значительно уменьшается проследить за дыхательными путями). При неэффективности метамизола (повышает трахеобронхиальную секрецию). Повышенный ваготонус или брадикардия; офтальмопатии; кислая операция или операция в области шеи с введением опиоидов, реакция на миозинитамин. Для купирования блокады сердца 2-й степени. Обязательно эффективен в ситуациях, когда требуется немедленное повышение ваготонуса (при 1/3 в/в введения эффект достигается в течение одной минуты).	Кортексам продлительность действия. Применяют гемитозинафилесомий и пинцентарный барьер Снижает тонус кардиального отдела желудка, таким образом, увеличивает вероятность регуляции (дофамина). Может вызывать аритмию. Во время введения наркотика возможно развитие блокады сердца 2-й степени; также возможно развитие преждевременных сокращений желудочков. У животных после наркоза галотаном наиболее вероятно развитие аритмии. Тахикардия. Уменьшает секрецию желез.	Пневмония (особенно, чтобы у животных отходила мокрота). Также применим при беременности с осторожностью у животных с тахикардией, тахикармией, гипертерсозом. Пилертрафической кардиомегалией.

<p><b>Гипкопир-ролат</b> Продолжительная жесткость кость действия: 3—4 ч</p>	<p>повышает секреторию слюнных желез, купирует брадикардлию</p>	<p><b>ЧСС:</b> урежает. <b>Дыхание:</b> Бронхолитическая</p>	<p>Такие же, как у атропина, но действует более длительно</p>	<p>Такие же, как у атропина, как у атропина</p>
<p><b>Камелаз</b></p>	<p><b>Альфа-2</b> агонист, который уменьшает возбуждение и оказывает седативный эффект, повышает симпатический тонус и ваготонус. Вызывает рвоту. <b>Йохимбин</b> является антагонистом.</p>	<p><b>ЧСС:</b> урежает. <b>СВ:</b> выражено меньшее сердечного выброса (СВ) до 30% от нормы (быстрее, чем снижение, связанное 50% потерей крови). Слизистые оболочки могут быть бледными или синеватыми. <b>Дыхание:</b> не оказывает влияния.</p>	<p><b>В качестве вольного препарата.</b> Зорким животным для коротких процедур: кетамин пентолал зуют с осторожностью (контроль кровяного давления), так как он вызывает спазм пилотензию и аритмию. На кафедре анестезии мелких домашних животных <b>UCD VMTH</b> кетамин не применяют.</p>	<p><b>Животные с гипотензией и дисфункцией сердца.</b> <b>Аритмии,</b> индуцируемые катехоламинами, (обычно синхронными или аритро-вентрикулярными узлами блокада или брадикардия). Эти альфа-1-эффекты продолжаются дольше альфа-2-эффектов кетамина. Т.е. животное может полностью проснуться, но у него могут наблюдаться клинические признаки аритмии, вызванной кетаминном. Пентолал усиливает эффекты туюпентала, поэтому вводить его дозу гиамилала уменьшают.</p>

Продолжение таблицы 1.14

Препарат	Действие	Воздействие на ССС в реанимационном состоянии	Показания	Нежелательные последствия	Противопоказания	
<b>Ацепромазин</b> л/ж. в/м. в/в Начало действия: п/к — 40 мин в/м — 15 мин	<b>Транквилятор</b> (фенотиазиновый), который действует на ретикулярную систему; таким образом, он не вызывает только у ЦНС; животные могут реагировать на раздражение. Транквиляторы оказывают лишь ложностной эффект. Угнетают ответную реакцию хеморецепторов триггерных зон. Седация; хорошая. Хорошей анестезии.	ЦСС: если собака активна, у нее будет наблюдаться постепенное угнетение ЦСС, до мере того как она будет успокаиваться. У спокойных собак ЦСС будет возрастать. СВ: без изменений.	Выраженная седация у молодых собак. <b>Аритмия, вызванные вальсальманами:</b> галопал не возникает аритмии, если препаратом была аспирация. Когда офтальмоскопия вводит 100х дозу фенилэфрина, которая вызывает повышение кровяного давления. 1/10 дозы ацепромазина для премедикации будет купировать это изменение кровяного давления.	Не аналгетик. Собака может испытать на раздражение: агрессивное животное может клаться безпасными, хотя оно может укунить. Не проводите болезненные процедуры животным с гипотензией, собакам породы ацепромазин.	Травма (целься применить в течение 5 дней после травмы). Животным с судорогами. Миелогарфия. Не применять животным с гипотензией, собакам породы ацепромазин.	Альфа-1 блокатор может вызывать гипотензию, когда присутствует симпатотонус (травма, гипоксемия, серечечно-сосудистый шок). Ацепромазин не следует давать животным, у которых возможен серечечно-сосудистый инсульт.
		ЦСС: альфа агонист. У собак с симпатотонусом после введения ацепромазина может развиться сильная гипотензия.	Для постачного и планового выведения из наркоза после применения кетамидна или пезалада			
		Дыхание не оканчивается шканин.				
		Не является анестезией				

<p><b>Дроперидол</b></p>	<p><b>Транскампагор (бутирофенон)</b>. Сильное противорвотное средство (оказывает возмездное влияние на гемостатические триггерные зоны).</p>	<p>Сходные с адреналином, но не вызывает такого उत्तिетия сердечной-сосудистой системы.</p>	<p>Старым, больным животным. Как противорвотный препарат (шанкам с паразитарным препаратом). Можно использовать при гастропухленоскопии.</p>	<p>Не анализируются. Не является препаратом выбора для седации. Может вызывать альфа-адренергическую блокаду. Блокирует допаминергические рецепторы.</p>	<p>Собаки лорды-деберман пинчер (вызывает экстрапиримидальные нарушения; кахальные головной). Для их устранения выводит дифенгидрамин или др. антихолинергические препараты центрального действия.</p>
<p><b>Мелетонин</b> Доза (собакам): 4—50 мкг/кг в/в 10—40 мкг/кг в/м</p>	<p><b>Альфа-2 агонист</b>: Поддаются возбуждению, вызывает седацию. Повышает симпатический тонус и вазотонус. Вызывает рикту. Антагонист: атипа-мезол в дозе в 2—5 раз больше дозы мелетонина (в/м)</p>	<p>ЦСС: урежает СВ; выраженные уменьшение до 30% от нормы (больше, чем при спазмировании). Вызывает потерю крови). <b>Дозирование:</b> не оказывает влияния.</p>	<p>Здоровым животным при нетропическая-ных имплантациях. В низких дозах в качестве преанестетика.</p>	<p>Вызывает выраженную брадикардию и значительно уменьшает сердечного выброса.</p>	<p>Применяют только молодым здоровым собакам.</p>

Нероджащие таблетки 1.14

Препарат	Действие	Воздействие на ЦНС и респираторную систему	Половина	Нежелательные явления	Противопоказания
<b>Кетамин</b> Вн. 1/к, в/м, в/в; В/м явственно дает бодрость	Принадлежит к спинальному классу препаратов для премедикации, которые могут вымывать у животного анестезию, достаточную для проведения операции. В легких дозах оказывает седативный эффект.	ЦНС: учащает дыхание, повышает симпатический тонус. Не следует применять, когда усиление симпатического тонуса обусловлено противопоказано.	В премедикации применяют только кошкам, но не собакам. Используют, когда необходима глубокая седация или когда животное ведет себя беспокойно. У кетамин быстрого начала действия.	Животные с судорогами. Следует избегать введения кетамина при неврологических процедурах, при которых необходимо повысить внутримышечное давление.	Животные с судорогами. Следует избегать введения кетамина при неврологических процедурах, при которых необходимо повысить внутримышечное давление.
<b>Масляная эмульсия</b> через 15 минут.	Средние дозы используются для усиления животного; высокие дозы — для того чтобы достичь анестезии.	Дыхание: незначительное влияние; изменяет характер дыхания.	Успокоение, кошкам: 5 мг/кг	Вызывает гиперсаливацию.	После наркоза кетамин у собак может развиться гипертермия.
<b>Дрололжители</b> <b>Дрололжители</b> Действие: 5—10 минут	Можно использовать для проведения операции (используют вместе с парасимпатолитиком). Терapeutic индекс 10.	Периферическое расширение.	Агрессивные кошки: 7—10 мг/кг Апнеу/халатенсия могут возникнуть только после введения кетамина в дозе 10 мг/кг	После наркоза кетамин у собак может развиться гипертермия.	Ипертрофическая кардиомиопатия или другие кардиомиопатии. Глаукома Гипертермия

<p><b>Телазол®</b> 1/к, в/м, в/в Начало действия: 2-3 минуты</p> <p>Продолжи- тельность действия: 10 минут.</p>	<p><b>Толетанин + золале- нам:</b> диссоциатив и бензодиазепин про- лонгированного дей- ствия. Обладают теми же свойствами, что и кетамид/диазепам, но обеспечивают гораздо более стабильный ре- зультат с лучшей аге- стезией (препараты первого выбора при катетеризации)</p>	<p>Такое же, как у кетамидна</p> <p><b>Дыхание:</b> апноэ наблюдается редко.</p>	<p><b>Препарат выбора</b> для премедикации выростящих кошек и собак. <b>Конки:</b> 2,5 мг/кг <b>Собаки:</b> 5 мг/кг</p>	<p>Такое же, как у кетамидна/диазе- пама. Прибуж- дение очень тя- желое. Можно внести ас- промазин</p> <p>(0,01 мг/кг), что- бы сделать про- буждение более плавным. Если операция была длительной, тогда, вероятно, телазол перестал действовать и животное про- буждается вме- сте с поддерже- ваемого эфекта.</p> <p>У собак может развиться гипер- термия.</p>	<p>Как у кетамидна/ диазепам</p>
---	---	--	---	--	--------------------------------------

## Продолжение таблицы 1.14

Цель приема	Воздействие на рецепторный аппарат	Побочные действия	Нежелательные	Противопоказания
<p><b>Оксиморфон</b> 1/к. 0/м</p> <p>продолжительность действия: 4-6 часов</p>	<p>Опиоиды воздействуют на специфические рецепторы ЦНС и ЖКТ. Они обладают некоторым седативным эффектом, но в первую очередь вызываются анальгетиками (проблема тупой боли).</p> <p><b>Амальгестесекс</b>: сильнейший действующий миотоник — паралитик — паралитик</p>	<p>Минимальный эффект на ССС. Обладает вазодилататорным действием; опиоиды урежают ЧСС, поэтому на фоне приема с антиаритмическими препаратами, например атропином.</p> <p><b>Вентиляция легких</b> снижается (частота и глубина дыхания вследствие снижения медулярной чувствительности к СO<sub>2</sub>). Опиоиды вызывают паралич дыхания вследствие угнетения терморегуляции.</p>	<p><b>Болезненные операции:</b> опиоиды по-разному влияют на сердце, поэтому при приеме опиоидов следует контролировать ритм и давление.</p> <p><b>Животные с сердечной недостаточностью:</b> опиоиды вызывают паралич дыхания.</p>	<p><b>Гастроудовлетворение:</b> опиоиды вызывают моторную и диспепсическую реакцию.</p> <p><b>Повышение давления:</b> опиоиды снижают чувствительность к СO<sub>2</sub>, приводят к увеличению СO<sub>2</sub> и расширяют коронарные сосуды. Это вызывает расширение периферических сосудов, что ведет к повышению давления периферических сосудов.</p> <p>Этого можно избежать, если подложить животное к аппарату ИВЛ.</p>

<b>Буторфанол</b> Продолжительность действия: 1—6 часов.	<b>Опиоидный</b> и онистипиатический: миоангиенит и капсагонист. <b>Аналгезия</b> , оттокительная способность — только относительно морфин более сильное действие.	Как у оксиморфона	Как у оксиморфона Препарат неконгротин-руемый.	Как у оксиморфона
<b>Некогротин-руемый препарат</b>	<b>Селазин</b> : лучше, чем у оксиморфона, особенно если использовать дозу 0,3—0,4 мг/кг. <b>Апталонист</b> — низок.	Как у оксиморфона	Как у оксиморфона Препарат неконгротин-руемый.	Как у оксиморфона
<b>Морфин</b> Начало действия: 20 минут.	<b>Опиоидное</b> : миоангист. <b>Седация</b> : вызывает седацию также лорго, как и ацетпромалин.	Как у оксиморфона <b>Кошки</b> : 0,1—0,2 мг/кг. Более высокие дозы могут вызвать возбуждение.	Как у оксиморфона Не следует вводить быстро 0/в (высвобождение гастринина).	Как у оксиморфона Астма или артериальный резерв. <b>Внутривенные препараты</b> (высвобождение гастринина).
4—6 часов	<b>Апталонист</b> <b>наллоксон</b> .	<b>Селазин</b> : 0,3—1,0 мг/кг.		



Окончание таблицы 1.14

Препарат	Действие	Воздействие на ССС и респираторную систему	Показания	Нежелательные эффекты	Противопоказания
<b>Меперидин</b> л/к, в/м, нельзя в/з; короткое действие.	Опиоид: миотонический. Слабая седация/анальгезия. Не подходит для обезболивания.	Также, как у оксиморфона. Из опиоидов меперидин вызывает наибольшее угнетение ССС, но брадикардия при этом незначительная.	Как у оксиморфона	Как у оксиморфона, но не вызывает брадикардию. При в/в введении наблюдается гипотензия (высвобождение гистамина).	Как у оксиморфона Астма или стрихнинный дыхательный резорв. <b>Внутривенные пробы</b> (высвобождение гистамина).
Начало действия: 10 минут. Продолжительность действия: 1-2 часа					

\* VMTH ветеринарный медицинский клинический госпиталь

\*\* SVR системные сосудистое сопротивление

Таблица 1.15. ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ВВОДНОГО НАРКОЗА (ДЛЯ СОБАК И КОШЕК)

Препарат	Действие	Влияние на сердечно-сосудистую и дыхательную системы	Нужна ли интубация	Целевые органы	Противопоказания
Тиопентал	Удобарбитурат — жиро-растворимое анестезирующее вещество, поэтому быстро проникает через гематоэнцефалический барьер, вызывая моментальное погружение в наркоз. Введение в наркоз обычно ладное (выдох 1/4 дозы быстро и шумно 30 секунд).	Обладает вазодилатирующим действием. У здоровых животных ЧСС повышается, затем нормализуется. У больных животных уменьшается. Служит <b>сопротивительностью миокарда</b> . <b>Дыхание:</b> барбитуратное апноэ. Отличается от окситубационного апноэ.	Здоровые собаки. Применение: у щенков в возрасте около 10 месяцев отмечается максимальная потребность в анестетике, поэтому им для обеспечения анестезии может требоваться более высокая доза тиопентала. Часто вводят с диазепамом (0,2—0,5 мг/кг). Вводят 1/4 дозы тиопентала, затем интубируют и вводят гепаринизированный солевой раствор, потом вводят 1/2 дозы диазепاما и снова интубируют соевым раствором.	Уникал СССР. Вызывает рефлекторную эритратмию в селезенке. При повторном введении тиопентала наблюдается удлинение периода восстановления сознания. Может вызывать <b>вентрикулярную брадикардию</b> . Введение диазепамов (1—2 мг/кг) снижает частоту возникновения аритмий. У больных очень длительный период пробуждения. Без премедикации у животных наблюдаются фаза возбуждения.	Заболелания СССР. Борьба. Шок и гипертония. Вероятность болевой реакции. Кровотечение во время операции. Целебная недостаточность. Особенно при подожавании шунта.

Продолжение таблицы 1.15

Препарат	Действие	Влияние на сердечно-сосудистую и дыхательную системы	Побывания	Предостережения	Противопоказания
Тюленгал			Ждут 30 секунд, затем спрингалуру поворачивают. Для диатностики ладича горгани. Слижет внутрине. Релнос давление и явлется протияксу-дорожным препара-лом.	В случаетриустояия мышечного тонуса у животноого, требует-ся допоянительное лвление препарата. <b>Периваскулярий некроз</b> (при введении 2% р-ра тиюленгала встречается реже, чем при введении 5% р-ра тиюленгала).	
Фентанил 10 мкг/кг для интено-го наркоза или в виде инфузии	Опиоид. обычно не обследничивает хирургической анестезии, поэтому лажжен быть допоянен интяти-онными препаратами.	Минимальное влияние на ССС, но вызывает снижение ЧСС. Необходимо промедикация <b>парасимпатиком</b> для купирова-ния брадикардии.	Применяют только собакам (и кошкам в тяжелом состоянии), у кошек вызывает возбуждение. Староящие, больные животные. Молодым, дороянам собакам левольвуют.	Кошек сложнее ин-губироваать. Необходимость пре-оксигенация. Фаза возбуждения у молодых здоровых собак.	Кошки Здоровые собаки.

	Вводит с 0,2—0,5 мг/кг динистема. Вводят 1/4 дозы фентанила, 1/2 дозы дизеплама и ждут 1—2 минуты.	Дыхание: угнетает дыхание, поэтому провентилируют наддувом в течение 4 минут и продолжают к ИВЛ после павшего наркоза.	Собакам с заболеванием ССС.		
<b>Кетамин</b> в/в продолжи тельность действия: 10 минут	<b>Диссоциатив</b> , обычно вводят с дизепламом. Для обеспечения анестезии, достаточной для проведения операции, требуются высокие дозы. <b>Вызываем:</b> гипералимпацию (используют вместе с парасимпатолитиками). Термодинамический индекс равен 10. Вводят 1/2 дозы и ждут 1 минуту.	<b>ССС:</b> повышается вследствие усиления симпатического тонуса. Не следует применять животным при затрудненной функции ССС (например, при спепсе, запороте желудка и т.д.). <b>Дыхание:</b> некоторое ухудшение вентиляции легких, изменение характера дыхания. Периодическое апноэ.	<b>Быстрое наступление наркоза</b> для коротких процедур. <b>Стареющие животные</b> , которым нельзя применять тиропентал.	Повышает внутрисердечное давление. <b>Пробуждение затруднено.</b> Чтобы замедлить/выровнять пробуждение, можно использовать апромазин (0,01 мг/кг). Если операция была длительная, тогда вероятно, кетамин потеряет действенность, и животное уже пробуждается.	<b>Судороги.</b> <b>Неврологические про-цедуры</b> , при которых необходимо обеспечить ловальность внутривенного введения (например, пункция спинномозговой жидкости, опухоль головного мозга и т.д.)

Продолжение таблицы 1, 15

Препарат	Класс	Влияние на сердечно-сосудистую и нервную системы	Побочная	Недостатки	Противопоказания
<b>Кетамин</b> ж/л	Когда входит с диэтилом, вводят 1/4 кетамина, затем 1/2 дозы диэтила и ждут 30 сек. Или смешивают кетамин и диэтилом.				<b>Гипертрофическая кардиомиопатия</b> или другие кардиомиопатии. <b>Тиреотироз.</b> <b>Почечная недостаточность</b> у кошек.
<b>Телазол</b> ж/л	<b>Тытетакин+золазепам:</b> длительно действующий диссоциативный анестетик. Он имеет те же характеристики, что и кетамин/диэтилом.	Такой же, как у кетамина.		Как у кетамина/диэтила. Пробуждение трудное. Чтобы замедлить/выровнять пробуждение, можно ввести ацетпромазин (0,01 мг/кг). Если операция была короткой, телазол не следует действовать	Как у кетамина/диэтила. Пробуждение трудное. Чтобы замедлить/выровнять пробуждение, можно ввести ацетпромазин (0,01 мг/кг). Если операция была короткой, телазол не следует действовать

<p><b>Примфол</b> Продолжительность действия: 2—5 минут. Начало действия: быстрое.</p> <p>Пробуждение после наркоза: быстрое и гладкое.</p>	<p><b>Закисленный фенол</b> в стерильном масле. Это быстроедействующий анестетик с седативным эффектом. Обеспечивает гладкое быстрое пробуждение.</p> <p>6 мг/кг животным с премедикацией.</p> <p>10 мг/кг, если премедикация не проводилась.</p> <p>Вводят 1/4 дозы в течение 30 секунд, а затем ждут 30 секунд, прежде чем вводить следующую 1/4 дозы.</p> <p>Часто вводят с <b>диазепамом</b> (0,5 мг/кг диазепама и 4 мг/кг примфола). Вводят 1/4 дозы примфола и 1/2 дозы диазепама и ждут 30 секунд.</p>	<p><b>Препарат с наиболее сильным угнетающим ССС действием</b> из всех инъекционных анестетиков. В низких дозах обладает вазодилатирующим действием: в высоких дозах вызывает расширение артериол. Вызывает угнетение миокарда. ЧСС не изменяется.</p> <p><b>Дыхание:</b> апноэ.</p>	<p><b>Кесарго сечене:</b> пролонгирует через шантажный барьер, но действует кратковременно. У щенков обычно отмечают слабую степень угнетения после операции.</p> <p><b>Опухоль головного мозга/травма головы:</b> тонизирует внутричерепное давление.</p> <p><b>Быстрое наступление наркоза</b> (например, для проведения УЗИ).</p> <p><b>Бромоскопия.</b> Когда нельзя использовать <b>ингаляционный наркоз</b>, например животным со злокачественной типертермией.</p>	<p>и животное пробуждается вместо подерживающего эффекта.</p> <p><b>Кошки:</b> можно использовать только для процедур. Длится 20—30 минут, в противном случае пробуждение усиливается (может продолжаться весь день).</p> <p><b>Дорогостоящий препарат.</b></p> <p>Сосновое масло является хорошей средой для роста бактерий, таким образом, пофол можно хранить только в течение одного дня после открытия ампулы.</p>	<p>Дисфункция ССС.</p>
---	--	--	---	---	------------------------

Окончание таблицы 1.15

Препарат	Действие	Влияние на сердечно-сосудистую систему и дыхательную систему	Показания	Противопоказания
Этомидат	<p>Иммунозот: быстрое действие с седативным эффектом.</p> <p>Доза: 1 мг/кг</p> <p>Вводит 1/4 болюсно (20 сек между болюсами). Обычно вводит с диазепамом.</p>	<p>Незначительный эффект на ССС.</p> <p>Дыхание: вызывает меньшее угнетение дыхания, чем барбитураты и обладает более короткой продолжительностью действия.</p>	<p>Уловительный период восстановления у животных с заболеваниями печени или почек.</p> <p>Заблуждения ССС у кошек. Кошкам для зловонного запаха опиоиды не применяют.</p>	
				<p>Сильнодействующий адrenomimetik с умеренным седативным эффектом. Показан для снижения стресса, этот препарат нельзя использовать в виде инфузии.</p> <p>Возбуждение: высокая вероятность возникновения мышечного тремора при введении наркотика, поэтому его часто вводят с диазепамом.</p> <p>Высокая осмоларность: может вызывать гемолиз. Его вводят вместе с раствором. Высокий риск гемолиза при инфузии с постоянной скоростью, поэтому препарат не используют в качестве препарата для поддерживающего наркоза.</p>

Таблица 1.16. ИНГАЛЯЦИОННЫЕ АНЕСТЕТИКИ

Препарат	Преимущества	Целевые	Низкая	Противо- язвенник	УФД
<b>Закись азота</b>	<b>Аналгетик:</b> действует на уровне коры, блокируя болевые рецепторы, но не предотвращает образование болевых импульсов во время операции. Хороший препарат для постепенного пробуждения во время болевых процедур, таких как ортопедические процедуры или сложные денитационные процедуры.	<b>Диффузная гипоксия:</b> необходимо следить, чтобы животное получало, как минимум, 35% кислорода. Чистый кислород требуется, как минимум, в течение 10 минут до экстубации.	Чтобы ускорить индукцию жирорастворимыми препаратами. Внутривенный релактант.	Пневмоторакс Нейрохирургия: на головном мозге или спинном мозге. Заворот желудка Любые внутрисердечные шунты справа и слева. Заболелания с обильным газовым карманом	МАК — 200 В/С: 0,47
	<b>Вторичный газный эффект:</b> ускорит венозную циркуляцию, особенно высокорасторимых компонентов, таких как метоксифлуран. Может вызывать индукцию вместе с метоксифлураном, так же быстро как и индукция с алафтаном.	<b>Диффузия/распространение:</b> диффундрирует в любой тканевый карман, где накопится газ. Может приводить к образованию воздушных эмболов, если диффундрирует в сосуды, расположенные выше сердца (т.е. венозные синусы). Эти воздушные эмболы могут задерживаться в сердце.			
	<b>Обладает низкой растворимостью:</b> быстрая индукция / пробуждение. Незначительное угнетение ССС	<b>Может увеличивать потребность в O<sub>2</sub> и метаболизм препарата</b> после завершения использования высокого потока кислорода. <b>Не вызывает анестезии.</b>			



Окончание таблицы 1.16.

Препарат	Прерогативы	Целепоказатели	Показания	Противопоказания	УМК
Изопроterenol	<p>Быстрая индукция и пробуждение; восстановление никотинической чувствительности в жирах.</p> <p>Наименее метаболизированный из ингаляционных анестетиков.</p> <p>Можно использовать в галотановом циклическом запорном режиме, который был хорошо оценен (то же парциальное давление, что и у галотана).</p> <p>Резко повышает ритмичность по сравнению с галотаном.</p>	<p>Депрессивный.</p> <p>Менее сильное действие.</p> <p>Пробуждение может быть осложнено.</p>	<p>Для быстрой индукции и пробуждения при операциях длительностью более 1 часа (наприм., у стареющих животных, очень молодых животных или других животных, у которых быстрое пробуждение очень важно).</p> <p>Когда полагают возникновение аритмии (или когда необходимо ввести Эпинефрин).</p>	<p>Злокачественная гипертермия.</p>	<p>МАК-1,4</p> <p>В/С: 1,4</p>

<p><b>Галотан</b></p>	<p>Относительно быстрая индукция/пробуждение вследствие средней растворимости. Достаточно быстро для использования при массивном наркозе или боковой индукции. Недлорастоящий</p>	<p>Сенсибилизует сердце к аритмиям, вызванным катехоламинами. Обладает сильным угнетающим действием на ССС (сердечный выброс).</p>	<p>Как у энофлурана</p>	<p>Аритмия или повышение зольоза или элинефрина. Злокачественная гипертермия.</p>	<p>МАК = 0,87 В/С: 2,3</p>
<p><b>Севофлуран</b></p>	<p>Быстрая индукция и эло-буждение: вследствие низкой растворимости в жирах. Не сенсибилизует сердце к аритмиям, вызванным катехоламинами</p>	<p><b>Очень длительнодействующий препарат</b> Менее сильнодействующий из ингаляционных анестетиков. Пробуждение может быть осложненным. Взаимодействует с ка-тронной извостью, образуя пещество, которое может быть нефротоксичным, если скорость введения не поддерживать на высоком уровне (&gt;2 л/мин).</p>	<p>Забывания почек или печени. Злокачественная гипертермия</p>	<p>МАК = 2,4 В/С: 0,65</p>	

МАК — максимальная альвеолярная концентрация  
В/С — Коэффициент растворимости крови/газ

Таблица 1.17. ПРИМЕНЕНИЕ АНЕСТЕТИКОВ ПРИ ОПРЕДЕЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ/СИТУАЦИЯХ

Кесарево сечение	Различные случаи	Цезарь/Протомолд	Препараты, которые следует избегать
<p><b>Физиологические нарушения:</b> увеличенная матка уменьшает общую емкость легких, легким образом, вентиляция и оксигенация во время общей анестезии может ухудшаться, особенно если собака будет лежать на боку во время операции. Тематикрит, так же как и венозный интрат, может снижаться. Допа анестетика может быть снижена.</p> <p><b>Состояние плода:</b> тканевая перфузия у плода и газообмен зависят от состояния ССС, дыхательной системы и плаценты матери. Элиминация препаратов плодом осуществляется через организм матери.</p> <p>Кровоток в матке не саморегулируется, таким образом, гипотензия у матери может привести к гибели плода. Большинство симптомов интоксикации, которые корректируют типотензию у матери, снижают кровоток в матке (допамин). Можно использовать эфесрин, так как он не влияет на кровоток в матке.</p>	<p>До наркоза шерсть вентрально коротко выбривают и проводят первичную обработку операционного поля.</p> <p>1) <b>Молифторан</b> ингаляционный наркоз. преампликацию проводят с помощью опийноидов и вводят маску с изоплурном или галотаном. Для ускорения введения нарком используют 50% N<sub>2</sub>O. Подерживают на изоплурне или галотане и записывают. Можно провести обезболивание по белой линии живота (0.5-1%) лидокаином в общей дозе 2-5 мг/кг. При использовании N<sub>2</sub>O шенков следует оксигенировать в течение нескольких минут после рождения.</p> <p>2) Хронический эффект лет в/в использования пропорола или этomidата.</p> <p>3) В/в нейролептаналгезия (собак): фентанил/тиазепам.</p>	<p>Следующие препараты вызывают сильное угнетение новорожденных барбитураты кетамин телазол кендасын Не следует использовать пропорол, если у суки уже наблюдается типотензия.</p>	<p>Препараты, которые следует избегать</p>

Препараты с низким молекулярным весом и хорошей растворимостью в жирах могут быстро диффундировать через плаценту, оказывая влияние на плод.

**Первая помощь новорожденным:** воздушно-пути очищают салфетками. Дыхание стимулируют путем активно растирания. Если новорожденный не дышит, вводят доксибром (0,05—0,1 мл) для возбуждения центра дыхания, который был угнетен барбитуратами или ингаляционными анестетиками. Это не помогает, если у новорожденного типоксия.

Если изначальнось олионды, в качестве антигониста можно ввести валиксон (0,05—0,1 мл). Новорожденных можно интубировать и провести ИВЛ с O<sub>2</sub>. Если наблюдается остановка сердца, вводят элинефрин (0,01—0,05 мг в разведении 1:10000) внутривенно или в грудную полость. Новорожденных содержат в тепле.

**Послегипернативный период:** для стимуляции лактации и инволюции матки может потребоваться окситоцин.

4) Эпидуральная анестезия лидокаином = морфин плюс есашия нейротеллоиды, таким как окси морфан (0,05 мг/кг). 2% лидокаин вводят эпидурально (1 мл/4,5 кг) или субарахноидально (1 мл/9 кг).

5) Атракурый вызывает миорелаксацию; поддерживает на иофлуранс или фентанил/изофлуранс. Агагонист зарорфиниум (предварительно вводят атрптин).

**Неотложные состояния:** при неотложных состояниях по возможности производят инфузионную подготовку и реоксигенацию. Животные в тяжелом состоянии или состоянии средней тяжести плохо переносят общую или регионарную анестезию; скорей всего у них будет наблюдаться гипотензия и они будут испытывать дыхательную недостаточность. В некоторых случаях проводят только анестезию по белой линии ± эпидуральный анестетический седативный препарат.

Продолжение таблицы 1.17.

	Рассмотрение	Препараты. Противопоказания	Препараты. выбор их следует назначать
<b>Заболелания сердца</b>	И страдают гипотензия или гипертензия, гиповолемия, тахикардия и т. д. И. вызывают возбуждения во время введения наркоза.	<b>Фенганти/диазепам:</b> фенганти вызывает только незначительное угнетение ССС. <b>Этомидат/диазепам</b> оказывают минимальный эффект на ЧСС, спонтанное и сократительность периферических сосудов. <b>Кетамин/диазепам:</b> можно использовать при регургитации крови через митральный или трехстворчатый клапан. Премедикация адреналином может подавлять аритмию, вызванную кетаминами.	<b>Бабуриаты/пропранолол</b> называются сильное угнетение ССС. <b>Атропин</b> не рекомендуется, если только у животного не наблюдается брадикардия. <b>При гипертрофической кардиомиопатии</b> и стенозах клапанов избегают введения лисосциативов.
<b>Диабет</b>	Преддиабетическая гипергликемия, гипогликемия, метаболический ацидоз и кетоз. Операцию назначают на время, когда у животного наблюдается пик активности инсулина. Выдают 1/4—1/2 дозы инсулина утром, затем проводят операцию. Если ввести эту дозу инсулина и не дать корма, у быльзидства животных развивается гипогликемия, поэтому во время операции следят за уровнем глюкозы.		<b>Кетамин, хлорал и метопролол.</b> Кетамин и метопролол являются альфа-2 агонистами (ингибируют симпатический толус); таким образом, оказывают антиинсулиновое действие.

<p>Заболела или ЖКТ</p>	<p>Если уровень глюкозы становится ниже 120, вводят декстрозу или глюкозу, добавив их в растворы (например, в буретрол).</p> <p><b>Заворот желудка:</b> животное стабилизируют и пытаются провести локонпрессию желудка. Вводят эспиритальные растворы.</p> <p><b>Ипотензия:</b> увеличенный желудок плюс давление на каудальную полую вену, затрудняет венозный возврат. Это также оказывает давление на диафрагму, снижая ее способность создавать внутригрудное давление; таким образом, уменьшается объем легких.</p> <p><b>Аритмии сердца:</b> прежелезосердечные желудочковые сокращения могут возникнуть в любое время, также как и синусовая или желудочковая тахикардия. Аритмии лечат только, если ЧСС становится &gt;170 ударов в минуту или если они вызывают гемодинамическую компенсацию. Преходящие желудочковые сокращения или желудочковые тахикардия приводят к сильному снижению кровяного давления.</p> <p><b>Эндотоксический шок/ДВС-синдром</b></p>	<p>Опиоиды обеспечивают хорошую анальгезию и более стабильную анестезию. Для индукции используют фентанил/диазепам. Если у животного развивается гипотензия при введении фентанила/диазепала, вводят допамин (5 мкг/кг/мин), с тем чтобы увеличить преднагрузку, повысить сократимость миокарда и кровяное давление без снижения периферической инфузии. В дозе 10–15 мкг/кг/мин лангестас снижается перфузии.</p> <p>Держите гликопирролат под рукой на случай развития брадикардии, обусловленной снижением опиоидов. Поддерживают на фентазиле/диазепаме и изофлуране.</p> <p>Диагностика (1–4 мТ/кг) необходим при вентрикулярной тахикардии (можно использовать инфузии).</p>	<p>Иопенди и пропониол — сильные де-прессанты ССС.</p>
-------------------------	---	--	--

Продолжение таблицы 1.17.

	Расшифровка	Препараты. Прозокона	Препараты, которые следует избегать
	Эмфизема (например, при пролапсировании реберного края или при эмфиземе желудка).	Атропин или гликопирролат, чтобы купировать вагусную стимуляцию.	Опиоиды вызывают тонус кардиального сфинктера и пилоруса.
	Когда желудок увеличен в объеме, у животного может быть затруднено дыхание. В результате дыхание может стать поверхностным или может появиться одышка вследствие гипоксии. Это может выглядеть как пыление в рвоте. Если такое происходит, выгускают воздух из желудка и освещают стадию анестезии животного. Введение животного в глубокую наркозу может не потребоваться. Часто наиболее легче применить вентилацию при прерывистом положительном давлении. Эндоскопия может вызвать стимуляцию вагуса.		
	<b>Обструкция кишечника</b> <b>Высокая обструкция:</b> более выраженные электролитные нарушения (снижение Na, K). У животного наблюдается алкалоз и угнетение дыхания.	Быстры индукции, чтобы избежать рвоты.	

Глаукома	Животному будут вводить препараты, снижающие внутриглазное давление, например магноitol, ингибиторы карбоангидразы (например метаболитический ацетоз) и лазикс. Животное может быть сильно дегидратировано до операции вследствие введения лекарственных препаратов, может наблюдаться ашазоз (олашка)	Премеликация атропином или тимо-пролатом, так как хирургия будетсти мулирована (слабость мучуляторовам). Для премеликации лучше использовать меперидин или буторфанол, так как эти препараты не вызывают рвоту (рвота повышает внутриглазное давление), как оксиморфон и морфин. <b>Тампонад/лиазтам</b> вводят низкоскорым и избежание разлития (эпителия). <b>Атразурий</b> (антагонист эпифрениума и атропина).	Кетамин может повлиять на внутриглазное давление вследствие вестел-ствие мышечного тона.
Заболелая легкая	Необходимо выводить мидриаз и избежать повышенная внутриглазного давления. Офтальмологи могут использовать фенилэфрин, который сужает сосуды. Этот препарат может вызвать гипертензию, которую можно устранить небольшой дозой дилепромалина. Все анестетики угнетают дыхание. Сон-талияши увеличиваются, по мере того как возрастает уровень $CO_2$ , но при анестезии животносе переносят более высокие конечет трешни $CO_2$ до того как у них увеличиваются вентиляция. Изофуран вызывает большее угнетение дыхания, чем селотанс, оптимальные препараты для введного наркоза в высоких дозах вызывают угнетение дыхания	Угнетают воздух или жаждость из трудной полости до анестезии. <b>Премеликация оксидами</b> : хорошие прогностикашлевые препараты, используются для животных с брахиче-фалическим типом черепа, с коллапсом трахеи или вольверным кашлем. <b>Преоксигенация</b> в течение 4 минут (загружена у брахичефалической породе), так как индукция является критическим периодом, или хотя бы надевая маску с 100% кислородом после начала введного наркоза.	<b><math>N_2O</math></b> изобетайе лажие сиваота при возможном пневмотораксе или затрудненной оксигенации.



## Продолжение таблицы 1.17.

Расширение	Препараты. Прозоколы	Препараты, которые служат в помощь
<p><b>Заболела-влия легких</b></p> <p>При снижении функционального остаточного объема (вследствие наличия жидкости и других дополнительных объемов в грудной полости и т.д.) развиваются ателектаз легких. Чтобы купировать ателектаз, можно перевести животное на ИВЛ, используя положительное давление в конце выдоха (PEEP), так чтобы легкие не сплапались, или используя вентилиацию при постоянном положительном давлении в дыхательных путях (CPAP). CPAP и PEEP влияют на <math>O_2</math>, но не на <math>CO_2</math>. Используют <b>респиrometer</b> (на экспираторном канале измерять дыхательный объем и минутную вентиляцию).</p>	<p><b>Бранинфацильные порошки:</b> подготавливают зажим с маршей для того, чтобы удалять слезы из глазки.</p> <p><b>Используют адекватную седацию,</b> так чтобы ишдукция была быстрой. Необходимо минимальная фиксация.</p> <p><b>Используют быстродействующие препараты для адекватного наркоза для мелких животных,</b> например пропифол, тиамидол, этиomid.</p> <p><b>Пробуждение:</b> животное: поддержание на эндотермике как можно дольше.</p>	<p>Вводят препараты, которые облачивают быстро пробуждение.</p> <p><b>Бронхоскопии:</b> используют интубационные поддерживающие препараты, такие как пропифол. Можно использовать струйную вентиляцию, чтобы обеспечить достаточно высокую оксигенацию и адекватное выделение углекислого газа.</p>
<p><b>Газы крови:</b> животное переводят на ИВЛ, если <math>PCO_2 &gt; 55</math> мм рт. ст.</p> <p><b>Пульсовый оксиметр:</b> сатурация <math>O_2</math> должна быть <math>&gt; 98\%</math>.</p> <p><b>ИВЛ с пережимающимся положительным давлением (PPRV):</b> следите очень внимательно за животным с пневмотораксом в анимационном состоянии, особенно если используют PPRV. В этих случаях люди толерантны к более высокому <math>PCO_2</math>, и меньшему дыхательному объему.</p>		

	<p>При лифаденокарциной грыже необходимо использовать ПРФ, но с более низким колесчатым объемом, так как объем легких уменьшен и существует риск распространения отека.</p> <p><b>Предотвращают стресс, особенно у кошек.</b></p>		
<p><b>Печеночный шунт</b></p>	<p>Предотвращают гипогликемию и потерю крови.</p> <p>Хирург может перекрывать венозный вливат с целью облучения внутрипеченочный шунта.</p> <p>У таких животных низкий уровень альбуминов, поэтому может потребоваться введение плазмы.</p> <p>Каждые 15–30 минут измерять уровень глюкозы.</p> <p>Эта процедура очень болезненна.</p> <p>Осложнения: гипогликемия и портальная гипертензия.</p>	<p><b>Преждевременная оплодотворенность:</b> у некоторых животных с легочным шунтом замедляется метаболизм в печени.</p> <p><b>Ангиолинергетики</b></p> <p><b>Индукция вилгалионными анестетиками</b> лучше, так как интубационные препараты метаболизируются в печени. Отсутствует реакция на опиоиды различная.</p>	
<p><b>Неврология</b></p>	<p><b>Миелография и репозиция диска</b></p> <p>Контрастная миелография может вызывать судороги и повышать вазотонус. Держите атропин под рукой, если возникнет реакция на контрастное вещество (при в/в введении действие атропина развивается очень быстро, тогда как при в/в введении гликопиррилата действие наступает через 4 минуты).</p>	<p><b>Тропентал в диализе</b> является про-тивосудорожным препаратом.</p> <p><b>Премедикация парасимпатолитиком</b> помогает купировать брадикардию, вызванную контрастным веществом для миелографии.</p>	<p>Кетамил, эспро-мазин, метогекс-тал снижают поро-гов чувствительности к факторам, проводя-ющим судороги.</p>

Окончание таблицы 1.17.

Размножение		Препараты: Ринкоколь		Препараты, которые следует применять.	
Неврология	Голову животного удерживают приподнятой в течение часа после мислиграфии. Если у животного судороги, вводят 0,5 мг/кг диазепам (1/4 часть — болюсно) Большинство контрастных веществ выводятся с почками, поэтому контролируют диурез. Избегают повышения внутричерепного давления.				Избегают использования закиси азота, если планируется операция.
Заболевания почек	Анестезия вызывает снижение почечного кровотока, приводит к снижению скорости клубочковой фильтрации, выведения мочи и закислению электролитов.	Этомидат является препаратом выбора для кошек с почечной недостаточностью.			Избегают барбитуратов, если гематокрит низкий.
Заболевания почек	Анестетики могут опосредованно вызвать гиповолемию и изменения в эндокринной системе (включая АДГ, систему ренин-ангиотензин, альдостерона). Некоторые анестетики обладают непрямым нефротоксичным действием (метоксифулан). Не используйте два нефротоксичных препарата одновременно (флуниклан, НИВС, и гентамицин, антибиотик — два часто используемых нефротоксичных препарата).	Кетамин/диазепам поддерживает кровяное давление, но пробуждение может быть продолжительным. Индукция изофлураном хорошая. Можно использовать пропופол и тиопентал. Доза кетамин: 2,5—5 мг/кг/мин, чтобы увеличить почечную перфузию. Обратите внимание, что у кошек существуют динамические рецепторы в почках, поэтому используют маннитол. Если кровяное давление низкое, добавляют допамин.			Кроме того, у животных с артериальными гипотензиями избегают барбитуратов (диазепам, пропופол). Белковые связыватели (диазепам, пропופол) менее эффективны, чем барбитураты.

<p>Следует за тем, чтобы животные были ретаргированы до явства операции и поддержания адекватный гидратационный статус во время операции.</p> <p>Если гематокрит низкий, может потребоваться провести перекрестную пробу. У животных с заболеваниями почек обычно компенсируемая хроническая анемия. Поэтому им может не потребоваться переливание крови.</p> <p><b>Гиперкальемия</b> выявляется неспособностью почек выводить калий. Наблюдают за признаками гиперкалиемии с помощью ЭКГ (брадикардия, отсутствие зубца P).</p>	<p><b>Манинитол</b> (0,25–0,5 г/кг) является осмолитическим диуретиком, его можно вводить до и во время операции, чтобы увеличить почечную перфузию. Вводят при камнях в почках или при трансплантации почек.</p> <p><b>Лазикс</b> диуретик.</p> <p><b>Гиперкальемия</b>: может быть устранена коррекцией ацидоза, при введении бикарбоната, или инфузия с докстрозой, или кальция глюконата.</p>	<p>У кошек с заболеваниями почками поиск больше прибудете, чем при введении лазикса.</p> <p>Проофол вызывает выраженную гипотензию.</p>
--	---	---

## **АНАЛЬГЕЗИЯ**

**Предоперационное снятие боли**  
**Контроль боли во время операции**  
**Местная блокада**

Любое животное, которому проводят операцию, скорее всего после нее будет испытывать боль, потому что травма тканей воздействует на ноцицепторы. Лучше не допускать, чтобы животное просыпалось с болью, чем лечить уже возникшую боль. Если животное просыпается с болью, в организме начинает высвобождаться норэпинефрин (повышает симпатический тонус) в болезненных областях. Соответственно для устранения боли будут требоваться более высокие дозы анальгетиков. В гуманной медицине анальгетики используются при любой операции, которая заведомо будет болезненной.

- I. ПРЕДОПЕРАЦИОННОЕ СНЯТИЕ БОЛИ:** контроль боли до и во время операции; если анестезировать животное без введения анальгетиков, у животного возникает нейрональная боль во время операции. В результате анестезия во время операции менее гладкая, плюс животное более чувствительно к боли после операции, чем оно могло бы быть, если бы ему вводили анальгетики во время операции.
  - A. Обоснования для предоперационной аналгезии**
    1. Более гладкое ведение операции и более гладкое пробуждение с меньшей болью.
  - B. Предоперационный контроль боли**
    1. Успокоение животных путем правильного обращения с ними и с помощью лекарственных препаратов: если необходимо, вводят анксиолитики, предоставляют животному возможность привыкнуть к окружающей обстановке.
    2. НПВС: снижают воспаление тканей. К сожалению, такие препараты, как аспирин, собакам и кошкам можно давать только в низких дозах. Карпрофен может быть лучшим выбором.

3. **Опиоидные анальгетики** обеспечивают седацию и хорошую анальгезию. Не блокируют ноцицепторы на уровне коры головного мозга. Закись азота, используемая во время операции, помогает снизить боль на уровне коры головного мозга.
4. **Альфа-2 агонисты**, такие как ксилазин и медетомидин, обладают анальгетическим эффектом.
5. **Местные анальгетики**.

## II. КОНТРОЛЬ БОЛИ ВО ВРЕМЯ ОПЕРАЦИИ

**A. Местная анестезия** (см. раздел на следующей странице): включает использование местных анестетиков в области операции. Лидокаин и бупивакаин блокируют как чувствительные, так и двигательные импульсы, тогда как опиоиды взаимодействуют только с опиоидными рецепторами.

1. **Эпидуральная анестезия** купирует боль в области тазовых конечностей, и ее с успехом применяют при таких операциях, как тотальное замещение тазобедренного сустава, разрывы крестовидной связки и тройная остеотомия таза.
2. Блокада определенного нерва.
3. Внутривенное введение местных анестетиков (внутривенная регионарная блокада).

**B. Системная анальгезия**

1. Инфузия фентанила.
2. Оксиморфон можно вводить каждые 3 часа.
3. Используют  $N_2O$ , чтобы смягчить анестезию.

**C. После операции:** стараются предотвратить симпатическую стимуляцию, не позволяя животному пробуждаться с болью.

1. **Анальгетики вводят, до того как животное проснется.** Опиоиды хорошо подходят для контроля, так как они снижают только тупую боль, поэтому, если животное, не испытывающее боли, начнет двигаться, оно все еще будет испытывать острую боль и поэтому не станет этого делать. Опиоиды в меньшей степени вызывают угнетение дыхания, когда

- используются в анальгетических дозах и когда используются у животных, которые испытывают боль.
2. Животному позволяют медленно пробуждаться. Цель после болезненной операции — поддержать животное спящим в течение 12 часов. Для достижения этой цели после операции может потребоваться введение транквилизатора.
  3. **Пластырь с фентанилом:** (Duragesic, Jansel Pharmaceutical, Titusville, NJ). Пластырь прикрепляют на латеральной стороне грудной клетки или холке у собак и кошек за 12–24 часа до операции и закрепляют повязкой, чтобы не допустить его открепления и чтобы животное его не проглотило (каждый пластырь содержит около 5 мг фентанила, поэтому при попадании внутрь может возникнуть интоксикация. Так как большая часть фентанила метаболизируется в печени, до того как он попадет в общий круг кровообращения, риск развития токсического эффекта при проглатывании низкий). Пластырь можно оставлять максимум на три дня. Так как он относится к наркотическим препаратам, его можно снять, прежде чем отпустить животное домой.

Таблица 1.18.

Величина животного	Размер пластыря с фентанилом
Кошки	25 мкг/ч
Мелкие собаки (10–20 кг)	50 мкг/ч
Средние собаки (20–30 кг)	75 мкг/ч
Большие собаки (> 30 кг)	100 мкг/ч

## III. МЕСТНАЯ БЛОКАДА

Таблица 1.19.

Показания	Дозы	Методика проведения
Блокада межреберных нервов	<p><b>0,5% бупивакаин</b>  <b>Доза:</b> 0,5 мл/нерв для животных &lt; 10 кг  1,0 мл/нерв для животных &gt; 10 кг  <b>Начало действия:</b> 30 минут.  <b>Продолжительность действия:</b> 3–5 ч.</p>	<p>Блокируют минимум 3 ребра краинимальнее области операции и 2 каудальнее. Бупивакаин вводит чуть позади каждого ребра как можно выше.</p>
Интраплевральная блокада	<p><b>0,5% бупивакаин</b>  <b>Доза:</b> 1,5 мл/кг. Затем промывают катетер/трубку 2–5 мл стерильного солевого раствора.  <b>Начало действия:</b> 30 минут.  <b>Продолжительность действия:</b> 3–12 ч.</p>	<p>Бупивакаин вводят через торакоостомическую трубку, используемую для эвакуации воздуха и жидкости. Вначале удаляют воздух и жидкость, а затем укладывают животное операционной областью вниз и вводят анестетик. Такая укладка позволяет препарату диффундировать через плевру в межреберные нервы пораженной стороны. Животное оставляют в таком положении на 20 минут. Бупивакаин также можно вводить через катетер.</p>



Продолжение таблицы 1.19.

<p>Блокада плечевого сустава</p>	<p>Операции на конечности от локтя до пальцев, например ампутация пальцев или репозиция перелома лучевой/локтевой кости.</p>	<p><b>2% лидокаин</b> Доза: 4–6 мг/кг. <b>Начало действия:</b> 5 минут. <b>Продолжительность действия:</b> 2 ч</p> <p><b>0,5% бупивакаин</b> Доза: 1,5–2 мг/кг <b>Начало действия:</b> 20 минут. <b>Продолжительность действия:</b> 3–5 ч.</p>	<p>Спинальную иглу устанавливают в точку медиальной плечевой сустава и параллельно позвоночному столбу. Вначале аспирируют, чтобы убедиться, что не попали в кровеносный сосуд (это очень важно!). Не вводите слишком медиально, иначе препарат можно ввести в плевральную полость, вызвав пневмоторакс.</p>
<p>Эпидуральная анестезия Бупивакаин и лидокаин вызывают симпатическую блокаду, которая может вызывать вазодилатацию и гипотензию, поэтому у этих животных требуется инфузионное введение растворов.</p>	<p>Переломы таза или тазовых конечностей. Операции на крестовидной связке. Операции в области ануса. Ампутация хвоста. Операции в нижней части живота.</p>	<p><b>Лидокаин</b> <b>Начало действия:</b> 5 минут. <b>Продолжительность действия:</b> 60 минут.</p> <p><b>Бупивакаин</b> Доза: 2 мг/кг одного препарата или 0,5–1,0 мг/кг с морфином. Не превышайте общей дозы 6 мл. <b>Продолжительность действия:</b> 3–4 ч.</p>	<p>Препарат вводят между L<sub>1</sub> и крестцовыми позвонками, используя в качестве ориентира крылья позадешной кости. Остистые отростки крестцовой кости и остистые отростки L<sub>1</sub>. Слой кожи, мышцы и связку проходят, держа иглу срезом вверх. Остановитесь, когда пройдет связку. Если вы задели кость (дорсальную арку попонка), вытяните вверх иглу и направьте ее вперед или назад.</p>

Эта процедура должна проводиться у анестезированного или сильно седированного животного, чтобы не допустить движений во время процедуры. Повреждение спинного мозга во время эпидуральной анестезии может вызвать появление синдрома конского хвоста.

**Морфин**

(без консервантов)

**Доза:** 0,1 мг/кг разведенный солевым раствором 1:2. Максимально 6 мл.

**Продолжительность действия:** 24 ч.

Дозу снижают на 25–30 %, если вводят в субарахноидальное пространство. Обычно используют морфин и бупивакаин вместе

Затем к игле присоединяют стеклянный шприц и в эпидуральное пространство вводят воздух.

Если вы попали в эпидуральное пространство, при введении не возникнет никакого сопротивления. Если вы попали в мышцу, вы не сможете легко ввести воздух.

Затем эпидуральное пространство вводят препарат. Для этого присоединяют шприц, содержащий препарат, и вначале аспирируют. Если в шприце появилась кровь, иглу вынимают и все повторяют. Если крови нет, эпидуральное пространство медленно вводят препарат (в течение 1 минуты). Если вы получаете ЦСЖ, вводят только 1/4 первоначальной дозы.

## ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ АНЕСТЕТИКОВ

Брадикардия  
Гипотензия  
Остановка сердца

### 1. БРАДИКАРДИЯ

Когда у животного развивается брадикардия, измеряют кровяное давление, чтобы определить, не развилась ли одновременно и гипотензия. Чем меньше ЧСС, тем дольше кровь движется во время диастолы. В результате среднее кровяное давление снижается. Допплеровские мониторы измеряют только **систолическое кровяное давление**, поэтому мы склонны лечить повышенное кровяное давление, когда используем этот метод. При анестезии может потребоваться поддерживать частоту сердечных сокращений на верхней границе нормы для того, чтобы поддержать сердечный выброс. Также следует контролировать температуру тела. У животных с гипотермией часто развивается брадикардия.

Таблица 1.20.

Брадикардия
Собаки < 100 ударов/минуту
Кошки < 60 ударов/минуту

#### А. Лечение

1. **Снижают дозу анестетика.**
2. **Атропин:** (в/в 0,02–0,03 мг/кг). Начинают с 0,02 мг/кг в/м. Если частота сердечных сокращений снижается быстро, атропин вводят в/в. Препарат можно использовать при атриовентрикулярной блокаде как первой, так и второй степени. Атропин обычно не эффективен при АВ блокаде третьей степени, поэтому в этом случае используют симпатомиметики, такие как изопроterenол (только  $\beta_1$ -эффект). Побочные эффекты изопроterenола: вазодилатация и аритмия, в таких случаях дозу следует уменьшить или ввести допамин.

3. **Электрокардиограмма:** для определения степени АВ блокады.
4. **Если у животного гипотермия,** его необходимо согреть.

## II. ГИПОТЕНЗИЯ

Часто возникает при интубационной анестезии и при миелографии.

Таблица 1.21.

Систлическое кровяное давление	
<b>Собаки и кошки</b>	
• 120	нормальное
• 100	безопасное
• 80	необходимо повысить кровяное давление
• 80	опасное
• 60	серьезные проблемы

### A. Лечение

1. Уменьшают дозу анестетика.
2. Растворы вводят болюсно.
3. **Допамин** (10–15 мкг/кг в минуту)
  - а. **Добутамин** — лучший  $\beta_1$ -стимулятор, чем допамин, у него большая терапевтическая широта для положительного инотропного эффекта без возникновения тахикардии. Проблема заключается лишь в том, что допамин стоит 50 центов за флакон, а добутамин стоит 50\$ за флакон.
4. **Эфедрин** является симпатомиметиком.
5. **Эпинефрин** необходим для случаев остановки сердца.
6. **Фенилэфрин** является чистым агонистом, который используется преимущественно у животных с шунтом справа-налево. Способствует смещению давления на левую сторону, поэтому меньший объем крови проходит справа-налево, и поэтому его используют для усиления оксигенации.

## III. ОСТАНОВКА СЕРДЦА

Таблица 1.22. ЛЕЧЕНИЕ ОСТАНОВКИ СЕРДЦА

<b>Диагностика</b>	<p>Отсутствие сердцебиений.</p> <p>Отсутствие пульса: сердцебиения могут быть при отсутствии пульса.</p> <p>Кровяное давление по Допплеру: неспособен определить давление.</p> <p>Катетеризация артерий: давление падает до 20–25 мм рт. ст. и зубцы исчезают.</p> <p>ЭКГ: ЭКГ может быть в норме, когда сердце не сокращается. То есть проводимость может быть нормальной, тогда как сердце не может биться. Фибрилляция или асистолия означают, что нет сердечных ударов.</p> <p>Изменение дыхания: агональная отдышка.</p> <p>Зрачки: отсутствие зрачкового рефлекса, они расширены.</p> <p>Попросите хирурга проверить сокращения сердца или пульсацию кровеносных сосудов.</p>
<b>Лечение</b>	<p>Прекратить введение анестетика: при анестезии по закрытому контуру сначала анестезирующий газ выпускают из дыхательного мешка, а затем приступают к мануальной вентиляции.</p> <p>Воздушные пути: вентилируют 100% кислородом со скоростью одно дыхание на четыре сжатия грудной клетки. Лучше вентилировать во время сжатия грудной клетки, чтобы максимально изменить внутригрудное давление.</p> <p>Сдавливания грудной клетки осуществляют со скоростью 80–100 сжатий/минуту. Не прекращайте сдавливать грудную клетку, чтобы вентилировать, так как для того чтобы добиться хорошей циркуляции, необходимо увеличить диастолическое давление. Если мы прекращаем накачивать, диастолическое давление падает. У больших собак нажимают на живот, чтобы не допустить диастолического поступления в брюшную полость.</p> <p>Прямой массаж сердца намного эффективней, чем внешние сжатия грудной клетки, так как при этом кровь лучше выталкивается вперед. Если животное не реагирует на внешние сжатия грудной клетки в течение 5–10 минут, грудную полость открывают и приступают к прямому массажу сердца.</p>

<b>Лечение</b>	<p>Большое введение растворов для повышения диастолического кровяного давления.</p> <p>Проводят ЭКГ и дефибрилляцию при фибрилляции сердца.</p> <p><b>Эпинефрин:</b> начинают с 5 мкг/кг у животного под анестезией. В большей степени здесь важен альфа-эффект, поскольку необходимо повысить диастолическое давление, с тем чтобы кровь поступала в головной мозг и миокард.</p> <p>Препараты с только <math>\beta</math>-эффектом недостаточно эффективны, поскольку они вызывают расширение периферических сосудов. Эпинефрин можно вводить в легкие через длинный катетер, введенный в эндотрахеальную трубку. Используют 10х в/в дозы и разводят до 5 мл. Некоторые анестезиологи предпочитают использовать этот метод, прежде чем вводить его внутрисердечно.</p> <p><b>Атропин</b> может оказаться эффективным.</p>
----------------	---

Таблица 1.23. ДОЗЫ ЭПИНЕФРИНА И АТРОПИНА ПРИ ОСТАНОВКЕ СЕРДЦА ВО ВРЕМЯ АНЕСТЕЗИИ

Величина животного	Эпинефрин	
	(1 мг/мл = разведение 1:1000) 5 мкг/кг	
	Атропин в мл (0,4 мг/мл)	
Небольшие кошки (2 кг)	0,025 мг = 0,025 мл	0,08 мг = 0,2 мл
Небольшие собаки (10 кг)	0,05 мг = 0,05 мл	0,4 мг = 1 мл
Средние собаки (30 кг)	0,15 мг = 0,15 мл	1,2 мг = 3 мл
Очень большие собаки (50 кг)	0,25 мг = 0,25 мл	2,0 мг = 5 мл

Это начальные дозы. Они ниже, чем для неанестезированного животного.

**Примечание:** 1 мг/мл эпинефрина равен разведению 1:1000, тогда как 0,1 мг/мл — это разведение 1:10 000.

## ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ВО ВРЕМЯ АНЕСТЕЗИИ

Кристаллоиды  
Возмещение крови

### I. КРИСТАЛЛОИДЫ

#### А. Скорость введения растворов во время анестезии

Таблица 1.24. СКОРОСТЬ ВВЕДЕНИЯ РАСТВОРОВ

Ситуация	Скорость введения
Животным с дегидратацией и гипертонией	20 мл/кг/ч
Здоровые животные	10 мл/кг/ч
При заболеваниях ССС (при угрозе развития отека легких)	5 мл/кг/ч
Диагностические процедуры (рентгенография, КТ, сканирование)	10 мл/кг/ч в первый час, затем 5 мл/кг/ч

#### В. Мониторинг потери жидкости животным. Следующие параметры могут говорить нам о потере жидкости

1. **Увеличение ЧСС:** один из наиболее чувствительных показателей потери крови на операционном столе. ЧСС вначале повышается, так что сердечный выброс и кровяное давление остаются без изменений.
2. **Снижение артериального кровяного давления.**
3. **Бледность слизистых оболочек и удлинение времени наполнения капилляров.**
4. **Сниженное образование мочи.**

### II. ВОЗМЕЩЕНИЕ КРОВИ (дополнительную информацию см. «Неотложная помощь»).

- #### А. Когда необходимо переливание крови:
- животным во время анестезии, если гематокрит <25% или если объем циркулирующей крови из-за кровопотери стал <30%. Перекрестная проба должна быть проведена до перели-

вания крови, кроме того, по возможности, переливание следует провести за 24 часа до операции.

- В. Животным, которым проводят процедуры, которые часто связаны с большой кровопотерей, необходимо проводить перекрестную пробу до анестезии. Например:
1. Ринотомия.
  2. Устранение печеночных шунтов.
  3. Удаление васкуляризованных новообразований.

### ДОПАМИН

Допамин воздействует на три группы рецепторов — допаминергические рецепторы (находятся в почках),  $\beta_2$ -рецепторы и непрямое воздействие на  $\alpha_1$ -рецепторы. Так как препарат воздействует на несколько рецепторов, он оказывает дозозависимый эффект.

Таблица 1.25. ЭФФЕКТ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДОЗЫ ДОПАМИНА

	Низкая доза	Средняя доза	Высокая доза
Доза	2–3 мкг/кг в мин	4–6 мкг/кг в мин	5–10 мкг/кг в мин
ДЕЙСТВИЕ	Стимулирует допаминергические рецепторы, увеличивая кровоток в почках и кишечнике.	Стимулирует допаминергические и $\beta_2$ -рецепторы, увеличивая кровоток в почках и кишечнике, вследствие расширения кровеносных сосудов, и усиливая сократительную функцию сердца (+ инотропный эффект), приводит к увеличению сердечного выброса.	Стимулирует допаминергические, $\beta_2$ -рецепторы и $\alpha_1$ -рецепторы. Стимуляция $\alpha_1$ -рецепторов выражена сильнее, чем допаминергических рецепторов, что ведет к уменьшению перфузии в почках и кишечнике.



Окончание таблицы 1.25.

КОГДА ПРИМЕНИТЬ		Допамин в этой дозе вводит, чтобы увеличить перфузию в почках у собак с признаками нарушения функции почек (повышенная концентрация мочевины и креатинина в крови).	Допамин в высоких дозах применяют животным в шоковом состоянии или с выраженной вазодилатацией. Например, эндуральная анестезия может вызывать гипотензию вследствие блокады.
	Также можно применять старым собакам с высоким-нормальным уровнем мочевины и/или креатинина. Анестетики обычно вызывают незначительную гипотензию, ведущую к снижению перфузии почек. Используя допамин, мы пытаемся компенсировать этот эффект.	Средние дозы допамина применяют животным с гипотензией, когда уменьшение дозы анестетика и увеличение объема вводимых растворов не могут компенсировать гипотензию. В этих случаях наша цель — достичь $\beta_1$ -эффекта (увеличения сердечного выброса). Вес в порядке, если мы получаем допаминергический эффект, пока он не мешает $\beta_1$ -эффекту. Цель — поддерживать систолическое кровяное давление выше 80 мм рт. ст.	В больших дозах допамин увеличивает высвобождение норадреналина, который связывается с $\alpha_1$ -рецепторами и препятствует этому эффекту. В гуманной медицине допамин используют для лечения гипотензии, связанной с сепсисом.

**Таблица 1.26. ОПРЕДЕЛЕНИЕ СКОРОСТИ ВВЕДЕНИЯ ДОПАМИНА: БЫСТРЫЙ И ПРИБЛИЗИТЕЛЬНЫЙ МЕТОД**

Количество допамина, добавляемого к 250 мл 0,9% NaCl	Коэффициент для получения дозы 5 мкг/кг/мин	Коэффициент для получения дозы 10 мкг/кг/мин
100 мг допамина (2,5 мл)	$0,75 \times \text{вес тела (кг)} = \text{мл/ч}$	Умножить 5 мкг/кг/мин на 2
50 мг допамина (1,25 мл)	$1,5 \times \text{вес тела (кг)} = \text{мл/ч}$	
25 мг допамина (0,63 мл)	$3,0 \times \text{вес тела (кг)} = \text{мл/ч}$	

- Пример:** если вы хотите ввести собаке с массой тела 30 кг при почечной недостаточности допамин инфузионно со скоростью 5,0 мкг/кг/мин, тогда 100 мг допамина смешивают с 250 мл 0,9% NaCl. Согласно формуле для определения мл/ч ( $0,75 \times 30 \text{ кг}$ ) получаем скорость, равную 22,5 мл/ч. Поэтому, если нам необходимо вводить допамин со скоростью 5 мкг/кг/мин, это будет составлять 22,5 мл/ч.
  - Если вам необходима доза 2,5 мкг/кг/ч, количество уменьшается в два раза и составляет 11,25 мл/ч.
- Не вводите допамин с щелочными растворами**, так как препарат инактивируется в щелочной среде.

## ОЦЕНКА ЛЕГОЧНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОВНЯ ГАЗОВ КРОВИ

Обмен газов и регуляция кислотно-щелочного баланса  
Измерение газов крови

### I. ОБМЕН ГАЗОВ И РЕГУЛЯЦИЯ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО БАЛАНСА

Легкие играют важную роль в обмене газов и в поддержании кислотно-щелочного баланса.

А. **Обмен газов:** воздух при вдыхании поступает через трахею и проводящие воздушные пути в альвеолы легких, где происходит газообмен, в результате которого кислород поступает в кровеносное русло, а углекислый газ выделяется в процессе выдыхания.

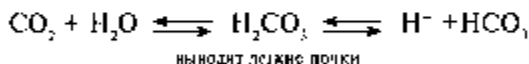
1. **Объем вдыхаемого и выдыхаемого воздуха** является дыхательным объемом (ДО). Нормальный ДО составляет 10—20 мл/кг. Общий объем воздуха, который поступает в легкие в минуту, называется **минутным объемом**. Не весь этот воздух участвует в газообмене, так как большая его часть остается в проводящих воздушных путях (трахее и бронхах), которые не участвуют в газообмене. Этот объем оставшегося воздуха называется **объемом мертвого пространства**.

2. Воздух, который заполняет альвеолы легких, составляет **альвеолярную вентиляцию**. Это более точный показатель, характеризующий объем воздуха, участвующего в газообмене с кровью. Так как в мертвом пространстве находится фиксированное количество воздуха, увеличение глубины дыхания более эффективно для увеличения альвеолярной вентиляции, чем увеличение частоты дыхания. Одним из доказательств этого является то, что животные под анестезией с поверхностным, учащенным характером дыхания могут вентилироваться меньше, чем животные с более медленной частотой дыхания, но с более глубоким дыханием. Другой

важный момент заключается в том, что животное необходимо перевести на искусственную вентиляцию легких, пока оно под анестезией, с тем чтобы максимально увеличить количество задействованных альвеол для обмена газов.

- а. **Животное на искусственном дыхании:** анестезированные животные должны делать вдох каждые 10 минут, чтобы расправлялись спавшиеся альвеолы. Наполняют газом до давления 20–30 мм. водного столба. Не допускайте их переполнения. Это может повредить легкие, приводя к развитию пневмоторакса. Когда легкие наполнены, венозный возврат снижается. Таким образом, когда вентилируют животное, оказывают давление на мешок на время нормального вдоха. Не следует применять давление на мешок длительный период времени.

- В. **Регуляция вентиляции легких:** альвеолярная вентиляция регулируется уровнем углекислого газа, рН и кислородом, при этом уровень углекислого газа является наиболее важным регулятором.



1. При повышении уровня углекислого газа в артериальной крови (например, при физических нагрузках) происходит раздражение дыхательного центра, что ведет к увеличению альвеолярного дыхания (гипервентиляция) и выведению избытка углекислого газа из организма. Если избыток углекислого газа не выводится, он связывается с водой в крови, образуя угольную кислоту, которая распадается до бикарбоната и ионов водорода. Чем больше углекислого газа в крови, тем выше содержание ионов водорода и ниже рН. Таким образом, у животного развивается ацидоз (рН снижается).
2. С другой стороны, при снижении уровня углекислого газа дыхательный центр отвечает снижением аль-

веолярной вентиляции, таким образом, выводится меньше углекислого газа. Низкий уровень углекислого газа смещает вышеприведенную реакцию в левую сторону. В результате концентрация ионов водорода снижается, и кровь становится более щелочной (рН увеличивается).

### С. Регуляция вентиляции легких и кислотно-щелочного баланса

Таблица 1.27. РЕГУЛЯЦИЯ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО БАЛАНСА

Нарушение	Этиология	Компенсаторный механизм
<b>Респираторный ацидоз:</b> кислый рН крови вследствие накопления углекислого газа (гиперкапния) в крови.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Недостаточная нервная регуляция дыхания (например, анестезия, заболевания ЦНС).</li> <li>• <b>Обструкция</b> воздушных путей.</li> <li>• Заболевания легких.</li> <li>• Заболевания, <b>ограничивающие наполнение</b> легких (например, вздутие желудка, плевральный выпот).</li> </ul>	Основная компенсация осуществляется почками, которые выводят большее количество $H^+$ с мочой и реабсорбируют больше $HCO_3^-$ . Требуется несколько дней.
<b>Респираторный алкалоз:</b> щелочной рН крови вследствие низкого уровня $CO_2$ .	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Альвеолярная гипервентиляция.</li> <li>• Возбуждение.</li> <li>• Возбуждение центра дыхания (например, интоксикация ядовитыми веществами, лихорадка, менингит).</li> </ul>	Основная компенсация осуществляется почками, которые вызывают задержку $H^+$ и экскретируют $HCO_3^-$ с мочой, так что уровень $HCO_3^-$ в крови снижается. Требуется несколько дней.
<b>Метаболический ацидоз:</b> низкий рН вследствие повышения уровня кислоты (не $H_2CO_3$ ) или потери бикарбоната.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Почечная недостаточность:</b> <math>HCO_3^-</math> не выводится.</li> <li>• <b>Сахарный диабет:</b> образование кетонных тел (слабый ацидоз).</li> </ul>	Дыхательная система компенсирует в острой ситуации в течение нескольких минут/часов путем повышения вентиляции.

Окончание таблицы 1.27.

<p><b>Метаболический ацидоз:</b> низкий pH вследствие повышения уровня кислоты (не <math>H_2CO_3</math>) или потери бикарбоната.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Неадекватное кровообращение</b> (например, при заболеваниях сердца) ведет к гипоксии тканей и анаэробному метаболизму, при котором образуется слабая молочная кислота.</li> <li>• <b>Большая физическая нагрузка:</b> образование большого количества молочной кислоты.</li> <li>• <b>Потери <math>HCO_3^-</math></b> вследствие диареи (щелочные жидкости кишечника).</li> </ul>	<p>При тяжелом хроническом метаболическом ацидозе (например, кетоацидозе) у животных может развиться глубокое, затрудненное дыхание (дыхание Куусмауля). <b>Почечная компенсация:</b> если первопричина ацидоза не обусловлена почечной недостаточностью, почки реагируют путем увеличения экскреции <math>H^+</math> и увеличения резорбции <math>HCO_3^-</math>. Требуется несколько дней.</p>
<p><b>Метаболический алкалоз:</b> низкий pH вследствие накопления <math>HCO_3^-</math> или потери <math>H^+</math>.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Ятрогенный:</b> потребление или введение <math>HCO_3^-</math>.</li> <li>• <b>Рвота:</b> преимущественно желудочная рвота (например, при обструкции пилоруса или высокой обструкции двенадцатиперстной кишки) с кислым pH.</li> </ul>	<p><b>Компенсация:</b> невыраженная респираторная компенсация. Это будет вести к снижению <math>PO_2</math>. <b>Почки:</b> Увеличение экскреции <math>HCO_3^-</math> и увеличение резорбции <math>H^+</math>.</p>

## 11. ИЗМЕРЕНИЕ ГАЗОВ КРОВИ

**Достаточно ли хорошая вентиляция легких?** Чтобы выяснить это, измеряют газы крови. Проба артериальной крови подскажет, адекватное ли у животного дыхание. Часто доступ к артерии затруднен, в таком случае кровь из язычной вены может дать нам достаточно точные данные. Проба венозной крови не может сказать нам, является ли уровень  $CO_2$  патологическим, так как метаболизм в венах может быть выше, чем в других областях организма, т. е. уровень  $CO_2$  в этой вене будет выше.

Таблица 1.28.

Параметр	Норма	Описание
pH	7,35–7,45	Ацидоз (pH < 7,35) Алкалоз (pH > 7,45)
pCO <sub>2</sub>	40 мм рт. ст. (34–45)	Гипокапния (< 34 мм рт. ст.) Гиперкапния (> 34 мм рт. ст.) В норме у кошек = 32 мм рт. ст.
pO <sub>2</sub>	5 × инспириро- ванный O <sub>2</sub> % pO <sub>2</sub> в мм рт. ст.	Гипоксемия (< 60 мм рт. ст. при комнат- ной температуре)
HCO <sub>3</sub>	24 мЭкв/л	Типовентиляция: с легкими не выводится достаточное количество CO <sub>2</sub> Гипервентиляция: с легкими выводится избыточное количество CO <sub>2</sub>
Дефицит основа- ний	± 2 мЭкв/л	Количество необходимого буфера для коррекции pH до 7,4, когда PCO <sub>2</sub> титро- вали до 40 мм рт. ст.

#### А. Интерпретация измерения газов крови

Таблица 1.29. ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ИЗМЕРЕНИЙ ГАЗОВ КРОВИ

Параметр	Описание
pH 7,35–7,45 (ацидозная – 7,44–7,5)	pH крови очень важен, так как при повышенном pH происходит денатурация ферментов и белков, что приводит к нарушению их функции. Когда pH становится < 7,2, необходимо устранять ацидоз. Можно начать лечение еще до того, как pH достигнет 7,2, если отмечается тенденция к снижению pH. При росте pH больше 7,6 требуется лечить алкалоз.
P <sub>сo2</sub> (парци- альное дав- ление оксида углерода) норма = 40 мм рт. ст. (35–45)	CO <sub>2</sub> — растворимый конечный продукт метаболиз- ма, образуется в клетках и диффундирует в кровь, с которой транспортируется в легкие и выводится из них. Увеличение вентиляции в два раза снижает CO <sub>2</sub> в крови. Существует множество причин повышения уровня CO <sub>2</sub> . Если животное под анестезией, у него может наблюдаться неадекватный ответ на повыше- ние CO <sub>2</sub> .

<p><math>P_{CO_2}</math> (парциальное давление оксида углерода) норма = 40 мм рт. ст. (35–45)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Плохая вентиляция:</b> обычно когда клеточный метаболизм протекает быстрее, повышение <math>CO_2</math> стимулирует деятельность дыхательного центра в головном мозге, что ведет к увеличению вентиляции легких. Все анестетики снижают чувствительность головного мозга к <math>CO_2</math>, поэтому уровень <math>CO_2</math> в крови должен быть выше для того, чтобы вызвать усиление вентиляции. Оплохды и барбитураты сильно угнетают дыхание.</li> <li>• <b>Несоответствие вентиляция-перфузия:</b> примерами могут служить плевральный выпот, пневмония и фиброз легких — воздух поступает в альвеолы, но не может эффективно абсорбироваться в кровеносное русло. Часто у животных работают компенсаторные механизмы. По мере повышения <math>PaCO_2</math> происходит раздражение хеморецепторов, что приводит к усилению вентиляции и снижению <math>PaCO_2</math> почти до нормального уровня.</li> </ul>
<p><math>PO_2</math> (парциальное давление кислорода) норма = 5 x инспирированный <math>O_2</math></p>	<p><math>PO_2</math>: <math>O_2</math> в артериальной крови показывает эффективность поглощения кислорода легкими. При сравнении уровня кислорода в смешанной венозной крови с уровнем кислорода в артериальной крови можно понять, как много кислорода использовали клетки. Парциальное давление кислорода в артериальной крови приблизительно в 5 раз выше поступившего кислорода. Так как воздух в комнате содержит 21% кислорода, артериальный <math>O_2</math> теоретически должен быть 105 мм рт. ст., когда дышат комнатным воздухом. Когда вдыхают 100% кислород (например, при анестезии), артериальный кислород теоретически должен быть приблизительно 500 мм рт. ст., но он намного ниже, так как гемоглобин почти полностью насыщается приблизительно при 105 мм рт. ст. При 105 мм рт. ст. кислорода гемоглобин крови насыщается на 95%. Таким образом, животному на 100% кислороде не требуется 500 мм рт. ст. <math>O_2</math> в артериальной крови. Если давление <math>O_2</math> в артериях менее 60 мм рт. ст., тогда у животного гипоксия. У животного может быть хроническое <math>pO_2</math>, но низкий гематокрит и, таким образом, тканевая гипоксия.</p>



Окончание таблицы 1.29.

<p><math>\text{HCO}_3^-</math> норма = 24 мЭкв/л</p>	<p><math>\text{HCO}_3^-</math>: повышение бикарбонатов приводит к повышению рН. Патологический уровень бикарбонатов указывает на нарушение в метаболизме, а не на респираторные нарушения. Например, при остановке сердца в организме животного накапливается повышенное количество молочной кислоты. Избыток кислоты взаимодействует с бикарбонатами, приводя к снижению их уровня. Патологически высокий уровень бикарбонатов наиболее часто возникает вследствие обструкции выходного отдела желудка и вызывает рвоту кислым содержимым.</p>
<p>Дефицит оснований Норма = 2 мг-экв/л</p>	<p>Если <math>\text{HCO}_3^-</math> снижается с 24 до 19, тогда у животного наблюдается действительный избыток оснований (ДИО) - 5. Стандартный избыток оснований (СИО) — это избыток оснований, стандартизированный <math>\text{CO}_2</math> к 40 мм рт. ст. Ацидоз следует устранять, когда СИО больше чем 9 мЭкв/л. Оба расчета нормализуют <math>\text{pCO}_2</math> до 40 мм рт. ст.</p>

### В. Лечение животных с патологическими результатами измерений газов крови

1. Если рН кислый, определяют  $\text{pCO}_2$ . Если  $\text{pCO}_2$  увеличился до 50 (респираторный ацидоз), усиливают вентиляцию. Если  $\text{pCO}_2$  в пределах нормы, тогда определяют  $\text{HCO}_3^-$ . Если оно низкое, тогда у животного метаболический ацидоз, и компенсация будет осуществляться путем учащения дыхания (компенсаторный респираторный алкалоз), что ведет к снижению  $\text{pCO}_2$ .
2.  $\text{pCO}_2$  около 40 не всегда является идеальным. Наша цель — поддерживать рН равным 7,4. Часто, когда у животного наблюдается метаболический ацидоз, вводят  $\text{HCO}_3^-$ . Так как некоторое количество  $\text{HCO}_3^-$  превращается в  $\text{CO}_2$ , когда бы мы ни вводили бикарбонат, животное должно хорошо вентилироваться.

$$0,3 \text{ (вес тела в кг) (избыток оснований)} = \\ = \text{необходимое кол-во мЭкв } \text{HCO}_3^- \\ 0,5 \text{ (вес тела в кг) (избыток оснований)} - \\ = \text{необходимое кол-во мЭкв } \text{HCO}_3^- \text{ для новорожденных}$$

Бикарбонаты вводят в/в медленно. В течение 30 минут вводят 1/4 – 1/2 дозы, а затем проводят повторное определение показателей газов крови, чтобы не допустить избыточного введения бикарбонатов, так как требуется несколько дней, чтобы организм вывел их избыток.

3. **Пример:** собаке ввели опиоиды в качестве вводного наркоза

Таблица 1.30.

Определение газов крови	Интерпретация
pH = 7,1	Ацидоз
CO <sub>2</sub> = 60	Респираторный ацидоз
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> = 14	Метаболический ацидоз
ABE = -10	Метаболический ацидоз

У этого животного вначале был метаболический ацидоз, который не был компенсирован, так как индукция опиоидами вызвала угнетение дыхания. Мы должны усилить ИВЛ, а затем провести анализ газов крови. Если это не помогает, тогда вводят небольшую дозу бикарбонатов.

## Глава 2

# Бактериология

Перечень бактериальных и грибковых инфекций  
 Бактериальная резистентность и нормальная бактериальная флора  
 Антибиотики

*Таблица 2.1.*     **ПЕРЕЧЕНЬ БАКТЕРИАЛЬНЫХ И ГРИБКОВЫХ ИНФЕКЦИЙ**

	Собаки	Кошки
<b>Абсцесс</b> (вид возбудителя зависит от того, чем обусловлен абсцесс укусами собак/кошек, порезом или лисохвостом).	Staphylococcus Облигатные анаэробы Proteus Actinomyces/Nocardia (связано с лисохвостом)	Pasteurella Облигатные анаэробы Энтеробактерии Actinomyces spp. (редко)
<b>Диарея</b>	Salmonella Campylobacter E.coli Clostridium	Salmonella Campylobacter Clostridium
<b>Дискоспидиит</b>	Staphylococcus Streptococcus Brucella canis Actinomyces	Staphylococcus Streptococcus
<b>Эндокардит</b>	Salmonella E.coli Corynebacterium Erysipelothrix	
<b>Энцефалит/Менингит</b>	Staphylococcus Pasteurella Actinomyces Nocardia Cryptococcus	Staphylococcus Pasteurella Actinomyces Nocardia Cryptococcus

Продолжение таблицы 2.1.

Суставы	Staphylococcus Streptococcus E.coli Mycoplasma Анаэробы Borrelia burgdorferi (болезнь Лайма)	Pasteurella Mycoplasma L-формы бактерий
Мастит	E.coli Staphylococcus Streptococcus	E.coli Staphylococcus Streptococcus
Инфекция носа	Aspergillus	Streptococcus
Остеомиелит	Staphylococcus Streptococcus Энтеробактерии Анаэробы Brucella	Staphylococcus Streptococcus Энтеробактерии Анаэробы
Отит наружного уха	Pseudomonas Proteus Staphylococcus Streptococcus Pasteurella Malassezia pachydermis	Pseudomonas Proteus Staphylococcus Streptococcus Pasteurella Malassezia pachydermis
Органы размножения	Brucella	
Органы дыхания (нижние)	E. coli Klebsiella Pasteurella Streptococcus Bordetella Staphylococcus Pseudomonas Облигатные анаэробы Coccidioides immitis	Pseudomonas Облигатные анаэробы Moraxella Mycoplasma Streptococcus
Септицемия	Staphylococcus E. coli Streptococcus Salmonella Proteus Pseudomonas Enterococcus Анаэробы	E. coli Klebsiella Salmonella Анаэробы

Оконтиненте таблицы 2.1.

Поражения кожи	Staphylococcus Malassezia * Dermatophytes (лишай)	Staphylococcus Malassezia Dermatophytes (лишай)
Асфиксия («овечьий- ный целлюлит», щенки)	Staphylococcus	
Мочевыводящий тракт	E. coli Proteus Klebsiella Enterobacter Pseudomonas Staphylococcus Streptococcus Mycoplasma Leptospira (почки)	E. coli Proteus Klebsiella Enterobacter Pseudomonas Staphylococcus Streptococcus Mycoplasma

## БАКТЕРИАЛЬНАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ И НОРМАЛЬНАЯ БАКТЕРИАЛЬНАЯ ФЛОРА

1. **БАКТЕРИАЛЬНАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ** относится к нормальной бактериальной флоре, и ее функция заключается в предотвращении заболеваний. Нормальная бактериальная флора не позволяет патогенным микроорганизмам развиваться и вызывать заболевание, не давая патогенным микроорганизмам прикрепляться к клеткам (чтобы проникнуть в клетку микроб должен вначале прикрепиться к ней).
  - А. **Факторы, которые снижают бактериальную резистентность**
    1. **Антациды** снижают кислотность желудочного сока.
    2. **Антибиотики (примеры)**
      - а. **Ампициллин** снижает количество Streptococcus в ротовой полости и кишечнике. Он убивает до 80 % облигатных анаэробов (которые позволяют энтеробактериям размножаться в ротовой полости и кишечнике).

- b. Тетрациклин и левомицетин также снижают популяцию *Streptococcus* и облигатных анаэробов.
3. Стресс:
- a. **Фибронектин и ротовая полость:** при стрессовом состоянии у животных продуцируется меньше фибронектина, который обычно покрывает эпителиальные клетки ротовой полости. В результате численность негемолитических стрептококков снижается (рецепторы для стрептококков локализованы в слое фибронектина), открывая рецепторы для других микробов (например, *E. coli*, *Klebsiella*).
- b. При стрессе численность облигатных анаэробных организмов снижается, что позволяет патогенным энтеробактериям увеличивать свою численность.

## II. НОРМАЛЬНАЯ БАКТЕРИАЛЬНАЯ ФЛОРА И ПАТОГЕННЫЕ МИКРООРГАНИЗМЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ

Таблица 2.2. НОРМАЛЬНАЯ БАКТЕРИАЛЬНАЯ ФЛОРА И ПАТОГЕННЫЕ МИКРООРГАНИЗМЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ

	Нормальная флора	Возбудитель инфекции
Ротовая полость	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Streptococcus</i>: не гемолитические, грамположительные кокки</li> <li>• <i>Staphylococcus</i>: грамположительные кокки</li> <li>• <i>Actinomyces</i> (дислохост): грамположительные жгутиковые бактерии.</li> <li>• <b>Облигатные анаэробы:</b> (грамположительные и грамотрицательные палочки и кокки, живущие в трещинах десны).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Pasteurella</i></li> <li>• <b>Облигатные анаэробы</b></li> <li>• <b>Энтеробактерии:</b> (протей)</li> <li>• <i>Actinomyces</i> (встречаются редко за исключением в ассоциации с дислохостом. Чаще встречается у собак, чем у кошек).</li> </ul>

Окончание таблицы 2.2

Ротовая полость	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Pasteurella</i>: маленькая грамотрицательная палочка, обнаруживаемая в слюне.</li> <li>• <b>Энтеробактерии</b>: (энтеробактер. протей) грамотрицательные палочки</li> </ul>	
Пищевод	В пищеводе нет нормальной флоры. Любые бактерии, обнаруживаемые в мазке из пищевода, являются бактериями слюны. Поэтому, если вы обнаружили в мазке из пищевода бактерии, ожидайте, что эти же бактерии являются теми же агентами, которые вы обнаружите в ротовой полости.	
Желудок	В желудке обитают бактерии и дрожжевые грибы, но низкое рН поддерживает численность бактерий невысокой. Кроме того, большинство бактерий желудка имеют защитную оболочку (например, лактобактерии). В случае разрыва желудка или его гипертрофии инфекцию могут вызвать бактерии из ротовой полости.	
Верхний отдел тонкого кишечника	Обсеменен теми же микроорганизмами, что и желудок.	
Нижний отдел тонкого кишечника	<p>Тонкий кишечник в нижней части содержит те же бактерии, что и толстый кишечник. Нормальная микрофлора представляет смешение 1:1 аэробов и анаэробов.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Облигатные анаэробы.</li> <li>• Энтерококки (типа негемолитических стрептококков).</li> <li>• Энтеробактерии</li> </ul>	<p>При разрыве кишечника беспокойство вызывают:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Облигатные анаэробы.</li> <li>• Энтеробактерии</li> </ul>
Толстый кишечник	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 99 % облигатные анаэробы</li> <li>• Энтеробактерии</li> <li>• <i>Streptococci</i></li> </ul>	<p>При разрыве кишечника беспокойство вызывают:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Облигатные анаэробы.</li> <li>• Энтеробактерии</li> </ul>

**АНТИБИОТИКИ**

Общая информация

Руководство по использованию

**1. ОБЩАЯ ИНФОРМАЦИЯ**

Антибиотики химические соединения, продуцируемые микроорганизмами (грибами, бактериями), которые угнетают рост или вызывают гибель микробов.

**А. Бактерицидные и бактериостатические антибиотики:**

- 1. Бактерицидные антибиотики** убивают бактерии в определенных концентрациях.
- 2. Бактериостатические антибиотики** угнетают рост бактерий, но не убивают их. Если животному прекращают вводить антибиотик, бактериальный рост возобновляется. Эти антибиотики позволяют здоровой иммунной системе животного профилактировать развитие инфекции.

*Таблица 2.3.*     **ПРИМЕРЫ БАКТЕРИОСТАТИЧЕСКИХ  
И БАКТЕРИЦИДНЫХ АНТИБИОТИКОВ**

Бактериостатические	Бактерицидные
Левомецетин	Аминогликозиды
Липкомицин	Цефалоспорины
Макролиды	Фторхинолоны
Тетрациклин	Пенициллины
	Полимиксины



## В. Механизм действия

Таблица 2.4.

<p><b>Подавление биосинтеза в клеточной стенке бактерий</b></p>	<p>Пенициллин и цефалоспорины предотвращают связывание пептидогликанов в стенке бактериальной клетки, тогда как бацитрацин угнетает перенос строительного материала в растущую клеточную стенку. При нарушении клеточной стенки бактерии становятся сферобластами и разрываются.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Пенициллины:</b> бактерии, продуцирующие <math>\beta</math>-лактамазу, являются устойчивыми к непотенцированным пенициллинам. Некоторые продукты пенициллина устойчивы к пенициллиназе (оксациллин, клоксациллин) или скомбинированы с другими средствами, чтобы сделать их устойчивыми к пенициллиназе (клавулоновая кислота).</li> <li>• <b>Цефалоспорины:</b> некоторые грамтрицательные бактерии, продуцирующие <math>\beta</math>-лактамазу, устойчивы к цефалоспорином. Пенициллиназоустойчивые стафилококки чувствительны к этим препаратам.</li> <li>• <b>Бацитрацин.</b></li> </ul>
<p><b>Нарушение проницаемости клеточной мембраны</b></p>	<p><b>Полимиксин:</b> полимиксин действует как детергент, он нарушает целостность клеточной мембраны, таким образом, увеличивает ее проницаемость. Он наиболее активен в отношении грамтрицательных бактерий, включая <i>Pseudomonas</i>; оказывает нефро- и нейротоксическое действие на животных. Полимиксин наиболее часто применяют местно при заболеваниях ушей и глаз. Он не всасывается при приеме внутрь, если только нет поврежденной слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. в таком случае он может быть довольно токсичным для животного (аминогликозиды и нистатин также обладают подобными свойствами).</p>
<p><b>Антиметаболический эффект</b></p>	<p>Антиметаболиты угнетают ферменты бактерий. Сульфаниламиды ингибируют дигидрофолат-редуктазу, которая важна при образовании птеридных кислот. Они неэффективны в местах скопления гноя, так как здесь присутствует достаточное количество птеридных кислот, необходимых для роста бактерий.</p>

Окончание таблицы 2.4.

<p><b>Нарушают синтез белков</b></p>	<p>Эти антибиотики <b>ингибируют синтез белков</b> путем нарушения их транскрипции.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Аминогликозиды</b> эффективны в основном против грамотрицательных бактерий. Они обладают нефротоксическим действием и не всасываются при приеме внутрь.</li> <li>• <b>Стрептомицин</b> по химическому строению близок к аминогликозидам и эффективен преимущественно против грамположительных бактерий.</li> <li>• <b>Тетрациклины</b> эффективны против внутриклеточных бактерий. Он хорошо проникает в синовиальную жидкость и молоко.</li> <li>• <b>Левомецитин</b> хорошо проникает в органы и ткани организма и достигает высоких концентраций в печени, желчи, почках, головном мозге и ЦСЖ. Он может вызывать супрессию костного мозга, когда используется в высоких дозах или длительное время.</li> <li>• <b>Макролиды</b> (например, эритромицин) имеют такой же спектр действия, как и пенициллин, за исключением того, что они эффективней в отношении грамположительных организмов.</li> <li>• <b>Линкозамиды</b> (например, линкомицин, клиндамицин). Клиндамицин избирательно концентрируется в костях, поэтому он эффективен при лечении остеомиелитов. Активен в отношении облигатных анаэробов.</li> </ul>
<p><b>Угнетают синтез нуклеиновой кислоты</b></p>	<p>Фторхилолоны (например, Ваутрил)</p>

### С. МБК и МИК

1. **Минимальная бактерицидная концентрация (МБК)** — это наименьшая концентрация антибиотика, при которой погибает 99,9 % бактерий.
2. **Минимальная ингибирующая концентрация (МИК)** — наименьшая концентрация антибиотика, которая угнетает видимый рост бактерий. Чтобы определить, какой ан-

антибиотик использовать, получают культуру бактерий и определяют чувствительность (МИК) к различным антибиотикам. Антибиотики должны достигнуть МИК в очаге инфекции за некоторый период в промежутке между введениями, с тем чтобы они были эффективными.

## II. РУКОВОДСТВО ПО ИСПОЛЬЗОВАНИЮ

*Таблица 2.5.*

Руководство по использованию
1) Определяют, есть ли у животного инфекция (базируясь на клинических признаках, результатах микробиологического исследования, анализах крови и т. д.).
2) Устанавливают возбудителя инфекции и подбирают антибиотик, который эффективен против него. Возможно, потребуется выделить культуру микроорганизма и определить чувствительность к ее антибиотикам.
3) Подбирают антибиотик, который обеспечивает высокую концентрацию в очаге инфекции.
4) Учитывают местные факторы, влияющие на эффективность (присутствие некротических тканей и гнойных масс).
5) Подбирают гибкий режим применения антибиотика, основанный на его фармакокинетике и состоянии здоровья пациента (например, животное может страдать заболеваниями почек или печени и т. д.).
6) Антибиотики животному вводят достаточный период времени, чтобы купировать инфекцию и не допустить рецидивов.

- А. Требуется ли животному антибиотик: есть ли инфекционный процесс?** Если есть сомнения в инфекционной этиологии заболевания, проводят микробиологическое исследование смывов или выделений (например, аспирата, транстрахеального смыва, мочи и т. д.) на присутствие внутри- и внеклеточных бактерий. При исследовании под микроскопом количество бактерий должно быть таким, чтобы их можно было увидеть в поле зрения (1 миллион микробов/грамм соответствует 1 микробу/в поле зрения под иммерсией).

Если при микроскопировании бактерии обнаружить не удалось, обращают внимание на другие признаки инфекции:

1. Повышенная температура.
2. Лейкоцитоз.
3. Увеличенный уровень фибриногена.
4. Другие диагностические признаки инфекции, например дискоспондилит виден на рентгеновском снимке.

Если у животного наблюдаются два и более из перечисленных признаков, ставят диагноз на развитие инфекционного процесса. Кроме того, **любые животные, которые проходят длительный курс приема кортикостероидов и у которых отмечается повышенная температура, или животные с лейкоцитозом и повышенной температурой, должны проходить курс лечения антибиотиками.**

- В. Идентификация патогенных бактерий или близких к ним микробов:** часто при микробиологическом исследовании можно идентифицировать патогенный микроорганизм как кишечную палочку или кокковую бактерию. Базируясь на этих морфологических признаках и на локализации инфекции (например, кожа, мочевой пузырь, ротовая полость), можно сделать заключение о том, какой вид бактерий может присутствовать. Соответственно, зная, какой антибиотик эффективен против вероятной бактерии, можно эмпирически назначать антибиотик до тех пор, пока не будут получены результаты культурального исследования и определения чувствительности бактерий к антибиотикам. Некоторые бактерии, такие как *Pseudomonas*, *Enterococcus*, *Klebsiella*, *E. Coli*, *Proteus*, *Enterobacter*, часто устойчивы к антибиотикам, поэтому культуральные исследования и определение чувствительности к антибиотикам должны проводиться всегда, когда инфекция, вызвана этими бактериями.

Таблица 2.6. ВЫБОР АНТИБИОТИКОВ

Классификация	Выбор препаратов	Противопоказания
<p>Энтеробактерии и грамотрицательные бактерии</p> <p>Не энтеробактерии (например, <i>Pasteurella</i>, актинобациллы)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Амоксициллин/клавулановая кислота (Славагок)</li> <li>• Аминогликозиды (амикацин, гентамицин)</li> <li>• Цефалоспорины 3 поколения (например, Ceftioxiime-Kefizox, применение которого ограничено USD VMTH). Первое и второе поколения цефалоспоринов действуют против <i>Pasteurella</i>.</li> <li>• Энрофлоксацин (Baytril, фторквинолон)</li> <li>• Имеленем (ограниченное использование).</li> <li>• Триметоприм или орметоприм сульфат (не так эффективен против энтеробактерий как в недавнем прошлом).</li> <li>• Левомецетин, пенициллин и тетрациклин эффективны при пастереллезных инфекциях.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ампициллин или амоксициллин как отдельные препараты.</li> <li>• Аминогликозиды — канамицин или стрептомицин.</li> <li>• Цефалоспорины I поколения: пенициллиназа, которую вырабатывают энтеробактерии, также действует на первое поколение цефалоспоринов (Ancef, Keflex)</li> <li>• Левомецетин</li> <li>• Тетрациклин</li> <li>• Сульфаниламиды</li> <li>• При пастереллезных инфекциях избегать вводить оксалиллин и клоксазиллин.</li> </ul>
<i>Pseudomonas</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Аминогликозиды</li> <li>• Цефалоспорины 3 поколения, которые обладают аналогичным действием, что и цефтазидимид.</li> <li>• Энрофлоксацин</li> <li>• Имеленем</li> <li>• Тикарциллин</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Амоксициллин</li> <li>• Цефалоспорины</li> <li>• Левомецетин</li> <li>• Тетрациклин</li> <li>• Триметоприм-сульфат</li> </ul>
<i>Staphylococcus</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Аминогликозиды</li> <li>• Амоксициллин/клавулановая кислота (пенициллиназа устойчивые пенициллины)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Пенициллин, ампициллин, амоксициллин как отдельные препараты</li> <li>• Тетрациклин</li> </ul>

Окончание таблицы 2.6.

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Цефалоспорины I поколения (цефадроксил, цефалексин)</li> <li>• Левомецетин</li> <li>• Эритрофлоксацин (Вазит)</li> <li>• Эритромицин</li> <li>• Триметоприм или орметоприм сульфа</li> </ul>	
<b>Streptococcus</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Пенициллин</li> <li>• Почти все антибиотики эффективны</li> </ul>	
<b>Облигатные анаэробы</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Амоксициллин/клавуановая кислота = 100 %</li> <li>• Цефалоспорины I поколения убивают 60 % анаэробов. Они эффективны, но не являются препаратами выбора.</li> <li>• Клиндамицин.</li> <li>• Левомецетин</li> <li>• Метронидазол = 100 %</li> <li>• Пенициллин, ампициллин, амоксициллин убивают 60 %. Другие 40% вырабатывают пенициллиназу/цефалоспориназу.</li> <li>• Тетрациклин</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Аминогликозиды</li> <li>• Эритрофлоксацин</li> </ul>
<b>Кислотоустойчивые организмы (Nocardia)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Триметоприм сульфа</li> </ul>	
<b>Bordetella/ Mycoplasma</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Тетрациклин</li> <li>• Фторхинолоны</li> <li>• Левомецетин</li> <li>• Клиндамицин</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Эритрофлоксацин (непостоянная активность)</li> </ul>
<b>Actinomyces</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Пенициллин</li> </ul>	

- С. Выбор препарата, который поступает в очаг инфекции:** препараты попадают в очаг инфекции с кровотоком. Если перфузия в очаге инфекции плохая (например, секвестр кости, гипотензия, некротические ткани) или имеется барьер для диффузии препарата (например, клеточная мембрана, гематоэнцефалический барьер), препарат может не достигать эффективной концентрации в очаге. В случаях когда имеющийся мембранный барьер препятствует диффузии препарата, используют липофильные препараты, такие как тетрациклин, левомицетин, макролиды и фторхинолоны (энрофлоксацин).

Таблица 2.7. ПРониКНОВЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ В ОЧАГ ВОСПАЛЕНИЯ

Орган	Препарат
Кость	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Цефалоспорины (1 поколения цефалоспорины препараты выбора для лечения остеомиелита)</li> <li>• Клавамокс</li> <li>• Фторхинолоны (Baytril)</li> <li>• Клиндамицин</li> </ul>
Головной мозг, ЦСЖ, глаза	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Цефалоспорины (3 поколения)</li> <li>• Левомицетин</li> <li>• Доксидижин</li> <li>• Имипенем (ограниченное использование)</li> <li>• Макролиды (эритромицин)</li> <li>• Метронидазол</li> <li>• Триметоприм сульфа</li> </ul> <p>Примечание: при наличии воспаления, ампициллин проходит гематоэнцефалический барьер. Ампициллин часто используется при бактериальных менингитах.</p>
Внутриклеточно	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Левомицетин</li> <li>• Доксидижин, тетрациклин</li> <li>• ± Фторхинолоны (энрофлоксацин)</li> </ul>
Простата	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Левомицетин</li> <li>• Клиндамицин</li> <li>• Эритромицин основной</li> <li>• Фторхинолоны (Baytril)</li> <li>• Триметоприм сульфа</li> </ul>

Окончание таблицы 2.7.

Синовиальная жидкость	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Цефалоспорины</li> <li>▪ Клавомокс</li> <li>▪ Доксициклин</li> <li>• ± Фторхинолоны (энрофлоксацин)</li> </ul>
-----------------------	---

Д. Учитывают местные факторы, такие как наличие гноя и некротических тканей. Как сульфаниламидные препараты, так и аминогликозиды малоэффективны при таких условиях.

Е. При определении дозы, учитывают фармакокинетику и индивидуальные факторы.

1. Определенным препаратам, таким как гентамицин, и потенцированным  $\beta$ -лактамным антибиотикам (когда используются против стафилококка), требуется достичь дозы в 6–10 раз большей, чем МИК, через некоторое время в период между введениями. Эти препараты можно вводить реже. Для большинства бактериостатических препаратов требуется, чтобы их концентрация была выше МИК во время всего интервала между введениями.

## 2. Индивидуальные факторы

Таблица 2.8. ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ ПРИ ВЫБОРЕ АНТИБИОТИКА

Пациент	Учет антибиотика
Щенки и котята	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Избегают применения энрофлоксацина. Он нарушает нормальное развитие хряща и формирование костей.</li> <li>• Тетрациклин может вызывать гипоплазию эмали кости и нарушать развитие костей.</li> <li>• У щенков и котят в возрасте до 4 недель дозу антибиотика снижают. У них недоразвитая печень и ослаблена функция почек.</li> <li>• Левометицин может вызывать угнетение костного мозга.</li> </ul>
Пожилые пациенты	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Может потребоваться снизить дозу препарата, вследствие сниженной функциональной активности печени и почек.</li> </ul>
Пациенты с заболеваниями почек	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Избегают вводить гентамицин. Он обладает нефротоксическим действием.</li> </ul>



## Глава 3 Кардиология

Физиология сердца  
 Физикальный осмотр  
 Рентгенографические эхокардиографические изменения  
 Перегрузка по объему и перегрузка по давлению  
 Анализ электрокардиограммы  
 Аритмии сердца  
 Заболевания клапанов  
 Врожденные сердечные шунты  
 Дилатационная кардиомиопатия у собак  
 Кардиомиопатия у кошек  
 Сердечная недостаточность

**Таблица 3.1. ЧАСТО НАЗНАЧАЕМЫЕ  
СЕРДЕЧНЫЕ ПРЕПАРАТЫ**

Препарат	Собакам	Кошкам
Аспирин (предот- вращает тромбо- образование) Таблетки: 81, 250, 325 мг	5–10 мг/кг п/о каждые 24–48 ч	80 мг/кошку п/о каждые 72 ч
Дигоксин (при суправентрику- лярных аритмиях и как положи- тельное инотроп- ное)	Ударная доза (по возможности избегают): 2х от поддерживаю- щей в течение 24 часов. 0,011 0,02 мг/кг п/в, разделенная на 3–4 приема в течение первых 1–4 ч	
Таблетки: 0,25 мг, 0,125 мг Эликсир: 0,05, 0,15 мг/мл Для инъекций: 0,25 мг/мл (при- менения по воз- можности избе- гают)	<b>Поддерживающая доза</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Собаки до 15 кг = 0,006 0,011 мг/кг 2 раза в день.</li> <li>• Для животного любой вели- чины: 22 м<sup>2</sup> 2 раза в день</li> <li>• 0,007–0,1 мг/кг каждые 12– 48 часов</li> <li>• Крупным собакам не больше 0,5–0,75 мг/собаку/день</li> </ul>	

Окончание таблицы 3.1.

<b>Дилтиазем</b> (блокатор кальциевых каналов) Таблетки: 30, 60, 90, 120 мг Для инъекций: 50 мг/мл	0,5–1,5 мг/кг п/о каждые 8 ч	1,75–2,4 мг/кг п/о 3 раза в день Карлизем СД 10 мг/кг п/о 1 раз в день
<b>Лидокаин</b> (при аритмиях) Для инъекций: 5, 10, 15, 20 мг/мл	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 2–4 мг/кг в/в каждые 10 минут. Максимально 8 мг/кг в течение 10 минут</li> <li>• 25–75 мкг/кг/мин в/в инфузия</li> </ul>	0,25–0,75 мг/кг в/в медленно
<b>Нитроглицерин</b>	Собакам и кошкам: 1/8–1/4 на 6 кг подкожно каждые 4–6 ч	
<b>Пропранолол</b> ( $\beta$ -антагонист) Таблетки: 10, 20, 40 мг Для инъекций: 1 мг/мл	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 0,1–1,0 мг/кг п/о 3 раза в день</li> <li>• 20–60 мкг/кг в/в в течение 10 минут</li> </ul>	2,5–5,0 мг/кошку п/о 3 раза в день
<b>Фуросемид</b> (петлевой диуретик) Таблетки: 12,5 мг, 50 мг; Эликсир: 10 или 60 мг/мл Для инъекций: 50 мг/мл	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 2–8 мг/кг каждые 1–6 ч в/в или в/м</li> <li>• 2–4 мг/кг каждые 8–48 ч п/о</li> <li>В тяжелых случаях 8 мг/кг п/о каждый час</li> </ul>	1–2 мг/кг каждые 1–6 часов в/м или в/в 0,25–2,0 мг/кг каждые 8–24 ч В тяжелых случаях 4 мг/кг в/в каждый час
<b>Эналаприл</b> (ИАКФ) Таблетки: 2,5 мг, 5 мг, 10 мг, 20 мг	0,5 мг/кг п/о 1–2 раза в день	0,25–0,5 мг/кг 1–2 раза в день

## ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА

Анатомия и функция сердечно-сосудистой системы

Сердечный цикл

Быстрая ответная реакция сердца на острые нарушения

Ответная реакция сердца на хронические нарушения

### 1. АНАТОМИЯ И ФУНКЦИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

**А. Кровообращение у взрослых животных, плода и кровообращение после рождения:** сердце состоит из четырех камер — правое и левое предсердия разделены межпредсердной перегородкой, а правый и левый желудочек разделены межжелудочковой перегородкой. Анатомически правая и левая половина сердца расположены рядом, но функционально они действуют как два насоса последовательно. Правая сторона представляет собой насос низкого давления, который выталкивает кровь в легочные сосуды, а левая половина является насосом высокого давления, который протоняет кровь по системному кровообращению.

1. **Кровообращение у взрослого животного:** обедненная кислородом кровь возвращается в правую половину сердца через краниальную и каудальную полую вену. Она поступает в правое предсердие, а затем в правый желудочек, из которого она выталкивается в легочную артерию и в легкие. После того как кровь оказалась в легких, она обогащается кислородом, а затем через легочную вену поступает в левое предсердие. Отсюда кровь попадает в левый желудочек, а затем через аорту в системное кровообращение. Кровь также поступает из аорты в коронарные артерии, которые питают сердце.

2. **Кровообращение у плода:**

а. Оксигенированная кровь из плаценты направляется к плоду через пупочную вену, которая соединяется с **портальной веной**, полаядая в ле-

- чень. Кровь проходит либо через печеночные синусы, либо **венозный проток** в каудальную полую вену.
- b. До того как кровь поступит в правое предсердие, большая часть этой крови проходит через **овальное отверстие** в левое предсердие.
  - c. Большая часть венозного возврата из краниальной поллой вены и оставшаяся кровь из каудальной поллой вены поступает в правый желудочек и выталкивается в главную легочную артерию. Только небольшое количество (10% сердечно-сосудистого выброса) поступает в легкие, тогда как основная масса проходит через **артериальный проток** в нисходящую аорту.
    - i. Причиной замедленного кровообращения у плода (10% сердечного выброса), служит повышенное сопротивление в легких вследствие мощного медиального слоя гладких мышц в легочных артериолах. Этот слой остается сокращенным при наличии низкого кислородного напряжения у плода.
  - d. Кровь из левого желудочка попадает в восходящую аорту, направляясь, главным образом, в коронарные артерии и сосуды головного мозга.
  - e. Особенности кровообращения плода:
    - i. Правый желудочек выталкивает 2/3 смешанного желудочкового выброса.
    - ii. 60% сердечно-сосудистого выброса проходит через легочную артерию через артериальный проток в нисходящую аорту.
    - iii. Давление в аорте и легочной артерии одинаковое, как и систолическое давление в правом и левом желудочке.
    - iv. Давление в правом предсердии несколько превышает давление в левом предсердии.

3. **Изменения в системе кровообращения после рождения:** при рождении происходят выраженные изменения в сердечно-сосудистой системе. Они, главным образом, направлены на изменение прохождения оксигенированной крови из плаценты в легкие новорожденного.
- a. Начало дыхания и быстрое повышение насыщения кислородом в легких приводит к вазодилатации легочных сосудов. Эта вазодилатация и появляющиеся в результате снижение сопротивления в артериолах легких облегчает прохождение крови из правого желудочка в легкие. Происходит усиление легочного кровотока. В течение нескольких последующих недель жизни мышечный слой в легочных артериолах уменьшается и сопротивление и давление в легочной артерии продолжает падать до уровня взрослого. Легочное сопротивление у взрослых намного меньше, чем сопротивление системных сосудов.
  - b. Так как правому желудочку не нужно накачивать кровь против такого высокого давления, происходит атрофия стенки правого желудочка.
  - c. Сокращение пупочных артерий с низким сопротивлением увеличивает системное сосудистое сопротивление и артериальное давление, так что левой половине сердца теперь не нужно протолкать кровь против такого высокого сопротивления (в 6 раз выше), чем в правой половине сердца. Увеличенный венозный возврат из сосудов легких приводит к увеличению давления в левом предсердии (выше давления в правом предсердии) и происходит функциональное закрытие овального отверстия. Со временем клапан овального отверстия сливается с межпредсердной перегородкой, предотвращая дальнейшее шунтирование крови.
  - d. Наконец, увеличенная сатурация кислородом артериальной крови (и возможно другие факторы)

вызывает сокращение мышечного слоя **артериального протока (функциональное закрытие)** сразу же после рождения с последующим анатомическим закрытием путем тромбоза и фиброза.

- с. Сердечный выброс из обоих желудочков выравнивается, так как выталкивание крови начинает происходить по очереди.

**Обратите внимание.** что во время переходного периода закрываются два плодных шунта, один между левым и правым предсердием, а другой между аортой и легочной артерией. Если они остаются открытыми, это является нарушением и носит название **незаращения овального отверстия и незаращения артериального протока**, которые могут иметь серьезные последствия. Другой часто встречаемый шунт — между правым и левым желудочком — называется **дефектом межжелудочковой перегородки**.

## В. Сосудистая система

Таблица 3.2.

### Строение сосудистой системы

- По **артериям** кровь движется из сердца в различные области организма.
- **Капилляры** представляют собой место газового обмена и обмена питательных веществ.
- **Лимфатические сосуды** поглощают жидкость обратно из интерстициального пространства в кровь.
- **Вены** служат резервуаром крови. По ним кровь возвращается в сердце.

1. **Артериальная система** состоит из аорты, артерий (маленьких и крупных) и артериол. Функция артериальной системы заключается в **распределении крови**, продвигаемой сердцем в различные области организма. **Артериолы** — играют важную роль в создании сопротивления току крови в сосудистой системе.
  - а. **Артериолы** определяют **распределение крови** в различных тканях и органах организма. Они

расширяются в областях, которые нуждаются в крови и суживаются в областях, где не требуется так много крови. Например, в ответ на драку/бегство кровь наполняет мышечную ткань и отступает от желудочно-кишечного тракта.

- b. **Сопротивление артериол определяет кровяное давление** и давление, которое сердце должно создавать, с тем чтобы снабжать кровью организм. Поддержание кровяного давления жизненно важно, так как если артериальное давление равно 0 (когда разница кровяного давления между артериолами и венозной системой равна 0), тогда кровоток равен 0. Кровь идет из областей с высоким давлением в области с низким давлением.

<p>Кровяное давление в арте — давление в полый вене Кровоток = Сосудистое сопротивление</p>
---

При **афлактическом шоке** наблюдается системная вазодилатация, которая приводит к сильному падению системного кровяного давления; соответственно, венозный возврат снижается, сердечный выброс стремительно падает, и органная перфузия нарушается.

- c. Диаметр артериол контролируется нервной системой (автономной нервной системой, преимущественно симпатической нервной системой) и местным метаболизмом. Местный тканевой метаболизм (высокий уровень углекислого газа) вызывает вазодилатацию, которая позволяет поступать больше крови и кислороду в области, где они необходимы.
2. **Капиллярная/лимфатическая система:**
- a. **Капилляры** — очень мелкие сосуды, стенки которых выстланы только одним слоем клеток. Имен-

- но в капиллярах происходит обмен кислородом и питательными веществами между кровью и тканями. Кроме того, в капиллярах происходит фильтрация жидкости (плазмы) из сосудистого пространства в интерстициальное пространство.
- h. **Лимфатическая система** фильтрует жидкость обратно в кровеносное русло.
3. **Венозная система** включает вены, маленькие и большие вены и краниальную и каудальную полые вены. Сосуды состоят из эластической ткани и клеток гладкой мускулатуры.
- a. Вены функционируют как депонирующие сосуды или **емкостные сосуды**. Приблизительно 60-80% объема циркулирующей крови находится в венозной системе. Когда вены расширяются, то емкость вен увеличивается. Когда они сужаются, емкость вен уменьшается.
  - b. Венозная система контролируется **нервной системой**.

## II. СЕРДЕЧНЫЙ ЦИКЛ

- **Диастола:** фаза расслабления.
- **Систола:** фаза сокращения.
- **Конечный диастолический объем (КДО):** объем крови в желудочках в конце диастолы. Это то же самое, что и преднагрузка.
- **Конечный систолический объем (КСО):** объем крови в желудочках в конце систолы.

### A. Сердечный цикл:

1. Во время диастолы, расслабляющей фазы цикла, АВ клапаны (митральный с левой стороны и трехстворчатый с правой стороны) открываются, и предсердие и желудочки сообщаются. Таким образом, давление в левом предсердии и левом же-



лудочке выравнивается. Во время этой фазы кровь поступает из венозной системы, наполняя сердце. Полулунные клапаны (аорты и легочной артерии) закрываются. Объем крови в желудочках до начала сокращения является **конечным диастолическим объемом или преднагрузкой**.

2. Волна возбуждения, генерированного в СА узле, распространяется на предсердия, вызывая их деполяризацию и последующее сокращение. Сокращение предсердий происходит в конце диастолы и занимает 30% преднагрузки. Затем происходит деполяризация желудочков. На пике R-волны, желудочки начинают сокращаться. Это означает начало **систолы**. Вскоре, после того как желудочки начинают сокращаться, создавая повышенное внутрижелудочковое давление, митральный и трехстворчатый клапаны закрываются, не допуская обратного тока крови в предсердия. **Первый тон сердца** совпадает с закрытием АВ клапанов.
3. Теперь каждый желудочек представляет собой закрытую полость. По мере того как они продолжают сокращаться, объем остается тем же, а давление повышается. Это называется **изоволюметрическим сокращением**.
4. После того как давление в левом желудочке достигает или превышает диастолическое давление в аорте, клапан аорты открывается и кровь поступает в аорту (**фаза быстрого опорожнения**). В то же время правый желудочек выталкивает кровь в легочную артерию. По мере того как кровь уходит, давление и объем в желудочках снижаются. Приблизительно 50–60% объема крови выталкивается из желудочков и около 40–50% систолического резервного объема остается. Этот остаточный объем является **конечным систолическим объемом (КСО)**.

5. По мере того как давление в желудочках падает, так же падает давление в аорте. Когда давление в желудочках падает ниже давления, сохранившегося в расширенной аорте, высвобождается энергия эластичной стенки аорты и давление в аорте превышает давление в желудочке, поэтому клапан аорты закрывается. Это закрытие клапана и рассеивание энергии эластичной стенки ответственны за **дикротический зубец**, наблюдаемый на мониторе прибора, измеряющего пульсовое давление в аорте. Закрытие клапана аорты и легочной артерии составляют **второй тон сердца**.
6. Сейчас левый желудочек вновь представляет собой закрытую полость. Это время, когда стенки расслабляются и объем остается на том же уровне, но давление снижается. Это называется **изоволюметрическим расслаблением**.
7. Пока в желудочках происходит изоволюметрическое сокращение, быстрый выброс и изоволюметрическое расслабление, АВ клапаны закрыты. Так как не существует клапанов между легочными венами и предсердием, предсердия наполняются кровью из венозного возврата. В результате давление в предсердиях повышается. Оно продолжает увеличиваться, в то время как давление в желудочках снижается при изоволюметрическом расслаблении. Когда давление в предсердиях превышает давление в левом желудочке, АВ клапаны открываются, и кровь из предсердий быстро поступает в желудочки. Эта фаза называется **фазой быстрого наполнения**. Она обозначает начало диастолы.
  - а. **Третий тон сердца ( $T_3$ )** в норме не выслушивается. Его можно прослушать при быстром желудочковом наполнении при перегрузке по объему.
  - б. **Четвертый тон сердца ( $T_4$ )** в норме не прослушивается. Его можно прослушать в начале сист-

толы предсердий при перегрузке по давлению и не согласованных сокращениях желудочков или при АВ блокаде 3 степени.

### III. БЫСТРАЯ ОТВЕТНАЯ РЕАКЦИЯ СЕРДЦА НА ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ

- **Ударный объем** – объем крови, поступающий из левого желудочка за одну систолу.
- **Сердечный выброс** – объем крови, поступающий из левого желудочка за минуту. Он равен ударному объему  $\times$  частоту сердечных сокращений.

Сердце стремится поддержать сердечный выброс, на который влияют ударный объем и частота сердечных сокращений. В свою очередь ударный объем определяется **сократимостью сердца, преднагрузкой и постнагрузкой** (сопротивление, против которого желудочки выталкивают кровь). Другими словами, сердце может вытолкнуть больше крови с каждым ударом, если оно сокращается сильнее, если количество крови, наполняющей сердце в конце диастолы, повышается или если сопротивление, против которого накачивается кровь (системное сопротивление), снижается. Повышенный симпатический тонус и катехоламины увеличивают сердечный тонус путем стимуляции  $\beta$ -рецепторов сердца, что в свою очередь ведет к повышению частоты сердечных сокращений и сократимости миокарда.

- A. **Частота сердечных сокращений** контролируется нервной системой, гормонами и кровяным давлением. В целом частота сердечных сокращений увеличивается, с тем чтобы **поддерживать адекватное кровяное давление**. Поддержание адекватного кровяного давления является приоритетной задачей сердца. Частота сердечных сокращений увеличивается при лихорадке, физической нагрузке, возбуждении, гиповолемии и т. д.

1. **Ответная реакция на кровяное давление:** когда кровяное давление снижается, частота сердечных сокращений рефлекторно увеличивается. Когда кровяное давление повышается, частота сердечных сокращений уменьшается. Рецепторы кровяного давления (барорецепторы) расположены в дуге аорты и каротидном синусе. Таким образом, если кровяное давление быстро падает вследствие кровопотери, частота сердечных сокращений немедленно увеличивается, чтобы компенсировать состояние.
  2. **Повышение симпатического тонуса** (как при реакции на драку или бег) ведет к повышению частоты сердечных сокращений за счет высвобождения норадреналина, который стимулирует  $\beta_1$ -рецепторы сердца. Симпатический тонус также повышает частоту сердечных сокращений за счет **увеличения скорости проведения импульса через АВ узел**. Поэтому интервал P-R укорачивается.
    - а.  **$\beta$ -антагонисты**, такие как пропранолол и атенолол, снижают частоту сердечных сокращений и их можно использовать, чтобы купировать суправентрикулярные тахикардии.
  3. **Повышение парасимпатического тонуса** ведет к снижению частоты сердечных сокращений за счет снижения проводимости через АВ узел.
- В. Сократимость сердца:** сила сокращения зависит от **преднагрузки** (конечного диастолического объема) и **постнагрузки** (давления, против которого сердце выталкивает кровь) и истинной сократимости миокарда (способности сердечной мышцы сокращаться).
1. **Кальций** – основной ион, участвующий в сокращении миокарда. Один из способов увеличения сократимости миокарда – увеличение количества

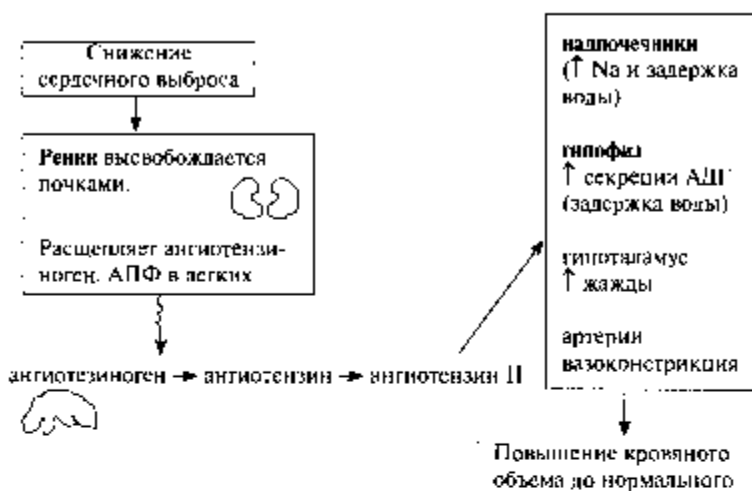
кальция, высвобождаемого из саркоплазматического ретикулума, и повышение скорости его высвобождения.

а. **Катехоламины** с  $\beta_1$ -адренергической активностью активируют каскад циклического АМФ, который позволяет саркоплазматическому ретикулуму связывать больше кальция во время диастолы, а затем высвобождать больше кальция во время систолы. Они также увеличивают скорость связывания и высвобождения кальция.

2. **Преднагрузка:** в законе **Франка-Старлинга** говорится, что чем больше сердечный объем (больше длина мышечного волокна), тем сильнее сокращение. В результате сердце может приспособливаться к любому объему, который поступает в него. Это позволяет сердцу компенсировать от удара к удару изменения в объеме, например, когда вы ложитесь из положения сидя (больше венозный возврат).
3. **Постнагрузка:** чем выше сопротивление, тем сильнее сердце сокращается. Поэтому сердце может генерировать любое давление, которое ему необходимо, с тем чтобы получить требуемый ударный объем.

#### **IV. ОТВЕТНАЯ РЕАКЦИЯ СЕРДЦА НА ХРОНИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ**

А. **Ренин-ангиотензин-альдостерон система (РААС):** при снижении сердечного выброса из юкстагломерулярного аппарата в почках высвобождается ренин. Ренин превращает ангиотензиноген, прогормон, вырабатываемый в печени, в ангиотензин I. Затем в легких под влиянием ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) ангиотензин I превращается в ангиотензин II. Ангиотензин II увеличивает секрецию **альдостерона** в надпочечниках и АДГ в гипофизе.



1. **Ангиотензин II** – сильный вазоконстриктор (поэтому он повышает артериальное сопротивление) и стимулирует высвобождение АДГ и альдостерона.
2. **Альдостерон** способствует задержке натрия и воды, увеличивая тем самым общий объем крови.
3. **Антидиуретический гормон** влияет на дистальный отдел собирательных трубочек в почках, задерживая воду.

**Примечание:** ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (**ИАПФ**) можно назначать животным с перегрузкой по объему, так как они оказывают прямое влияние на РААС, уменьшая задержку воды.

- В. Экцентрическая и концентрическая гипертрофия:** гипертрофия – это увеличение размеров клеток.
1. **Экцентрическая гипертрофия** характеризуется увеличением размера камер сердца при сохранении такой же толщины стенки. Возникает в ответ на **перегрузку по объему**. Например, при митральной регургитации общий сердечный выброс остается без изменений, но движение крови вперед замед-

ляется, тогда как возвратный поток усиливается. В результате системное кровяное давление вначале падает. Компенсация в организме на первых этапах осуществляется за счет увеличения системного сопротивления и повышения частоты сердечных сокращений и сократимости, но для длительной поддержки активизируется РААС система. Это приводит к увеличению секреции АДГ, альдостерона и вазоконстрикции. В конечном итоге происходит задержка натрия и воды и увеличивается общий объем крови, что приводит к увеличению преднагрузки. С целью компенсации этого повышения преднагрузки без повышения желудочкового давления желудочки должны стать больше по объему. Повышение конечного диастолического давления в желудочках неблагоприятно, так как оно ведет к увеличению давления в предсердиях и увеличению капиллярного гидростатического давления, что вызывает появление отеков или выпота. Для предотвращения этого компенсаторно происходит увеличение размера желудочков за счет образования большего количества саркомеров (располагаемых один за другим).

2. **Концентрическая гипертрофия** характеризуется утолщением стенок желудочков при сохранении такой же величины камер сердца, таким образом, они становятся сильнее (при выраженной гипертрофии внутренний диаметр полости становится меньше). Возникает в ответ на перегрузку по давлению (увеличение постнагрузки). Например, при системной гипертензии левый желудочек выбрасывает кровь против высокого сопротивления. Для этого компенсаторно увеличивается мышечная масса желудочка (образуется большее количество саркомеров, располагаемых параллельно), приводя к утолщению его стенки для облегчения выталкивания крови против повышенного давления.

## **ФИЗИКАЛЬНЫЙ ОСМОТР**

Осмотр на расстоянии

Голова и шея

Аускультация грудной клетки

Обследование брюшной полости

Исследование пульса

### **Г. ОСМОТР НА РАССТОЯНИИ**

Животное осматривают на расстоянии и обращают внимание на:

- А. Породу и возраст:** некоторые породы предрасположены к определенным видам сердечно-сосудистых заболеваний. У молодых животных могут встречаться врожденные пороки, тогда как у старых животных, как правило, встречаются приобретенные заболевания.
- В. Способность животных двигаться:** многие животные с выраженными нарушениями сердечной деятельности будут отказываться двигаться вследствие общей слабости.
- С. Положение тела:** животные с заболеваниями сердца, у которых наблюдается диспноэ, могут принимать вынужденную позу с отведенными локтями в попытке улучшить вентиляцию или могут сидеть, отказываясь вставать.
- Д. Дыхание:** обращают внимание на частоту дыхания и его тип, а также регулярность, глубину и усилия, прилагаемые для вдоха и выдоха. Тахипноэ и кашель часто связаны с отеком легких или скоплением жидкости в плевральной полости. Заболевания сердца часто сопровождаются инспираторным диспноэ.
- Е. Общее состояние:**
  - 1. Сердечная кахексия:** животные с прогрессирующим сердечно-сосудистым заболеванием часто истощены с заметной потерей мышечной массы (особенно заметно вдоль позвоночника у собак больших пород).



2. О животных с асцитом можно подумать, что у них ожирение вследствие увеличения объема брюшной полости.

## II. ГОЛОВА И ШЕЯ

**А. Слизистые оболочки:** обращают внимание на цвет и скорость наполнения капилляров (СНК). Слизистые оболочки в норме влажные и розовые, в СНК должно быть в пределах 1–2 секунд. Если у животного слизистые оболочки пигментированные, осматривают конъюнктиву глаз. Следует сравнить цвет всех видимых слизистых оболочек для дифференциации цианоза.

### 1. Цвет слизистых оболочек

**а. Цианоз** возникает при гипоксии, которая может возникнуть либо вследствие заболевания легких (например, при первичном заболевании легких или отеке легких), либо шунта справа-налево, при котором кровь движется, обходя легкие. Этот шунт приводит к артериальной гипоксемии. Некоторыми примерами шунта справа-налево служат тетрада Фалло и незаращение артериального протока. Последнее заболевание характеризуется наличием **дифференциального цианоза**, при котором в каудальной половине тела развивается цианоз, тогда как голова и передние конечности получают кровь почти с нормальным насыщением кислородом.

**б. Бледность слизистых оболочек** может быть обусловлена снижением сердечного выброса, анемией или периферической вазоконстрикцией. Слизистые оболочки могут казаться бледными у нервных животных (особенно кошек) и у животных, испытывающих боль.

**в. Гиперемия слизистых оболочек** может быть обусловлена полицитемией, гипердинамическими нарушениями (например, ранняя стадия

сепсиса), но может выявиться и у здорового животного.

2. **Скорость наполнения капилляров (СНК) в норме составляет 1–2 секунды.**
  - а. **Ускорение СНК** может быть обусловлено периферической вазодилатацией или гиперперфузией.
  - б. **Уменьшение СНК** может быть обусловлено периферической вазоконстрикцией (как наблюдается при повышенном симпатическом тоне) или низким сердечным выбросом.

3. **Нетехии** могут наблюдаться у животных с нарушением свертывания крови (например, при тромбоцитопении), иногда могут наблюдаться при инфекционном эндокардите.

**В. Глазное дно:** обследование глазного дна позволяет визуально проверить и оценить артериолы и вены сетчатки.

1. **Кровоизлияния в сетчатке** могут наблюдаться при системной гипертензии и бактериальном эндокардите.
2. **Отек диска зрительного нерва, извитые сосуды и отслойка сетчатки** могут наблюдаться у животных при сильной гипертензии.

**С. Яремные вены:** набухание и пульсация яремных вен выше 1/3 части шеи отражают повышенное венозное давление и наблюдаются при:

1. Правосторонней сердечной недостаточности.
2. Уменьшению растяжимости правого желудочка.
3. Заболеваниях перикарда (приводящих к снижению растяжимости желудочков)
4. Гиперволемии
5. Обструкции краниальной полой вены

**III. АУСКУЛЬТАЦИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ:** до аускультации сердца выслушивают легкие на наличие усиления инспираторных звуков, крепитации, хрипов и т. д. затем

пальпируют грудную клетку, чтобы определить место максимальной интенсивности. Здесь находится область верхушечного толчка. Верхушечный толчок может смещаться (или может снижаться его интенсивность) при любой патологии, нарушающей нормальное положение сердца в грудной клетке (внутригрудные опухоли, грыжи, выпот, кардиомегалия). Обращают внимание на наличие и локализацию любых пальпируемых шумов, называемых «дрожью».

**А. Общая информация об аускультации:** аускультация - ценная часть обследования сердечнососудистой системы, также позволяет оценить состояние воздушных путей и паренхимы легких. Важно измерить частоту сердечных сокращений, ритм, проверить, нет ли дефицита пульса или патологических шумов.

1. **Стетоскоп:** используют диафрагму, чтобы прослушать звуки с высоким тоном и услышать звуки более низкой частоты.
2. **Точки проекции клапанов.**



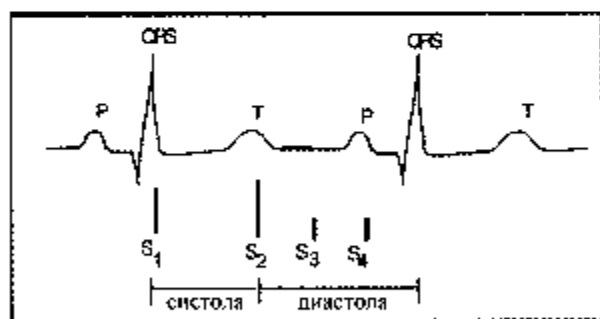
а. Клапан легочной артерии (р): третье межреберье слева, в. Клапан аорты (а): четвертое межреберье слева, с. Митральный клапан (м): пятое межреберье слева, J. Трехстворчатый клапан (т): четвертое межреберье справа.

Вместо того чтобы определять локализацию клапанов, подсчитывая межреберные пространства, лучше начните выслушивать в точ-

ке максимальной интенсивности (митральный клапан/верхушечный толчок) с левой стороны, а затем медленно сместите стетоскоп вперед и вверх. Затем прослушайте с правой стороны. Это стандартная практика описания точки максимальной интенсивности патологического шума, который наблюдается в основании или верхушке сердца, а не в области локализации определенного клапана.

3. Сердечные тоны могут быть приглушенными вследствие присутствия экстрагрудного жира, жидкости в грудной полости, новообразованиях, воздуха или жидкости в полости перикарда. Тоны могут усиливаться у худых, очень активных животных и животных с высоким сердечным выбросом.

**В. Четыре тона сердца:** в норме у мелких животных прослушиваются только  $T_1$  и  $T_2$ .



1. **Первый тон сердца ( $T_1$ )** образуется в начале систолы желудочков при захлопывании АВ клапанов (митрального и трехстворчатого).  $T_1$  наиболее интенсивен в области пальпации верхушечного толчка непосредственно перед повышением артериального давления.

2. **Второй тон сердца ( $T_2$ )** образуется в конце систолы желудочков при захлопывании полудунных клапанов (клапана аорты и легочной артерии). Лучше всего выслушивается в основании сердца.
  3. **Третий тон сердца ( $T_3$ , протодиастолический галлоп)** — это звук низкого тона, связанный с быстрым наполнением желудочков. Лучше всего выслушивается в области верхушки сердца слева.  $T_3$  не выслушивается у здоровых животных. Появляется при объемной перегрузке, следовательно, часто сопровождает застойную сердечную недостаточность и дилатацию желудочков, которые возникают на фоне прогрессирующей недостаточности митрального клапана, или кардиомиопатии.
  4. **Четвертый тон сердца ( $T_4$ )** возникает в начале систолы предсердий и не выслушивается у здоровых животных. Обусловлен наполнением нерастяжимого желудочка, например при перегрузке по давлению или гипертрифической кардиомиопатии. Четвертый тон сердца низкий по частоте и лучше выслушивается с левой стороны.
  5. **Систолический щелчок** высокочастотный внесердечный звук, выслушиваемый между  $T_1$  и  $T_2$  в систолу.
  6. **Расщепление  $T_2$**  вызывается асинхронным закрытием полудунных клапанов. Возникает при заболеваниях, которые вызывают легочную или системную гипертензию, а также при блокаде ножек пучка Гиса. Может увеличиваться на вдохе вследствие снижения давления в легких.
- С. **Шумы** возникают при турбулентном токе крови, возникающем при прерывании нормального тока крови при нарушении вязкости крови (низкая вязкость вследствие анемии), диаметра сосуда (сужение диаметра) или при патологическом токе крови вследствие недостаточности клапанов или патологического сообщения камер сердца.

1. Характеристики, важные при описания шумов  
 а. Интенсивность

Таблица 3.3.


Интенсивность шумов	
Степень I:	Очень слабый слышимый шум, который может быть услышан только при особых усилиях.
Степень II:	Слабый шум, прослушиваемый через несколько секунд аускультации.
Степень III:	Шум умеренной интенсивности, прослушиваемый сразу и легко.
Степень IV:	Громкий шум, при котором не возникает дрожь.
Степень V:	Громкий шум, при котором возникает дрожь.
Степень VI:	Очень громкий шум, при котором возникает дрожь, которую можно слышать сразу после отведения стетоскопа от грудной стенки.

- b. **Частота:** шумы могут быть высокой, умеренной или низкой частоты или могут иметь смешанную частоту.
- c. **Форма** базируется на вариациях в интенсивности во время сердечного цикла. Шумы могут быть лентовидными, ромбовидными (нарастающе-убывающими), или убывающими.
- d. **Момент возникновения:** систолические, диастолические или непрерывные.
- e. **Продолжительность:**
- Голосистолические: в течение всей систолы.
  - Панесистолические: в течение всей систолы и включая T<sub>2</sub>.
- f. **Патологические и непатологические шумы:** у молодых животных достаточно часто встречаются так называемые невинные шумы (нет известной анатомической патологии). Эти шумы обычно короткие, ранние систолические, низкой степени, лучше всего выслушиваемые в основании сердца слева. К другим непатологическим шумам относят физиологические шумы (например, шумы, вызываемые повышенным сер-

дечным выбросом или сниженной вязкостью крови без выраженной патологии). Как и левоинные шумы, физиологические шумы обычно низкой интенсивности, ранние систолические. Физиологические шумы будут присутствовать до тех пор, пока существует основная причина. Не представляют заболеваний сердца.

## 2. Систолические шумы

Таблица 3.4. СИСТОЛИЧЕСКИЕ ШУМЫ

Поражение	Наследственная предрасположенность	Тип шумов	Точка максимальной интенсивности
Недостаточность митрального клапана	Приобретенная: собаки мелких пород (например, той пудель) Врожденная: (дисплазия митрального клапана): собаки крупных пород		Верхушка сердца слева
Недостаточность трехстворчатого клапана	Приобретенная: собаки мелких пород Врожденная (дисплазия митрального клапана): лабрадор ретривер		С правой стороны
Стеноз аорты (субаортальный)	Ньюфаундленд, немецкая овчарка, боксер, ротвейлер, золотистый ретривер		В основании сердца слева
Стеноз легочной артерии	Английский бульдог, бигль, терьеры		В основании сердца слева
Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП)	Английский бульдог, английский спрингер спаниель		С правой стороны
Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП)	Редко		С левой стороны
Тетрада Фалло	Кескунд		В основании сердца слева

## 3. Диастолические шумы

Таблица 3.5. ДИАСТОЛИЧЕСКИЕ ШУМЫ

Поражение	Народная предрасположенность	Этиология	Точка максимальной интенсивности
Недостаточность клапана аорты	Нет	Наиболее часто наблюдается у собак с бактериальным эндокардитом, затрагивающим клапан аорты. Также наблюдается при субаортальном стенозе и ДМЖП.	С левой стороны
Недостаточность клапана легочной артерии	Нет	Редко	С левой стороны

4. **Непрерывные шумы:** выслушиваются при артериовенозных фистулах, при которых давление на артериальной стороне шунта выше, чем на венозной стороне. Это приводит к шунтированию крови как во время систолы, так и во время диастолы. Наиболее часто они прослушиваются у молодых животных с незаращением артериального протока (НАП). Шум наиболее громкий в основании сердца с левой стороны, однако у некоторых животных может иррадиировать. Непрерывные шумы также могут выслушиваться над периферической артериовенозной фистулой. Иногда возникает в области конечностей у собак и кошек. По характеру шум похож на шум при НАП и может сопровождаться пальпируемой дрожью. Лучшее место непрерывные шумы выслушиваются в левой подмышечной области. Иногда выслушиваются только в этой области. Дефект межжелудочковой перегородки плюс недостаточность клапана аорты у одного животного могут выражаться непрерывными шумами, схожими с таковыми, прослушиваемыми у животных с незаращением артериального протока.



Таблица 3.6.

Поражение	Порок клапана	Шумы	Точка максимальной интенсивности
Незаращение артериального протока	Пулели, термометрический шпиль, немецкая опарка	Непрерывные шумы	Остаток сердца слева

5. Когда необходимо проводить дополнительные исследования при обнаружении шумов? Не все шумы являются патологическими, опасными для жизни или угрожающими здоровью животного и не при всех шумах необходимо снимать ЭКГ, проводить рентгенографическое или ультразвуковое исследование сердца.

Таблица 3.7.

Особенно важно проводить дополнительные исследования при обнаружении шумов, когда
<ul style="list-style-type: none"> <li>• У животного наблюдаются признаки заболевания сердца (такие как асцит, жесткое дыхание в легких, кашель, плохая переносимость физических нагрузок, изменение цвета слизистых оболочек: бледные или цианотичные, синкопальные эпизоды и др.)</li> <li>• У животного выслушиваются непрерывные или диастолические шумы.</li> <li>• У животного выслушивается ритм галопа.</li> <li>• У животного есть дефицит пульса.</li> <li>• Шумы усилились с тех пор, когда вы выслушивали их в последний раз.</li> <li>• Владелец хочет, чтобы вы дальше обследовали шумы.</li> <li>• У кошек, которым запланированы процедуры с применением общей анестезии, выслушиваются шумы или ритм галопа (даже слабые шумы).</li> </ul>

- а. Невинные шумы не надо обследовать дальше. Однако, если прослушиваются короткие, слабо выраженные систолические шумы у молодой собаки, необходимо сообщить об этом владельцу и внимательно аускультировать грудную клетку животного при каждом осмотре и отмечать наличие/отсутствие шумов.

б. Тяжесть заболевания сердца не коррелирует с выраженностью шумов. Поэтому нельзя судить о тяжести заболевания по выраженности шумов, выслушиваемых в определенный момент времени. Если интенсивность шума увеличивается со временем, заболевание, возможно, прогрессирует. Даже у кошек с мягкими шумами могут быть тяжелые заболевания сердца (преимущественно гипертрофическая кардиомиопатия). Поэтому рекомендуется обследовать сердце у каждой кошки с шумами.

б. Когда безопасно проводить общую анестезию животному с шумами или с заболеванием сердца умеренной степени? Заболевания сердца всегда повышают анестезиологический риск, поэтому будьте осторожны с инфузией, проводимой животному с шумами, даже если шум мягкий. Если выслушиваемый шум отличается от короткого систолического шума I степени, животному следует провести рентгенографическое обследование для того, чтобы определить не наступили ли уже выраженные изменения в сердце (например, увеличение предсердий), что является патологическим поражением сердца. Если существуют признаки компенсации (увеличение предсердий), тогда анестезия сильно увеличивает риск развития декомпенсации и должны быть предприняты особые меры предосторожности.

**IV. ОБСЛЕДОВАНИЕ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ:** пальпируют на наличие органомегалии или асцита. Чтобы проверить наличие жидкости в брюшной полости, оценивают, нет ли положительного симптома волны. Правосторонняя сердечная недостаточность обычно приводит к появлению измененного трансюлата вследствие застойных явлений в печени.

**VI. ИССЛЕДОВАНИЕ ПУЛЬСА:** исследуют бедренный пульс.

**А. Сила и характер пульса определяются по:**

1. Ударному объему и скорости кровотока.
2. Расширению сосудистой сети.
3. Периферическому сопротивлению.
4. Разнице между систолическим и диастолическим пульсовым давлением.

**В. Величина пульсовой волны**

*Таблица 3.8.*

	Слабый пульс	Напряженный пульс	Дефицит пульса
Патофизиология	Возникает, когда ударный объем низкий, пульсовое давление минимальное или существует повышение периферического сопротивления	Большая разница между систолическим и диастолическим коронарным давлением.	Возникает, когда желудочкам не хватает времени для наполнения, до того как они сократятся.
Этиология	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Недостаточность левого желудочка</li> <li>• Выраженный субаортальный стеноз</li> <li>• Шок, гиповолемия</li> <li>• Заболевания перикарда</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• НАП или другие артерновенозные фистулы</li> <li>• Недостаточность клапана аорты</li> <li>• Высокий сердечный выброс (гипертиреоз, ансемия, возбуждение).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Фибрилляция предсердий</li> <li>• Преждевременные сокращения желудочков и предсердий</li> </ul>

**Таблица 3.9. РЕНТГЕНОГРАФИЧЕСКИЕ И ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ**

Патология	Этиология
Увеличение левого предсердия	<p>Недостаточность или дисплазия митрального клапана</p> <p>Пезарращение артериального протока (НАП)</p> <p>Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП)</p> <p>Дилатационная кардиомиопатия</p> <p>Гипертрофическая или рестриктивная кардиомиопатия кошек</p>
<p>Увеличение левого желудочка</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Перегрузка по объему = эксцентрическая гипертрофия</li> <li>• Перегрузка сердца по давлению = концентрическая гипертрофия</li> </ul>	<p>Пезарращение артериального протока (НАП)</p> <p>Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП)</p> <p>Дилатационная кардиомиопатия</p> <p>Недостаточность или дисплазия митрального клапана</p> <p>Стеноз аорты (концентрическая гипертрофия)</p> <p>Системная гипертензия (концентрическая гипертрофия)</p>
Увеличение правого предсердия	<p>Недостаточность трехстворчатого клапана</p> <p>Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП)</p> <p>Дилатационная кардиомиопатия</p> <p>Гипертрофическая (редко) или рестриктивная кардиомиопатия кошек</p> <p>Тетрада Фалло (незначительное увеличение)</p>
<p>Увеличение правого желудочка</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Перегрузка по объему = эксцентрическая гипертрофия</li> <li>• Перегрузка по давлению = концентрическая гипертрофия</li> </ul>	<p>Дефект межпредсердной перегородки</p> <p>Недостаточность трехстворчатого клапана</p> <p>Дилатационная кардиомиопатия</p> <p>Стеноз легочной артерии (концентрическая гипертрофия)</p> <p>НАП справа-влево (концентрическая гипертрофия)</p> <p>Тетрада Фалло (концентрическая гипертрофия)</p> <p>Легочная гипертензия (концентрическая гипертрофия)</p>

Расширение легочного ствола	Все, что вызывает легочную гипертензию, может вызывать расширение легочного ствола Лирофиляриоз Стеноз легочной артерии - постстенотическое расширение
Расширение аорты	Незрание артериального протока (слева-направо) Субаортальный стеноз (постстенотическое расширение) Тетрада Фалло

Таблица 3.10. ПЕРЕГРУЗКА ПО ОБЪЕМУ И ПЕРЕГРУЗКА ПО ДАВЛЕНИЮ

	Левосторонняя	Правосторонняя
Перегрузка по объему	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Недостаточность митрального клапана</li> <li>• Дилатационная кардиомиопатия</li> <li>• ДМЖП</li> <li>• Недостаточность клапана аорты</li> <li>• НАП (слева-направо)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Недостаточность трехстворчатого клапана</li> <li>• Дефект межпредсердной перегородки</li> <li>• Дилатационная кардиомиопатия</li> </ul>
Перегрузка по давлению	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Стеноз аорты</li> <li>• Гипертрофическая кардиомиопатия</li> <li>• Системная гипертензия</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Стеноз легочной артерии</li> <li>• Тетрада Фалло</li> <li>• НАП (справа-налево)</li> <li>• Легочная гипертензия</li> </ul>

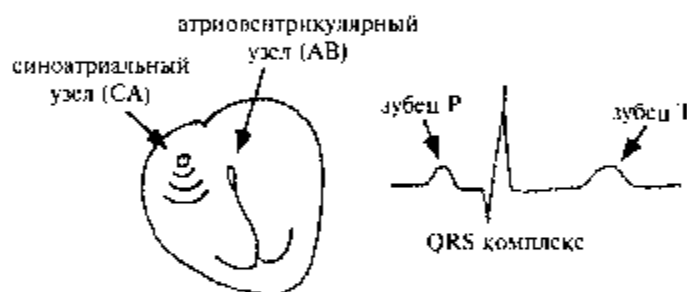
## АНАЛИЗ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ

Электрическая проводимость

Порядок анализа ЭКГ

Выявления увеличения полостей сердца

- I. **ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ ПРОВОДИМОСТЬ:** электрический импульс, генерируемый в пейсмекере (СА узле), вначале распространяется на правое предсердие, а затем на левое предсердие (Р волна). Затем он идет через АВ узел (интервал P-R) и входит в пучок ножек Гиса, которые вызывают деполяризацию желудочков (QRS). В конце происходит реполяризация желудочков (Т волна).



## II. ПОРЯДОК АНАЛИЗА ЭКГ

Таблица 3.11.

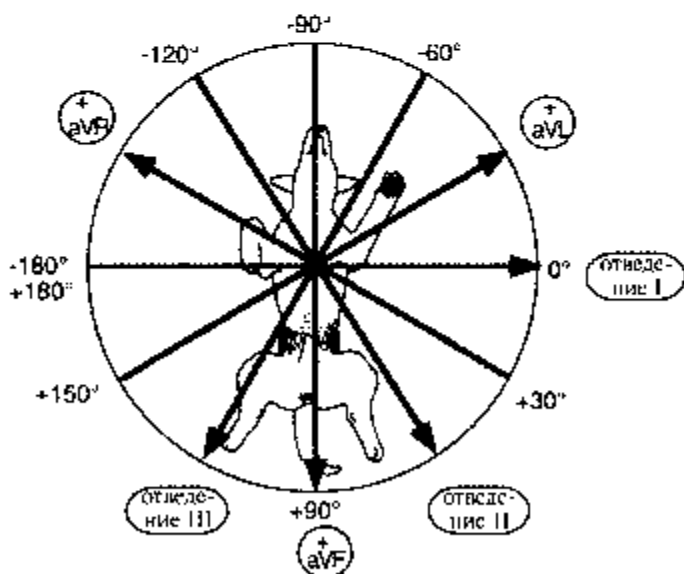
### Порядок анализа ЭКГ

1. Определяют среднюю электрическую ось сердца: в норме или есть отклонение вправо или влево.
2. Определяют **частоту сердечных сокращений**: увеличение, норма или уменьшение.
3. Определяют **ритм**: регулярный или нерегулярный? У каждого ли зубца Р есть QRS комплекс или у каждого ли QRS комплекса есть зубец Р?
4. Определяют **форму зубцов, их высоту и ширину**: зубцы Р или QRS комплекс шире или выше по сравнению с нормой? Всегда ли одинаковый интервал P-R? Есть ли патологические формы, если есть — ранние или поздние?
5. Разнообразные патологии: депрессия или подъем сегмента S-T?

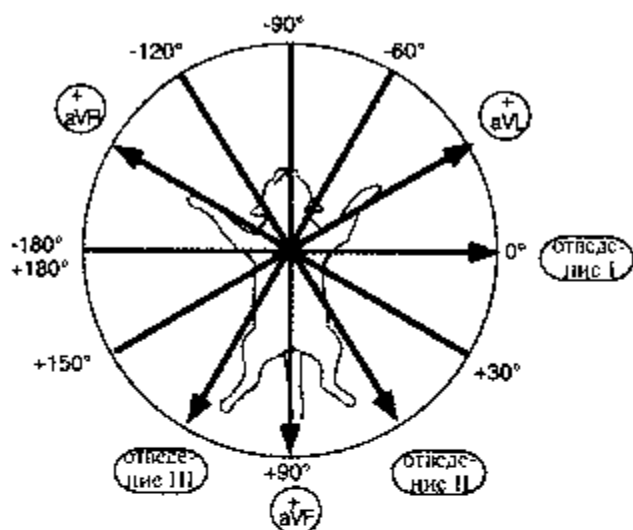
- А. Быстрое определение средней электрической оси сердца: общее представление о средней электрической оси можно получить, посмотрев на I отведение и aVF. Например, если алгебраическая сумма зубцов в I и aVF отведениях положительная, средняя электрическая ось приблизительно равна 0–90°. Если алгебраическая сумма зубцов в I отведении отрицательная, а в aVF отведении положительная, тогда средняя электрическая ось приблизительно равна 90–180°. У собак это будет отклонение оси вправо.

Таблица 3.12.

Средняя электрическая ось сердца	Собаки	Кошки
Нормальная ось	40°–100°	0°–160°
Отклонение оси вправо	> 100°	> 160°
Отклонение оси влево	< 40°	< 0°



Изменено из Tilley L.P. Essentials of canine and feline Cardiology. 2<sup>nd</sup> Edition. Philadelphia, Lea & Febiger, 1985.



Изменено на Tilley LP Essentials of canine and Feline Cardiology. 2<sup>nd</sup> Edition. Philadelphia, Lea & Febiger, 1985.

**В. Подсчет числа сердечных сокращений:** выявляют тахикардию и брадикардию. При неправильном ритме ЭКГ записывают дольше, чтобы подсчитать число сердечных сокращений. При правильном ритме достаточно записывать ЭКГ в течение 6 секунд.

**Г. Общее число сердечных сокращений**

	# ударов	×	60 секунд
<b>Число сердечных сокращений</b>	<hr/>		
(ударов/мин)	# секунд		минута

Обратите внимание, если подсчитать количество ударов за 6 секунд невозможно, используют следующую формулу:

<b>Число сердечных сокращение</b>	=	# ударов	×	10
-----------------------------------	---	----------	---	----

Если подсчет вели за 3 секунды, то полученный результат умножают на 20.



2. **Текущая частота сердечных сокращений:** важно проводить определение частоты сердечных сокращений в любой момент времени (например, чтобы определить частоту, с которой возникают очаги возбуждения желудочков при непродолжительном приступе желудочковой тахикардии). Для этого измеряют время между двумя формами зубцов, которые представляют интерес (R-R интервал в случае желудочковой тахикардии; интервал P-R или R-R в случае тахикардии предсердий) и делят это время в секундах на 60 секунд.

<p><b>Текущая частота сердечных сокращений = 60 секунд/минут</b> (ударов/минуту)</p>	$\frac{\quad}{\quad}$	$\# \text{ секунд/ударов}$
--	-----------------------	----------------------------

Быстрый и неточный метод определения текущей частоты сердечных сокращений — это воспользоваться одним из нижеуказанных уравнений (одно при скорости движения бумаги 50 мм/сек, а другое при скорости движения бумаги 25 мм/сек).

*Таблица 3.13.*

Скорость движения бумаги	50 мм/сек	25 мм/сек
Уравнение для подсчета текущей частоты сердечных сокращений	$\frac{3000}{\# \text{ подсчитанных квадратов}}$	$\frac{1500}{\# \text{ подсчитанных квадратов}}$

**С. Затем определяют ритм**

1. Регулярность сердечного ритма (**неправильный** или **правильный**) определяют по интервалу R-R. Если ритм неправильный, определяют, является ли нарушение регулярным (т. е. возникает ли оно во время дыхания). Если частота сердечных сокращений увеличивается при вдохе и уменьшается при выдохе, речь идет о синусовой аритмии, т. е. нормальном ритме, характерном

для собак. Эта аритмия должна исчезать при физической нагрузке или при введении атропина. Синусовая аритмия не является нормой для кошек или лошадей.

2. Есть ли преждевременная деполяризация?
3. Зубец P фиксируется перед каждым комплексом QRS, а комплекс QRS следует за каждым зубцом P?

#### D. Форма зубцов

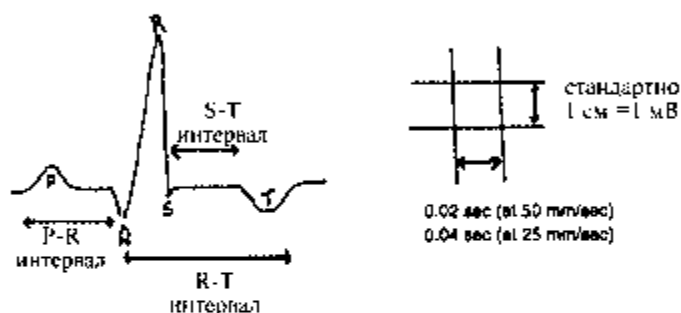


Таблица 3.14.

Измерение ЭКГ: II отведение, 50 мм/сек, 1 см = 1 мВ			
		Показатели нормы для собак	Показатели нормы для кошек
P зубец	Ширина	≤ 0,04 сек (2 мм)	≤ 0,04 сек (2 мм)
	Высота	≤ 0,4 мВ (4 мм)	≤ 0,2 мВ (2 мм)
Интервал P-R	Ширина	0,06–0,13 сек (3–6,5 мм)	0,05–0,09 сек (2,5–4,5 мм)
Комплекс QRS	Ширина	Собаки мелких пород ≤ 0,05 сек (2,5 мм) Собаки крупных пород ≤ 0,06 (3 мм)	0,04 сек (2 мм)
	Высота (зубец R)	Собаки мелких пород < 2,5 мВ (25 мм) Собаки крупных пород ≤ 3,0 мВ (30 мм)	0,9 мВ (9 мм)

Окончание таблицы 3.14.

S-T сегмент	Депрессия	$\leq 0,2$ мВ (2 мм)	Нет заметного сглаживания/повышения
	Подъем	$\leq 0,15$ мВ (1,5 мм)	Нет заметного сглаживания/повышения
T зубец	+, - или двухфазный	$\leq$ амплитуды R зубца	Часто положительный $\leq 0,3$ мВ (3 мм)
Интервал Q-T	Ширина Зависит от частоты сердечных сокращений (чем выше ЧСС, тем короче интервал Q-T)	0,15–0,25 сек (7,5–12,5 мм)	0,12–0,18 сек (6–9 мм) при нормальной частоте сердечных сокращений (колебания: 0,07–0,2 сек = 3,5–10 мм)

1. Более широкие, чем в норме зубцы, указывают на замедленную проводимость, тогда как более высокие, чем в норме, зубцы указывают на увеличение камер сердца.
  - а. Высокий зубец Р указывает на увеличение правого предсердия.
  - б. Широкий зубец Р указывает на увеличение левого предсердия.
  - в. Расщепление зубца Р плюс широкий зубец Р указывает на увеличение обоих предсердий.
  - д. Широкий комплекс QRS указывает на замедленное проведение через желудочки. Это возникает, когда проведение импульса идет по миокарду, а не по ножкам пучка Гиса. Такая ситуация возникает, когда ножки пучка Гиса повреждены или когда возникает эктопическая деполаризация в самом миокарде желудочков (т. е. экто-

ническая деполяризация желудочков, которая приводит к преждевременному сокращению желудочков). Небольшое увеличение ширины комплекса QRS может также возникать при гипертрофии желудочков.

- е. **Высокий комплекс QRS** указывает на увеличение желудочков. Если отклонение положительное (высокий R зубец), тогда увеличен левый желудочек. Если отклонение отрицательное (глубокий зубец S), тогда увеличен правый желудочек.
2. **Депрессия S-T сегмента** указывает на гипоксемию миокарда (острое состояние) или ишемию миокарда (хроническое состояние).
3. **Отрицательное отклонение зубца P** указывает на то, что деполяризация началась с нижней части левого предсердия или в АВ-узле.

### III. ВЫЯВЛЕНИЕ УВЕЛИЧЕНИЯ ПОЛОСТЕЙ СЕРДЦА

Таблица 3.15.

Увеличение камеры сердца	Изменения на ЭКГ
Увеличение правого предсердия	Высокий зубец P
Увеличение левого предсердия	Удлиненный зубец P (длительная активация в предсердии)
Увеличение обоих предсердий	Расщепление зубца P, при котором первая часть высокая, а оставшаяся часть удлиненная.
Увеличение правого желудочка	Большое отрицательное отклонение (S волна) Смещение средней электрической оси вправо
Увеличение левого желудочка	Нормальный или выше, чем обычно, зубец R во II и aVF отведениях ± удлинение комплекса QRS (нарушение проводимости левой ножки Гиса)

## АРИТМИИ СЕРДЦА

**Аритмии сердца:** нарушение сердечного ритма. Могут возникать по разным причинам, включая нарушение проводимости, эктопическую деполяризацию или усиление или замедление возбуждения нормального пейсмейкера. Электрокардиографическая (ЭКГ) запись обеспечит точный диагноз аритмии. Очень важно до начала лечения, определить точный вид аритмии.

**А. Виды аритмий:** происходящие из пейсмейкера СА, вызванные замедлением (или ускорением как при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта) проведения по обычному пути, возникающие из эктопической ткани и возникающие либо слишком рано, либо слишком поздно.

### 1. Нарушения активности СА узла

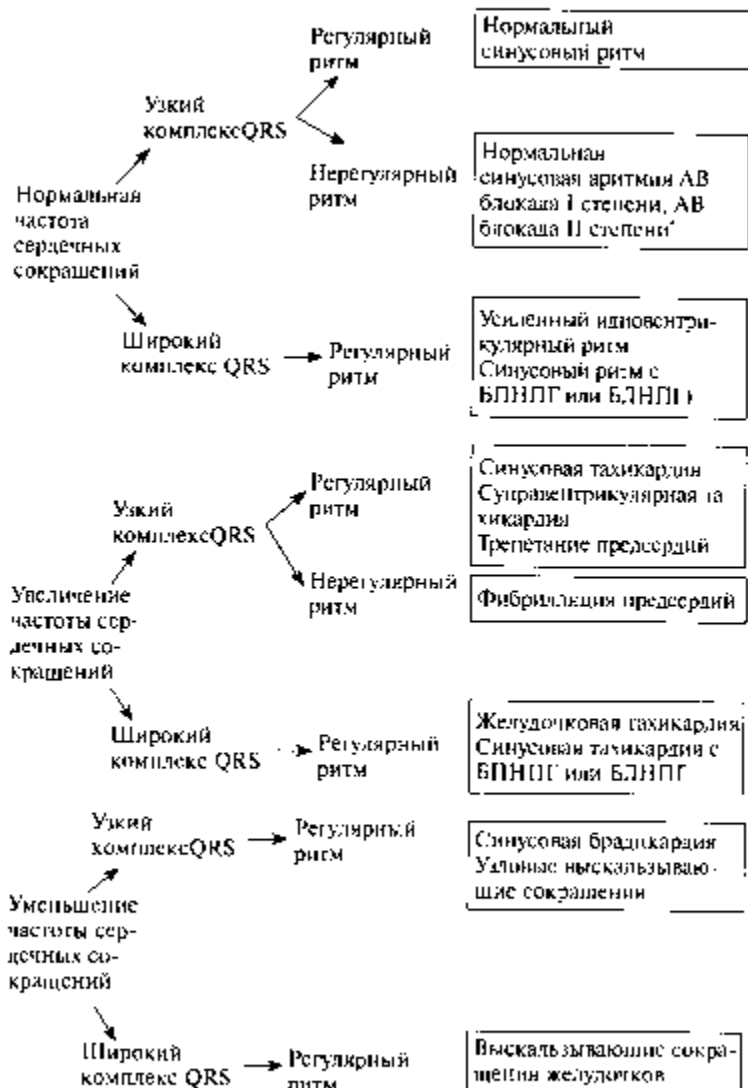
- a. Синусовая аритмия (в норме у собак)
- b. Синусовая тахикардия.
- c. Синусовая брадикардия.
- d. Блокады синусового узла.
- e. Остановка предсердий.

### 2. Нарушение проводимости

- a. **Атриовентрикулярная (АВ) блокада:**
  - i. **АВ блокада I степени** характеризуется удлинением интервала P-R.
  - ii. **АВ блокада II степени** (тип Мобитца I или II) характеризуется периодическим прекращением проведения импульса от предсердий к желудочкам.
  - iii. **АВ блокада III степени** характеризуется полным прекращением проведения импульса от предсердий к желудочкам (одна из форм АВ диссоциации).

- в. **Внутрижелудочковая блокада проведения импульса.**
  - i. Блокада левой ножки пучка Гиса (полная или частичная)
  - ii. Блокада правой ножки пучка Гиса (полная или частичная).
- 3. **Дополнительные пути проведения**
  - а. **Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW):** более быстрое проведение электрического импульса по дополнительному пути, чем через АВ-узел.
- 4. **Эктопическая деполяризация происходит не из СА узла, а из других областей.**
  - а. **Медленные выскальзывающие ритмы** возникают, когда сердечный ритм обусловлен возбуждением ниже лежащего центра автоматизма, так как пейсмейкер I порядка не выполняет свою функцию (например, при блокаде синусового узла) или блокирован при стимуляции ниже лежащего центра автоматизма (например, при АВ блокаде третьей степени). Источниками медленных выскальзывающих ритмов могут быть предсердия, АВ узел или желудочки.
  - б. **Преждевременная деполяризация** (удары, сокращения): возникает, когда деполяризация начинается из патологического (эктопического) очага раньше, чем в АВ узле. Могут локализоваться в предсердиях, АВ узле или пучке Гиса (суправентрикулярно) или в желудочках. Могут быть единичными, парными, групповыми (3—5 последовательных ударов), иметь вид тахикардии (6 или больше последовательных ударов), как бигеминии (после каждого нормального удара) или тригеминии (после каждого третьего удара) и т. д.

Схема диагностики аритмий



\* часто ЧСС уменьшается при АВ блокаде II степени (в зависимости от степени блокады: низкой или высокой)

Таблица 3.16. АРИТМИИ СЕРЦА – НАРУШЕНИЕ АВТОМАТИЗМА СА УЗЛА

Аритмия	Описание	Этиология	Значимость	Лечение
<b>Синусовая аритмия</b>	При синусовой аритмии ЧСС регулярно увеличивается и уменьшается одновременно. Зубец Р может иметь разную форму, так как в разный тонус смещает место деполаризации в синусовом узле (блуждающий пейсмейкер). Форма P-QRS-T нормальная.	Вызывается повышением и снижением готовности при дыхании. Вagusный тонус снижается при вдохе (ЧСС увеличивается) и повышается при выдохе (ЧСС уменьшается).	Это нормальный ритм у собак, но может считаться патологическим, если сильно выражен. Выраженная синусовая аритмия часто возникает у животных с заболеваниями органов дыхания, при колитях, плевропальном движении, возникающие на фоне диспноэ, приводят к большому колебанию в вазусном тонусе.	Синусовая аритмия – нормальный ритм у большинства собак. Атропии и физическая нагрузка должны учитывать этот ритм. Не требуется никакого лечения.
<b>Синусовая тахикардия</b>	Повышение ЧСС выше нормы является для животного признаком стресса. В норме ЧСС у собак 70-160. Формы нормального ритма. Форма комплекса P-QRS-T правильная.	Может быть обусловлено повышением симпатического тонуса, снижением парасимпатического тонуса или обильными упражнениями.	Наиболее часто наблюдается при испуге, возбуждении, боли, сердечной недостаточности, шоке, гипертиреозе и введении препаратов (атропина, катехоламинов), таким образом, это может быть нормальной физиологической реакцией без признаков заболевания или может указывать на наличие какой-то патологии.	Если подозревается заболевание, следует определить причину его вызывающую.



Окончание таблицы 3.16.

Аритмия	Описание	Этиология	Исходность	Лечение
Синусовая брадикардия	ЧСС ниже нормы. Форма комплекса P-QRS-T правдышда.	Может быть связана с повышением вазусного тонуса, интоксикацией, заболеланием синусового узла и введением обрелеленных препаратов.	У физически тренированных животных синусовая аритмия может быть нормой, но у других животных может быть связана с повышением вазусного тонуса и введением препаратов (наперсинки, бета адреноблокаторы), заболеланиями синусового узла (снижением силы синусового узла) или гипотермией.	Следует ввести атропин, чтобы определить, связано ли состояние с изменением вазусного тонуса или нет. Лечение не требуется, если только у животного не наблюдаются обмороки.
Блокада синусового узла	Это нарушение характеризуется прекращением синусовой активности дольше, чем на 2 интервала R-R. Если он длится (>5-6 сек), может наблюдаться обморок или элиотда слабости. Пауза может заканчиваться выскательвающимися сокращениями (удловыми или вентрикулярными).	Те же причины, что и при синусовой брадикардии.	Блокада синусового узла - патологическое состояние, которое может быть связано с повышением вазусного тонуса, введением препаратов (наперсинки, бета адреноблокаторы), синдромом слабости синусового узла или гипотермией.	Терапия требуется в случае появления элиотда синкопы с помощью атропина. Атропин устраняет нарушение в том случае, если оно связано с повышением вазусного тонуса. Если нарушение связано со снижением активности СА-узла.

	<p>Форма комплекса P-QRS-T правильная (за исключением высокой амплитуды зубца S в отведениях с конечных экстремитетов).</p>			<p>являясь, помогает лишь частично купировать приступ или спазс не оказывает влияния. Животным, у которых наблюдается синкопа из-за блокады синусового узла, но не отвечающим на атропин, необходимо имплантировать пейсмейкер.</p>
<p><b>Аксистолия предсердий</b></p>	<p>Встречается у спрингтер спаниелей, староминглинских овчарок, ши тцу и характеризуется отсутствием зубцов P на ЭКГ и замедлением выскальзывающих сокращений.</p>	<p>Вызывается деформацией предсердий и, таким образом, СА узла. Импульсы не достигают АВ узла.</p>	<p>Это прогрессирующее патологическое состояние, может быть причиной обмороков.</p>	<p>Имплантация пейсмейкера обычно не проводится, поскольку часто развивается недостаточность миокарда.</p>

Таблица 3.17. АРИТМИИ СЕРДЦА — АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ БЛОКАДЫ

Аритмия	Описание	Этиология	Лечение
АВ блокады I степени	Удлинение интервала P-R	Характеризуется замедлением проведения через АВ узел, которое вызывается органическими пороками (обычно дегенеративными), повышенным вазальным тонусом или действием препаратов (например, бета-блокаторов).	Лечения не требуется
АВ блокады II степени	Более выраженная степень нарушения проводимости АВ, чем при I степени. Характеризуется прекращением проведения через синусовый узел. При этом регистрируется только зубец P без следующего QRS комплекса	Таким же, как и выше	Тип I Мобитца наиболее часто встречается при повышении вазусного тонуса. Тип II Мобитца виден более часто наблюдается при поражении АВ узла или ножек пучка Гиса, и таким образом, часто предвещает к развитию АВ блокады 3:1 или 2:1
АВ блокады III степени	Полное отсутствие проведения импульса из предсердия в желудочки. Интервал P-R постоянно удлинённый.	Таким же, как и выше	Тип I Мобитца редко требует лечения. Атропин часто купирует аритмию. Тип II Мобитца требует лечения, соли у животного промываются нарушена (сильно нарушена (слабость) или если блокада 3:1 или 2:1) или в случае каждого комплекса (QRS). Имплантация пейсмекера является лечением выбора.

<b>АВ блокада III степени</b>	<p>Это форма АВ диссоциации. Зубец Р и комплекс QRS регистрируются независимо друг от друга. Сокращения предсердий происходит чаще, чем сокращения желудочков и интервалы Р-Р нерегулярные. Источники возбуждения желудочков служат АВ соединение (40—60 ударов/мин) или проводящая система желудочков (20—40 ударов/мин).</p>	<p>Обычно обусловлена порожением АВ узла.</p>	<p>У собак с вискальными вариантами желудочковыми сокращениями часто наблюдаются обмороки, тогда как у собак с узловыми вискальными вариантами сокращениями частота сокращений нет никаких нарушений</p>	<p>Имплантация искусственного водителя ритма — единственная рациональная терапия. В неотложных ситуациях в/в можно ввести атропинерина, чтобы увеличить частоту сокращений желудочков, но этот препарат необходимо использовать с осторожностью. Осложнения при его применении: аритмии и гипотензия.</p>
-------------------------------	--	---	--	---

Таблица 3.18. АРИТМИИ СЕРДЦА – НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ В ЖЕЛУДОЧКАХ

Аритмия	Описание	Уточнения	Значение
Блокада правой ножки пучка Гиса (БПНПГ)	Р зубец предшествует каждому QRS комплексу, комплексе QRS следует за каждым зубцом P. QRS комплексе удлинены с отклонением оси вправо (глубокий зубец S) во II отведении. При неполной БПНПГ QRS комплекс не удлинен, но наблюдается отклонение оси вправо наряду с удлинением зубца S. Неполную БПНПГ необходимо дифференцировать от удлинения правой желудочка путем рентгенографии грудной клетки или еще лучше – путем эхокардиографии. Легко спутать БПНПГ с гиперграфией правой желудочка или ПСЖ. При БПНПГ наблюдается регулярный ритм.	Возникает при нарушении проводимости по правой ножке пучка Гиса. Комплекс QRS удлинен, так как волна деполаризации быстро проходит через левой желудочек первой поже пучка Гиса. и только затем переходит на правую сторону. Это приводит к появлению глубокого зубца S.	Не требует лечения. Часто обнаруживается случайно. Иногда связана с ДМЖП.
Блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ)	На ЭКГ виден широкий, широкий QRS комплекс, которому все еще предшествует зубец P. При БЛНПГ наблюдается регулярный ритм.	Возникает при замедлении проведения (или при нарушении проведения) по левой поже пучка Гиса.	Обычно возникает в связи с заболеваниями левого желудочка, но иногда наблюдается у здоровых собак и не сопровождается гемодинамическими нарушениями. Почти всегда связана с поражением левого желудочка у кошек, чаще всего связана с гипертрофической кардиомиопатией.

Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW)	На ЭКГ видны укороченные интервалы P-R и дельта волны при синусовом ритме.	Выявляется наличием дополнительных проводящих путей, по которым импульсы проходят быстрее в сторону от АВ узла.	WPW представляет собой тахикардию.
---------------------------------------	--	---	------------------------------------

Таблица 3.19. АРИТМИИ СЕРДЦА — СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ АРИТМИИ

Аритмия	Описание	Диагностика	Лечение
<p>Суправентрикулярные преждевременные сокращения</p>	<p>Вызываются экстрасистическим сокращением, возбуждающимся раньше, чем нормальный в предсердии (преждевременная деполаризация предсердий), АВ узле или ноже пучка Гиса (узловая преждевременная деполаризация).</p> <p>Комплексы QRS узкий</p> <p>Интервал К-К от преждевременной деполаризации до следующей нормальной деполаризации либо нормальный, либо слегка удлиненный.</p> <p>Преждевременная деполаризация предсердий характеризуется наличием зубца Р перед QRS комплексом.</p>	<p>Суправентрикулярные преждевременные деполаризации вызываются органическими поражениями предсердий или АВ узла или введением препапаратов (дигоксина, катехоламиннов).</p> <p>Интервал R-R от преждевременной деполаризации до следующей нормальной деполаризации либо нормальный, либо слегка удлиненный, так как эктопическая деполаризация проводит импульсы ретроградно в синусовый узел, где он раздражает и восстанавливает синусовый узел.</p>	<p>Лечение необходимо, когда преждевременные деполаризации часто вызывают приступы (каждые шесть ударов или чаще), или они групповые. Чаще всего назначают препараты наперстянки (особенно при недостаточности миокарда) и пропранолол. Если наблюдаются суправентрикулярные преждевременные деполаризации, необходимо выявить основную причину.</p>

			<p>Этот зубец Р может быть положительным или отрицательным (если экстрасистический очаг в нижней области левого предсердия). Зубец Р может сливаться с зубцом Т предшествующего комплекса.</p> <p><b>Узловая предвсердечная депрессия</b> может характеризоваться отсутствием зубца Р перед QRS комплексом или отрицательным зубцом Р.</p> <p>У животных может развиваться дефицит пульса или он может быть слабым.</p>	
		<p>Обычно связана с поражением предсердий или АВ узла, может проявляться обмороками или слабостью вследствие снижения среднего выброса (если ЧСС очень высокая).</p>	<p>Суправентрикулярная тахикардия — это серия суправентрикулярных предвсердечных последовательных деполаризаций. Ритм регулярный</p>	
<p>Стараятся нарушить поддержку икошине пути, используя грубую помпу, вагусные пробы или 1/4 пропа нолол (0,02—0,06 мг/кг в/в, вводимый в течение 5—10 минут как собакам, так и кошкам).</p>	<p>Может оказывать на поражение предсердий или АВ узла, может быть идиопатической.</p> <p>Некоторые суправентрикулярные тахикардии можно держать под контролем.</p>			



Продолжение таблицы 3.19.

Аритмия	Описание	Этиология	Значение	Лечение
<b>Суправентрикулярная тахикардия</b>	Комплексы QRS обычно в норме, но могут быть широкими или принимать необычную форму при блокаде ножек пучка Гиса. Затрудняя дифференциацию с желудочковой тахикардией (ЧСС может быть очень высокой, чтобы заметить зубец P). Интервал К-В после ПСЖ удлинен, а при блокаде ножек пучка Гиса остается в норме.			Для длительного контроля можно использовать дигоксин, пропранолол и, возможно, лидокаин.
<b>Трепетание предсердий</b>	Скорость сокращения предсердий 400—500 ударов в минуту. Только каждый второй (2:1) или каждый третий (3:1) импульс из предсердий проходит через АВ узел (функциональная АВ блокада II степени).	Трепетание предсердий связано с серьезным поражением стенок предсердий или интоксикацией препаратами паперистикл.	Указывает на серьезное поражение предсердий или АВ узла. Обычно предшествует фибрилляции предсердий. У животных с трепетанием предсердий могут наблюдаться обмороки.	Лечение такое же, как и при фибрилляции предсердий (глазатраннол, блокаторы кальциевых каналов, провандат лефобрилляцию).
			Встречается очень редко	

	<p>Частота сокращений желудочков может быть регулярной или нерегулярной. При трепетании предсердий на ЭКГ наблюдаются полнокровные зубцы Р. Комплекс QRS остается в норме.</p>			
<p><b>Фибрилляция предсердий</b></p>	<p>Частота сокращений предсердий 600—700 ударов в минуту. Только небольшое число импульсов из предсердий доходит до желудочков. При фибрилляции предсердий ритм нерегулярный, так как до желудочков доходят различные число нервных импульсов. Частота сокращений желудочков варьируется. Зубцы Р не видны. Интервалы могут быть равными или разной длины сердца имеют различную интенсивность и не регулируют частоту (вухи отмечают барбарскую дрожь). Наблюдается дефицит пульса.</p>	<p>Возникает вследствие ишемии миокарда. Жесткая оболочка повторного входа волны возбуждения (механизм <i>re-entry</i>) в предсердии. Обычно требуется большая поверхность предсердий (т.е. увеличение предсердия, из-за размеров пилы или вторичного заболотания).</p>	<p>Фибрилляция предсердий может встречаться у собак больших пород, у которых увеличение предсердия является нормой и отсутствует основное заболевание сердца. Необходимость проведения лечения зависит от частоты сокращений. У многих животных состояние не требует лечения. У мелких животных, у которых наблюдается фибрилляция предсердий, обычно существует основное заболевание сердца, приводящее к увеличению предсердия (например, клапанная кардиомиопатия).</p>	<p>Лечение помогает замедлить частоту сокращений желудочков, когда она высокая (&gt; 180 ударов в минуту). Высокая ЧСС вызывает потребление кислорода миокардом, таким образом, вызывает гипоксию и недостаточность миокарда. У собак с ЭСН лучше одновременно повышать сократимость по мере снижения ЧСС (дигиталис).</p>

Окончание таблицы 3.19.

Уровень	Описание	Угрозы жизни	Лечение
Фибрилляция предсердий			Лечение собак крупных пород, у которых нет основного заболевания сердца, состоит в том, чтобы либо изменить ритм, используя хинидин, либо снизить ЧСС, используя пропранолол.
	Такие заболевания и фибрилляция предсердий требуют лечения, но лечение не является срочным, если только ЧСС не очень высока, приводящая к заметным гемодинамическим нарушениям. Обычно жабам с фибрилляцией предсердий назначают дигоксин внутрь и ждут несколько дней до повторного осмотра.		Прогноз благоприятный при переносимой фибрилляции предсердия и осторожный при наличии постоянного заболевания.

Таблица 3.20. АРИТМИИ СЕРДЦА – ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ АРИТМИИ

Аритмия	Описание	Этиология	Значение	Лечение
Преждевременная депрессия желудочков (ПДЖ)	Характеризуется широким, измененным комплексом QRS, который появляется раньше, чем в норме. Интервал после ПДЖ различный: обычно длиннее, чем нормальный R-R интервал. ПДЖ происходит из правого желудочка, идет по пути, который вектор в сердце; поэтому комплекс QRS прямой в отведениях, при которых нормальный sinusoidal комплекс QRS в норме положительный. ПДЖ, которые происходят из левого желудочка, имеют отрицательный комплекс QRS в отведениях, в которых sinusoidal комплекс QRS в норме положительный. Желудочковая тахикардия: 5–6 ПДЖ.	Эктопический импульс, возникает в желудочках раньше, чем импульс в синусовом узле, или он раньше достигнет желудочков. Интервал R-R между желудочковой депрессиями длительный, чем в норме, так как миокард находится в состоянии рефрактерности и не отвечает на нормальные импульсы, генерируемые в синусовом узле. Возбуждение проходит ретроградно к АВ узлу или через него, краткая депрессия синусового узла, до того как оно достигнет желудочков.	ПДЖ не имеют никакого значения при инфаркте, при ишемии миокарда или когда возмущены атриопаренхимы (наперстянки, антиаритмиков), интоксикации, электролитных нарушений, автономных нарушений (дисавтономия/заворот желудка) и высвобождения депрессанта миокарда или раздражающих веществ (операция на брюшной полости).	ПДЖ лечат, когда они вызывают вследствие основного органического поражения миокарда или когда возмущены атриопаренхимы в виде тахикардии. Чем быстрее возбуждение эктопического очага, тем больше вероятность развития фибрилляции. Желудочковая тахикардия: чем быстрее возбуждение эктопического очага, тем выше вероятность развития фибрилляции. Поэтому чем быстрее моментная частота сокращений, тем быстрее должно быть начато лечение. Если частота составляет >200 ударов в минуту, лечение назначают как можно быстрее, исследуя на другие показатели.

Окончание таблицы 3.20.

Аритмия	Описание	Этиология	Значение	Лечение
Преждевременная деполаризация желудочков (ПДЖ)	Третья линия между желудочковой тахикардией и фибрилляцией желудочков. Фибрилляция желудочков встречается чаще, чем трепетание желудочков.	Происходит вследствие синусовая деполаризация, вызывающая нормальное сокращение желудочков.	Мультиформные ПДЖ часто происходят из различных областей желудочков (многоочагово) и считаются признаком более серьезного заболевания, и, следовательно, требуют терапии.	Частота < 140 относительно доброкачественная, ее можно лечить или не, в зависимости от основного заболевания. При частоте 140–200 для лечения обычных препаратов. Лидокаин вводят в/в в дозе 2 мг/кг каждые 10 минут до 4 раз. Если это оказывается эффективно, животному назначают инфузию лидокаина до стабилизации состояния и возможности перехода на прокаренамид или хинидин.
			Связаны с тяжелыми заболеваниями сердца или серьезными нарушениями, затрагивающими сердце.	Электрическая дефибриляция и поддерживающие мероприятия (сердечно-легочная реанимация).

Трещетание в фибрилляции желудочков	При трепетании комплекс QRS и зубец T различить невозможно, при фибрилляции желудочков ундуляция меньше, она нерегулярная. Это выявлено у остальных.		Приводят к общим неэффективным мидокарда, поэтому являются видами остановки сердца. Прогноз неблагоприятный.	
Выскальзывающие сокращения Суправентрикулярные Узловые Желудочковые	Выскальзывающие сокращения могут начинаться в нижнем АВ узле или в ножках пучка Писа (узловые или суправентрикулярные выскальзывающие ритмы), при этом на ЭКГ обычно наблюдается узкий комплекс QRS, а ЧСС составляет 40-60 уд. в мин. Если они образуются из поперечного пучка или волокон Пуркинье (желудочковые выскальзывающие ритмы), комплекс QRS широкий (как при ПСЖ) и выскальзывающий ритм составляет 20-40 уд. в минуту	Выскальзывающие сокращения возникают при утрате основного пейсмекера сердца (СА узла) (блокада синусового узла, асистолия предсердий) или когда импульсы из СА узла не достигают желудочков (тяжелая АВ блокада II или III степени). В результате нервной деятельности иннервируют и миокардиальную дегенерацию сердца.	Выскальзывающие ритмы возникают при нарушении сокращения, даже желудочковых, которые выглядят как ПСЖ. Выскальзывающие ритмы представляют собой защитный механизм.	Лечение основного нарушения ритма. Не следует полагать выскальзывающие сокращения, даже желудочковых, которые выглядят как ПСЖ. Выскальзывающие ритмы представляют собой защитный механизм.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ КЛАПАНОВ

- Недостаточность митрального клапана (НМК)
- Недостаточность трехстворчатого клапана (НТК)
- Недостаточность клапана аорты
- Стеноз аорты (субаортальный стеноз)
- Стеноз легочной артерии

### I. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА (НМК)

Таблица 3.21.

<b>ЭТИОЛОГИЯ</b>	<p>К основным причинам относят поражения створок митрального клапана или сухожильных струн</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Эндокардиоз (хронический фиброз клапанов) - частая патология, наблюдаемая у стареющих собак, особенно у собак мелких пород. Характеризуется коллагенозными и миксоматозными отложениями на створках клапана, приводящих к их утолщению, образованию узлов, неподвижности створок клапанов.</li><li>• Разрыв сухожильных струн</li><li>• Бактериальный эндокардит</li><li>• Дисплазия митрального клапана</li></ul> <p>К вторичным причинам относят неправильное положение клапанов</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Дилатация левого желудочка (например, дилатационная кардиомиопатия) изменяет расположение папиллярных мышц, соответственно изменяя локализацию сухожильных струн и клапанов.</li><li>• Концентрическая гипертрофия левого желудочка.</li></ul>
<b>ПАТОФИЗИОЛОГИЯ</b>	<p>Недостаточность митрального клапана представляет собой перегрузку по объему:</p> <p>Каждый раз при сокращении левого желудочка часть общего ударного объема (ОУО) поступает в нормальном направлении, а часть возвращается обратно через дефект по направлению к низкому давлению левого предсердия. В результате сердечный выброс первоначально снижается, таким образом, активируя симпатическую нервную систему, что вызывает повышение ЧСС и сократимости миокарда для нормализации сердечного выброса. Этот эффект симпатической стимуляции в течение нескольких дней уменьшается. Тем временем активируются другие системы, РААС, помогая компенсировать сердечную деятельность.</p>

Продолжение таблицы 3.21.

**ПАТОФИ-  
ЗИОЛО-  
ГИЯ**

Активация РААС приводит к увеличению задержки воды, что в свою очередь вызывает увеличение преднагрузки (конечного диастолического объема). Таким образом, общий ударный объем увеличивается. По мере того как увеличивается ОУО, количество регургитируемого объема также увеличивается, но одновременно увеличивается и объем, выбрасываемый в прямом направлении. На ранних стадиях в правильном направлении поступает достаточное количество крови, поддерживая нормальный сердечный выброс.

С целью компенсации левой половиной сердца увеличения конечно-диастолического объема без повышения давления в левом желудочке (например, при наполнении шара большим количеством воздуха, давление в шаре увеличивается), желудочки подвергаются эксцентрической гипертрофии. При этом сакромеры укладываются конец в конец таким образом, что стенка желудочка удлиняется, а полость левого желудочка расширяется (так же, как при увеличении размеров шарика).

При хронической патологии митрального клапана, **застойная сердечная недостаточность** может быть обусловлена одной из следующих причин:

- **Застойная сердечная недостаточность:** после того как в сердце развилась максимальная эксцентрическая гипертрофия, полость прекращает увеличиваться. Теперь при возрастании преднагрузки давление в левом желудочке продолжает увеличиваться. Во время диастолы левый желудочек и легочные вены свободно сообщаются (митральный клапан открыт), так что давление становится одинаковым в этих трех областях. Это означает, что давление в левом предсердии и венозной системе легких и капиллярное давление в легких также повышается. В результате развивается отек легких.
- **Миокардиальная недостаточность:** в конечной стадии недостаточности митрального клапана сердечная мышца перестает нормально функционировать, так что сердце больше не может с достаточной силой выбрасывать кровь вперед.



Продолжение таблицы 3.21.

<b>ПАТОФИЗИОЛОГИЯ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Патология редко возникает у собак мелких пород и когда она возникает, фракция укорочения обычно просто снижается до нормы (у собак с недостаточностью митрального клапана с нормальной функцией миокарда фракция укорочения более высокая, чем в норме. После того как у них развивается миокардиальная недостаточность, фракция укорочения снижается почти до нормы). Недостаточность миокарда чаще встречается у собак крупных пород</li> </ul>
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<p>Обусловлены застойной сердечной недостаточностью</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Кашель</b> возникает на фоне отека легких или сдавления левого главного бронха увеличенным левым предсердием. Исключают коллапс трахеи и хронические обструктивные заболевания легких.</li> <li>• <b>Тахипноэ, дыхание с усилением</b> вследствие отека легких в нижней их части.</li> <li>• <b>Непереносимость физических нагрузок, усталость.</b></li> </ul>
<b>ФИЗИКАЛЬНЫЙ ОСМОТР</b>	<p>Голосистолитические или пангистолитические шумы обусловлены турбулентным током крови, проходящим через левое предсердие. Лучше всего они слышны слева в области верхушки сердца, но они иррадируют вверх, каудально и на правую сторону. Иногда прослушивается третий тон сердца (перегрузка по объему).</p>
<b>РЕНТГЕНОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• На ранних стадиях заболевания рентгенограмма может быть в пределах нормы. По мере прогрессирования заболевания на рентгенограммах можно выявить <b>увеличение левого предсердия</b>, которое можно как потерю каудального контура сердца (поражение умеренной степени) или выпячивание левого предсердия ↑ подъем или сужение трахеи на уровне трахеи или главного бронха. Эти изменения трахеи могут вызывать появление сухого кашля. На дорсо-вентральной проекции также заметно увеличение левого предсердия. При <b>увеличении левого желудочка</b> в боковой проекции наблюдается дорсальное смещение трахеи или «высокое» сердце.</li> <li>• <b>Застойные явления в легких</b> и отек легких появляются при наличии застойной недостаточности. На ранних стадиях легочные вены могут выглядеть только переполненными.</li> </ul>

Продолжение таблицы 3.21.

<b>ЭКГ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Часто наблюдается удлинение зубца Р (&gt;0,04) вследствие увеличения левого предсердия.</li> <li>• Комплекс QRS может быть высоким вследствие увеличения желудочков (ЭКГ не является чувствительным показателем увеличения желудочков, но оно очень специфично, когда присутствует патология).</li> <li>• Предсердные аритмии встречаются все чаще, по мере того как происходит увеличение левого предсердия (фибрилляция предсердий).</li> <li>• Желудочковые аритмии могут возникать в прогрессирующих случаях.</li> <li>• Увеличение ЧСС: увеличивается у животных с сердечной недостаточностью с целью компенсации низкого ударного объема.</li> </ul>
<b>ЭХО-КАРДИОГРАММА</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Экцентрическая гипертрофия левого желудочка + дилатация левого предсердия.</li> <li>• Сократимость в норме или гипердинамическое сокращение левого желудочка.</li> <li>• При эхокардиографии по Допплеру выявляют регургитацию.</li> </ul>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p>На ранних стадиях заболевания, когда рентгенографические изменения не видны (нет увеличения левого предсердия), лечение животных не требуется. Митральная недостаточность часто прогрессирует медленно, поэтому у левого желудочка и предсердия есть время для адаптации к изменениям. Кроме того, неизвестно, помогает ли лечение на ранних стадиях замедлить прогрессирование заболевания.</p> <p>После того как у животного появляются признаки застойной сердечной недостаточности (например, признаки отека легких), лечение начинают с введения диуретиков, таких как фуросемид, или ингибиторан АПФ, таких как эналаприл.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Диуретики: фуросемид – один из лучших сердечных препаратов, особенно в экстренных случаях при застойной сердечной недостаточности. Эналаприл обладает более медленным началом действия, его лучше использовать в качестве поддерживающей монотерапии или в сочетании с фуросемидом.</li> </ul>

Окончание таблицы 3.21.

<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Препараты, уменьшающие постнагрузку:</b> ингибиторы АПФ, такие как эналаприл.</li><li>• <b>Гидралазин и нитропруссид</b> можно использовать в экстренных случаях, если есть возможность мониторинга кровяного давления.</li><li>• <b>Препараты, уменьшающие преднагрузку:</b> мазь с нитроглицерином вызывает венодилатацию, что повышает венозную емкость и уменьшает преднагрузку.</li><li>• <b>Положительные инотропные препараты</b>, такие как допамин или добутамин, можно использовать в экстренных случаях при недостаточности миокарда. Дигоксин является поддерживающим препаратом.</li><li>• <b>Противокашлевые препараты</b> рекомендуются для лечения коллапса трахеи.</li><li>• <b>Антиаритмические препараты</b> рекомендуются для лечения аритмии.</li></ul> <p>Некоторые ветеринарные врачи предпочитают назначать животным ингибиторы АПФ, когда наблюдается увеличение левого предсердия, но до появления серьезных клинических признаков заболевания.</p>
----------------	--

## II. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА (ТГК)

Недостаточность трехстворчатого клапана сходна с недостаточностью митрального клапана, но при НТК вместо застойных явлений в легких у животных развивается асцит и/или плевральный выпот и застойные явления в печени. Недостаточность трехстворчатого клапана представляет собой перегрузку по объему, приводящую к развитию эксцентрической гипертрофии.

Таблица 3.22.

<p><b>ЭТИОЛОГИЯ</b></p>	<p>К первичным причинам относят изменения в створках трехстворчатого клапана или сухожильных струн.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Эндокардиоз</li> <li>• Разрыв сухожильных струн</li> <li>• Бактериальный эндокардит</li> <li>• Дисплазия трехстворчатого клапана</li> </ul> <p>К вторичным причинам относят неправильное положение клапанов</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Дилатация правого желудочка</li> <li>• Концентрическая гипертрофия правого желудочка.</li> </ul>
<p><b>ПАТОФИЗИОЛОГИЯ</b></p>	<p>См. раздел «Недостаточность митрального клапана». Единственное различие заключается в том, что наблюдается правосторонняя сердечная недостаточность, кровь возвращается в полую вену, а не в легкие, что приводит к накоплению жидкости в плевральной или брюшной полости.</p>
<p><b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b></p>	<p>Обусловлены застойной сердечной недостаточностью</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Увеличение брюшной полости вследствие асцита,</li> <li>• Усиленное дыхание, тахипноэ вследствие плеврального выпота. У кошек это наблюдается чаще, чем у собак. У животного также может быть затруднение дыхания вследствие выраженного асцита.</li> <li>• Периферический отек (редко).</li> </ul> <p>Обусловлены низким сердечным выбросом (только в конечной стадии заболевания)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Непереносимость физической нагрузки, угнетение.</li> </ul>

Продолжение таблицы 3.22.

<b>ФИЗИКАЛЬНЫЙ ОСМОТР</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Систолические шумы лучше выслушиваются с правой стороны. В случае скопления жидкости в плевральной полости сердечные тоны могут быть приглушенными.</li> <li>• Пульсация яремных вен распространяется выше 1/3 вены.</li> <li>• Расширение яремной вены.</li> <li>• Асцит – увеличение брюшной полости, при пальпации можно выявить симптом волны (колебание брюшной стенки).</li> </ul>
<b>РЕНТГЕНОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• На ранних стадиях могут отсутствовать признаки увеличения сердца. По мере прогрессирования заболевания становится заметным <b>увеличение правого предсердия с последующим увеличением правого желудочка.</b></li> <li>• При правосторонней сердечной недостаточности на рентгенограммах может быть выявлена <b>гепатомегалия и асцит</b> вследствие застойных явлений в печени (или плеврального выпота у кошек).</li> </ul>
<b>ЭКГ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• При появлении симптомов заболевания на ЭКГ отмечают высокий зубец P (<math>&gt;0,04</math>) вследствие увеличения правого предсердия.</li> <li>• В комплексе QRS зубец S часто глубокий вследствие увеличения правого желудочка.</li> <li>• <b>Предсердные аритмии</b> встречаются все чаще, по мере того увеличения правого предсердия (фибриляция предсердий).</li> <li>• <b>Желудочковые аритмии</b> возникают в прогрессирующих случаях.</li> <li>• <b>Увеличение частоты сердечных сокращений.</b></li> </ul>
<b>ЭХОКАРДИОГРАММА</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Экцентрическая гипертрофия правого желудочка.</li> <li>• Дилатация правого предсердия.</li> <li>• Наполненные сосуды печени.</li> <li>• Сокращения правого желудочка остаются в пределах нормы или отмечают повышение гемодинамических сокращений.</li> <li>• При эхографии по Допплеру выявляют недостаточность трехстворчатого клапана.</li> </ul>

<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p>На ранних стадиях заболевания, когда отсутствуют рентгенографические изменения (нет увеличения правого предсердия), лечения не требуется. Недостаточность трехстворчатого клапана часто прогрессирует медленно и у правого предсердия и желудочка есть время на адаптацию. Кроме того, неизвестно, помогает ли лечение на ранних стадиях заболевания замедлить прогрессирование нарушения.</p> <p>После того как у животного появляются признаки застойной сердечной недостаточности, лечение начинают с введения диуретиков, например фуросемида. Дополнительную информацию см. в разделах «Недостаточность митрального клапана» и «Лечение сердечной недостаточности».</p>
----------------	---

Если наблюдаются признаки недостаточности трехстворчатого клапана плюс билирубинемия или гемоглобинурия, исключают дирофиляриоз (синдром нижней полой вены).

### III. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КЛАПАНА АОРТЫ

Недостаточность клапана аорты связана с перегрузкой по объему, приводит к эксцентрической гипертрофии. Также отмечают перегрузку по давлению.

Таблица 3.23.

<b>СУБЪЕКТИВНЫЕ</b>	<p><b>Бактериальный эндокардит</b> (чаще всего у собак)                  Недостаточность клапана аорты часто наблюдается с субаортальным стенозом.</p>
<b>ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ</b>	<p>Недостаточность клапана аорты, как незарращение артериального протока, представляет собой перегрузку по объему с компонентом перегрузки по давлению. При недостаточности клапана аорты (НКА) левый желудочек продвигает кровь в аорту во время систолы, а во время диастолы часть этой крови возвращается обратно в желудочек, приводя к увеличению преднагрузки (конечного-диастолического объема). В ответ на это повышение преднагрузки развивается эксцентрическая гипертрофия.</p> <p>НКА дает большую нагрузку на сердце, чем только перегрузка по объему, как при недостаточности митрального клапана (НМК), потому что, хотя общий ударный объем (ОУО) усилен в обоих случаях, при НКА сердце должно выбрасывать весь ОУО в аорту с повышенным давлением, тогда как при НМК сердце только продвигает часть крови в аорту с высоким давлением. Большая часть крови возвращается в левое предсердие с низким давлением. Так как при НКА сердце выполняет такую работу против большого давления, миокард устает быстрее, что приводит к ранней миокардиальной недостаточности в сравнении с пациентами с НМК со схожей степенью недостаточности.</p>
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Непереносимость физических нагрузок</li> <li>▪ Удушье</li> </ul>
<b>ФИЗИКАЛЬНЫЙ ОСМОТР</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Напряженный пульс:</b> большой объем крови выбрасывается в аорту во время систолы, создавая нормальное систолическое давление; однако, кровь начинает возвращаться обратно через клапан аорты во время диастолы, вызывая падение системного диастолического давления ниже нормы.</li> </ul>

<b>ФИЗИКАЛЬНЫЙ ОСМОТР</b>	<p>Это приводит к увеличению разницы между систолическим и диастолическим кровяным давлением. Значительная разница приводит к появлению напряженного пульса.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Диастолический убывающий шум лучше выслушивается над основанием сердца слева: выраженность недостаточности больше коррелирует с продолжительностью шумов, чем с их интенсивностью.</li> </ul>
<b>РИТМНО-ГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• При острой недостаточности не наблюдается никаких изменений, но в хронических случаях могут наблюдаться признаки увеличения левого желудочка.</li> <li>• Степень поражения можно оценить при введении контрастного вещества в восходящую аорту, а также при ультразвуковом исследовании.</li> <li>• Отек легких при хронической сердечной недостаточности.</li> </ul>
<b>ЭКГ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Аритмии часто встречаются у пациентов с эндокардитами.</li> <li>• Желудочковые аритмии могут возникать в прогрессирующих случаях.</li> <li>• Увеличение частоты сердечных сокращений.</li> </ul>
<b>ЭХОКАРДИОГРАММА</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Увеличение левого желудочка.</li> <li>• Патологические изменения створок клапана</li> <li>• Степень поражения лучше оценивать, используя двумерную эхокардиографию. При цветном доплеровском исследовании можно увидеть поток регургитации.</li> </ul>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Сходно с лечением сердечной недостаточности.</li> <li>• Периферические вазодилататоры могут заметно уменьшить степень регургитации.</li> <li>• Длительная антибиотикотерапия (в случаях эндокардита).</li> </ul>
<b>ПРОГНОЗ</b>	<p>Осторожный. У большинства животных недостаточность миокарда и стойкая сердечная недостаточность развиваются гораздо быстрее, чем при недостаточности митрального или трехстворчатого клапана.</p>



## IV. СТЕНОЗ АОРТЫ (СУБАОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ)

Таблица 3.24.

<b>ПОРОДНАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• У собак встречается чаще, чем у кошек.</li> <li>• Породная предрасположенность: ньюфаундленд, боксер, немецкая овчарка, золотистый ретривер, ротвейлер. У ньюфаундлендов, возможно, наследуется как полигенный признак.</li> </ul>
<b>ПАТОФИЗИОЛОГИЯ</b>	<p>У собак стеноз клапанов встречается редко. Чаще всего у них образуется субклапанное фиброзное кольцо или тяж, частично или полностью окружающий выходной тракт ЛЖ. Небольшие узлы и вторичный фиброз могут возникать на створках клапана аорты. Суправентрикулярный стеноз, возможно, чаще встречается у кошек (литературных данных недостаточно).</p> <p>При стенозе аорты или субаортальном стенозе происходит увеличение постнагрузки. Для того чтобы вытолкнуть кровь против этого повышенного сопротивления, стенка левого желудочка утолщается и развивается концентрическая гипертрофия. Утолщенный миокард способен создавать более высокое давление, но для такой работы требуется повышенное количество кислорода, кроме того, при гипертрофии коронарные артерии с трудом заполняются во время диастолы. Оба этих фактора кислородной недостаточности способствуют ишемии миокарда, которая в свою очередь связана с высоким риском развития сердечных аритмий. Большинство летальных случаев происходит у животных не с застойной сердечной недостаточностью, а со стенозом аорты в связи с развитием аритмий.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Часто аорта в области после стеноза расширена вследствие повышения скорости потока через стеноз.</li> <li>• Обычно наряду с субаортальным стенозом возникает умеренная регургитация.</li> </ul>

Продолжение таблицы 3.24.

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• У молодых собак обычно отсутствуют симптомы, однако владельцы могут обращать внимание на признаки усталости у их питомцев, появление <b>непереносимости физических нагрузок</b> вследствие низкого сердечного выброса (в прогрессирующих случаях).</li> <li>• Собаки часто погибают внезапно или у них наблюдаются эпизоды обмороков вследствие транзиторных аритмий.</li> </ul>
<b>ФИЗИКАЛЬНЫЙ ОСМОТР</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Систолический шум выброса</b> выслушивается в основании сердца слева. Часто иррадирует в каротидные артерии в области шеи и в правую часть грудной клетки, где он иногда самый громкий. Если появляется недостаточность клапана аорты, в основании сердца также может выслушиваться убывающий диастолический шум.</li> <li>• Артериальный пульс может уменьшаться и медленно возрастать вследствие задержки желудочкового выброса (в прогрессирующих случаях).</li> </ul>
<b>ВЫЯВЛЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ</b>	<p>Если у щенков в возрасте 10-12 месяцев при auscultации никаких изменений не выявлено, можно сказать, что у них нет стеноза аорты. Если выслушивается шум, то, прежде чем давать рекомендации, следует провести ультразвуковое исследование. Информацию об субаортальном стенозе можно посмотреть в регистре врожденных пороков сердца OFA.</p>
<b>ЭКГ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ЭКГ может быть в пределах нормы даже в прогрессирующих случаях или может наблюдаться увеличение ЛЖ (увеличение амплитуды комплекса QRS).</li> <li>• Отклонение ST сегмента (в покое или после физической нагрузки) указывает на <b>ишемию миокарда</b>.</li> <li>• Часто наблюдаются желудочковые аритмии</li> </ul>
<b>РЕНТЕНОЛОГИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ</b>	<p>У молодых собак и кошек рентгенографических изменений часто не выявляется. Характерными изменениями могут быть:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Увеличение левого желудочка.</li> <li>• Постстенотическая дилатация восходящей аорты.</li> <li>• Различное увеличение левого предсердия.</li> </ul>

<b>ЭХО-КАРДИОГРАММА</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Концентрическая гипертрофия левого желудочка (утолщение межжелудочковой перегородки и стенки ЛЖ).</li> <li>• Субклапанное сужение и/или патологические движения клапанов</li> <li>• При двумерном исследовании выявляют постстенотическую дилатацию восходящей аорты.</li> <li>• Повышение систолического давления в левом желудочке.</li> <li>• Увеличение градиента давления между левым желудочком и аортой.</li> </ul>
<b>КАТЕТЕРИЗАЦИЯ СЕРДЦА И АНГИОГРАФИЯ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Между ЛЖ и аортой существует <b>градиент систолического давления</b> (&gt;16 мм рт. ст.). На выраженность стеноза примерно указывает степень градиента давления. Существует большая возможность внезапной гибели при градиенте давления &gt;80 мм рт. ст.</li> <li>• Конечно-диастолическое давление ЛЖ также связано с выраженностью поражения.</li> </ul> <p>Введение контрастных веществ в ЛЖ выявляет:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Гипертрофию ЛЖ.</li> <li>• Субаортальную обструкцию.</li> <li>• Постстенотическую дилатацию восходящей аорты.</li> </ul>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Основная цель терапии – контроль аритмий и снижение потребности миокарда в кислороде, что возможно с применением пропранолола. Препарат уменьшает потребность миокарда в кислороде, снижая частоту сердечных сокращений и сократимость.</li> <li>• Хирургическое восстановление требует пункцирования сердца. Что технически трудно осуществимо и не всегда успешно. Баллонная ангиопластика обеспечивает лишь временный эффект.</li> </ul>
<b>ПРОГНОЗ</b>	<p>Прогноз зависит от величины градиента давления, а также от прогрессирования заболевания. Редко встречаются животные, которые с такой патологией могут жить долго, чаще они погибают внезапно (считается, что это обусловлено желудочковыми аритмиями).</p>

**ПРОГНОЗ**

Застойная сердечная недостаточность также встречается редко, но может возникать в тяжелых случаях, если недостаточность клапана аорты или митрального клапана выражена в значительной степени.

- **Небольшой градиент давления (30–50 мм рт. ст.):** прогноз благоприятный. Большинство животных ведут нормальный образ жизни.
- **Умеренный градиент давления (50–80 мм рт. ст.):** прогноз осторожный, но многие из этих животных могут жить до взрослого возраста без развития сердечной недостаточности или фатальных аритмий.
- **Большой градиент давления (>80 мм рт. ст.):** прогноз неблагоприятный. В любой момент возможна гибель животного.

С возрастом градиент может измениться, но не после 1 года. УЗИ щенкам следует проводить каждые 4–6 месяцев. Взрослых собак необходимо осматривать каждые 2 года или чаще, если у них наблюдается сопутствующая недостаточность клапанов аорты или митрального клапана.

## V. СТЕНОЗ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Таблица 3.25.

<b>ПОРОДНАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Это вторая наиболее часто встречаемая врожденная патология сердца у собак. Она редко встречается у кошек и крупных животных.</li> <li>• Породная предрасположенность: английский бульдог, чихуахуа, фокстерьер, бигль. У биглей отмечен полигенный тип наследования.</li> </ul>
<b>ПАТОФИЗИОЛОГИЯ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Патология клапанов (наиболее частый тип) включает утолщение створок и сращивание створок на комиссурах. Субклапанные фиброзные кольца могут образовываться самостоятельно или вместе с изменениями клапанов.</li> <li>• Стеноз легочной артерии возникает как изолированный дефект или может сочетаться с другими дефектами конотрункальной перегородки (например, тетрада Фалло).</li> <li>• Аппарат трехстворчатого клапана также может быть патологически изменен при наличии стеноза аорты.</li> </ul> <p>Патофизиология сходна с таковой при субаортальном стенозе, см. раздел «Субаортальный стеноз».</p>
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• У собаки может не наблюдаться никаких симптомов или у нее может быть непереносимость физических нагрузок, синкопа преимущественно вследствие аритмий.</li> <li>• В прогрессирующих случаях при сопутствующей недостаточности трехстворчатого клапана могут появляться признаки правосторонней сердечной недостаточности (расширение вен, гепатомегалия, асцит).</li> </ul>
<b>ФИЗИКАЛЬНЫЙ ОСМОТР</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Систолические шумы выброса</b> выслушиваются лучше всего в области основания сердца слева над областью легочной артерии. Также могут хорошо выслушиваться с правой стороны.</li> <li>• <b>Артериальный пульс без изменений.</b> Аускультация легких в норме. В прогрессирующих случаях может быть заметна пульсация яремной вены.</li> </ul>
<b>ЭКГ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• В большинстве случаев наблюдается гипертрофия правого желудочка, поэтому на ЭКГ можно наблюдать отклонение оси вправо с глубокими зубцами S.</li> <li>• Ритм обычно в пределах нормы.</li> </ul>

<b>РЕНТЕ- НОГРАФИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ</b>	<p>Характерные признаки включают:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Увеличение правого желудочка.</li> <li>• Постстенотическая дилатация сегмента основной легочной артерии.</li> <li>• Сосуды легких обычно в норме.</li> </ul>
<b>ЭХО- КАРДИО- ГРАММА</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Утолщение ПЖ обычно пропорционально выраженности стеноза.</li> <li>• Область стеноза и постстенотическая дилатация могут быть заметны на двумерной эхограмме.</li> <li>• На цветной доплеровской эхографии можно увидеть турбулентный поток в основной легочной артерии и градиент давления через стеноз.</li> </ul>
<b>КАТЕТЕ- РИЗАЦИЯ СЕРДЦА И АНГИОГРА- ФИЯ</b>	<p>Существует градиент систолического давления между правым желудочком и основной легочной артерией (нормальное ПЖ давление 15–30 мм рт. ст./2–6 мм рт. ст.), степень которого пропорциональна выраженности обструкции.</p> <p>Введение контрастного вещества в правый желудочек показывает:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Сужение области стеноза или утолщение клапана.</li> <li>• Постстенотическую дилатацию основной легочной артерии.</li> <li>• Гипертрофию правого желудочка.</li> </ul>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p>При умеренных/прогрессирующих случаях методом лечения является баллонная вальвулопластика. Операция состоит в вальвулотомии или персадке лоскута из области выходного тракта.</p>
<b>ПРОГНОЗ</b>	<p>Дальних, касающихся развития стеноза легочной артерии, недостаточно. Прогноз осторожный, когда ПЖ-ПП систолический градиент выше 80 мм рт. ст. В целом это заболевание не представляет угрозы для жизни по сравнению с субортальным стенозом. Многие собаки с заболеванием слабой степени выраженности обходятся без вмешательства и у многих собак с прогрессирующим заболеванием нормальное качество жизни. У животных со стенозом легочной артерии и одновременной недостаточностью трехстворчатого клапана прогноз неблагоприятный. Животные со стенозом легочной артерии могут погибнуть от аритмии.</p>

## ВРОЖДЕННЫЕ СЕРДЕЧНЫЕ ШУНТЫ

Существует пять врожденных сердечных шунтов. Некоторые могут быть настолько маленькими, что они не определяются многие годы. При шунте справа-налево наблюдается цианоз.

Незаращение артериального протока - шунт слева-направо  
Дефект межжелудочковой перегородки — шунт слева-направо

Дефект межпредсердной перегородки

Незаращение артериального протока - шунт справа-налево  
Тетрада Фалло

### 1. НЕЗАРАЩЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА (НАП) – ШУНТ СЛЕВА-НАПРАВО

Как при недостаточности клапана аорты НАП представляет собой перегрузку по объему.

Таблица 3.26.

<b>ПОРОДИНАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ</b>	Пудель, колли, померанский шпиц, немецкий овчарка
<b>ПАТОФИЗИОЛОГИЯ</b>	<p>У плода через артериальный проток большая часть крови из правого желудочка поступает через шунт из легочной артерии в аорту, минуя нефункционирующие легкие. Вскоре после рождения проток закрывается, и легочное сопротивление и давление снижаются до нормы. Незаращение протока обычно приводит к образованию шунта слева-направо, из аорты в легочную артерию. При НАП кровь поступает из левого желудочка в аорту. Затем часть крови проходит через НАП в легочную артерию с низким давлением, потом через легкие и возвращается в левое предсердие. В результате происходит увеличение предгрузки (конечно-диастолического объема).</p> <p>НАП дает гораздо большую нагрузку на сердце, чем простая перегрузка по объему, например при недостаточности митрального клапана, так как, хотя общий ударный объем повышен в обоих случаях, при НАП сердце должно выбрасывать весь ударный объем в аорту с высоким давлением, тогда как при НКМ сердце только продвигает часть крови в аорту с высоким давлением.</p>

Продолжение таблицы 3.26.

<b>ПАТОФИЗИОЛОГИЯ</b>	Большая часть крови при НМК возвращается обратно в левое предсердие с низким давлением. Так как при НАП сердце должно продвигать кровь против нормального систолического давления, миокард устает быстрее, что ведет к ранней миокардиальной недостаточности по сравнению с животными с НМК со схожей степенью изменения кровотока.
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	Могут включать утомляемость, диспноэ, непереносимость физических нагрузок (признаки левосторонней сердечной недостаточности). Шенки с НАП могут быть меньше, чем их одноплетники.
<b>ФИЗИКАЛЬНЫЙ ОСМОТР</b>	<p>Непрерывные шумы лучше прослушиваются в области основания сердца слева в области проекции клапана аорты и легочной артерии и часто широко иррадируют. Выслушиваются выше левой подмышечной области. Пальпируемая дрожь сопровождается более интенсивными шумами. Систолические шумы вторичной недостаточности митрального клапана иногда могут прослушиваться над верхушкой сердца слева.</p> <p><b>Напряженный артериальный пульс:</b> как при недостаточности клапана аорты, быстрое прохождение аортальной крови в область с низким давлением (через НАП в легочную артерию) приводит к большей разнице между систолическим и диастолическим кровяным давлением, что создает большее пульсовое давление, приводящее к более жесткому пульсу.</p>
<b>ЭКГ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Данные различные, часто наблюдается выраженная гипертрофия левого желудочка (увеличение амплитуды QRS). Электрическая ось сердца в норме.</li> <li>• Зубец Р может быть удлинен вследствие увеличения левого предсердия.</li> <li>• В прогрессирующих случаях могут наблюдаться суправентрикулярные (преждевременные сокращения предсердий, фибрилляция предсердий) или желудочковые аритмии.</li> </ul>
<b>РЕНТГЕНОГРАФИЯ ГРУДНОЙ КЛАВЫ</b>	Нисходящая аорта часто имеет луковичку аневризмы рядом с протоком при дорсо-вентральной проекции.



<b>РЕНТГЕНО-ГРАФИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ</b>	Рентгенографически выявляются увеличение: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Левого предсердия.</li> <li>• Левого желудочка.</li> <li>• Дуги аорты.</li> <li>• Основной легочной артерии.</li> <li>• <math>\perp</math> легочную гиперваскуляризацию (увеличение артерий и вен).</li> </ul>
<b>ЭХО-КАРДИОГРАММА</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Дилатация левого предсердия и эксцентрическая гипертрофия левого желудочка.</li> <li>• Повышенная сократимость перегородки и стенки ЛЖ (перегрузка по объему) наблюдается до развития недостаточности миокарда.</li> <li>• Иногда при двумерной эхографии наблюдается НАП.</li> </ul>
<b>КАТЕТЕРИЗАЦИЯ СЕРДЦА И АНГИОГРАФИЯ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Давление при небольшом шунте остается в пределах нормы. Насыщение кислородом выше в легочной артерии, чем в ПЖ или III. Артериальный проток заметен при введении контрастного вещества в корень аорты или ЛЖ.</li> <li>• При больших шунтах аортальное пульсовое давление увеличивается преимущественно вследствие снижения диастолического давления, а диастолическое давление в левом желудочке повышается.</li> </ul>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	Медикаментозная стабилизация (при наличии признаков сердечной недостаточности), после которой проводят хирургическое лигирование НАП.
<b>ПРОГНОЗ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Прогноз благоприятный при хирургической коррекции до развития сердечной недостаточности.</li> <li>• Прогноз у животных, которых не лечили, осторожный за исключением случаев небольшого НАП. Не забывайте, что нагрузка, оказываемая на миокард при ШПА, такая же, как и нагрузка при недостаточности клапана аорты. Поэтому частым следствием является недостаточность миокарда. Недостаточность митрального клапана также возникает вторично на фоне дилатации желудочков.</li> <li>• Без лечения щенки с большим шунтом часто погибают до 12-недельного возраста; собаки со средней величиной шунта могут жить несколько лет. Продолжительность жизни у собак с небольшим шунтом редко составляла 7-10 лет; большинство НАП с шунтом слева направо у молодых собак следует лечить хирургическим путем.</li> </ul>

## II. ДЕФЕКТ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ (ДМЖП) – ШУНТ СЛЕВА-НАПРАВО

ДМЖП представляет собой перегрузку по объему. Патофизиология сходна с недостаточностью митрального клапана.

Таблица 3.27.

<b>ПОРОДНАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ</b>	Английский бульдог, сибирский хаски, английский спрингер спаниель, колки
<b>ПАТОФИЗИОЛОГИЯ</b>	<p>Сообщение обычно возникает в верхней части межжелудочковой перегородки, чуть ниже клапана аорты с левой стороны и чуть ниже передней части септальной створки трехстворчатого клапана с правой стороны. Дефект обычно окружен фибромембранозной тканью. Наиболее часто встречается перимембранозный дефект перегородки.</p> <p>Патофизиология сходна с таковой при недостаточности митрального клапана (НМК): как и при НМК часть общего ударного объема (ОУО) выбрасывается в аорту, а часть выбрасывается в полость с низким давлением (правый желудочек/выходной тракт ПЖ). Это приводит к тому, что последующий ударный объем (ПУО) снижается, в ответ происходит повышение ЧСС и сократимости. При длительном процессе активизируется РААС, вызывая задержку воды, и, соответственно, увеличение общего объема крови и преднагрузки. Вследствие повышения преднагрузки развивается эксцентрическая гипертрофия, поэтому ОУО увеличивается, хотя часть крови все еще возвращается обратно через ДМЖП, ПУО понижается по норме.</p> <p>Количество шунтированной крови зависит от размера ДМЖП. Большинство ДМЖП небольшие, но даже такие ДМЖП вызывают появление выслушиваемых шумов.</p> <p>ДМЖП может привести к левосторонней перегрузке сердца по объему, но большинство настолько малы, что не выявляются и не вызывают каких-либо нарушений функции сердца. Если ДМЖП достаточно большой, чтобы вызывать перегрузку по объему, при аускультации будут выслушиваться шумы.</p>

Продолжение таблицы 3.27.

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• У большинства животных с небольшим дефектом симптомов нарушения не выявляется.</li> <li>• У собак с большим дефектом может наблюдаться утомляемость и диспноэ (при шунте слева-направо).</li> </ul>
<b>ФИЗИКАЛЬНЫЙ ОСМОТР</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Типичный шум — это <b>голосистолитический шум</b> смешанной частоты, который лучше всего выслушивается с <b>правой</b> стороны. Локализация варьируется, шум может выслушиваться с левой стороны.</li> <li>• <b>Артериальный пульс</b> обычно в пределах нормы, но может быть <b>напряженным</b> при большом дефекте, при котором клапаны аорты не сообщаются нормально (<b>аортальная недостаточность</b>). Обратите внимание, что аортальная недостаточность с сопутствующим ДМЖП приводит к появлению непрерывного шума.</li> </ul>
<b>ЭКГ</b>	ЭКГ обычно в норме, хотя может наблюдаться неспецифическое увеличение левого желудочка или блокада правой ножки пучка Гиса.
<b>РЕНТГЕНОГРАФИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Рентгенография грудной клетки у животных с небольшим дефектом может не выявить каких-либо изменений.</li> <li>• При большом дефекте наблюдается <b>увеличение левого предсердия и левого желудочка и гиперперфузия легких</b> (усиление сосудистого рисунка, как артериального, так и венозного).</li> </ul>
<b>ЭХОКАРДИОГРАММА</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Дилатация левого предсердия и левого желудочка</b></li> <li>• Значительные дефекты могут выявляться в М-режиме исследования в виде разрыва между перегородкой и аортой.</li> <li>• Многие дефекты выявляются при двумерной эхокардиографии.</li> <li>• <b>Допплеровская эхокардиография подтверждает диагноз.</b></li> </ul>
<b>КАТЕТЕРИЗАЦИЯ СЕРДЦА И АНГИОГРАФИЯ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• При небольших дефектах давление в правом и левом отделах сердца в норме.</li> <li>• Незначительное/умеренное <b>повышение систолического давления в правом желудочке (ПЖ) и легочной артерии и диастолического давления в ПЖ и ЛЖ</b> при большом дефекте.</li> </ul>

*Окончание таблицы 3.27.*

	<ul style="list-style-type: none"><li>• Изменяется <b>сатурация кислородом</b>: она выше в ПЖ и легочной артерии вместо правого предсердия.</li><li>• Дефект виден при введении контрастного вещества в ЛЖ.</li></ul>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• При небольшом дефекте никакой герметизации не требуется.</li><li>• Хирургическая коррекция больших дефектов требует шунтирования сердца.</li><li>• Хирургическое паллиативное лечение путем стентирования легочной артерии снижает шунт слева-направо путем повышения систолического давления в ПЖ.</li></ul>
<b>ПРОГНОЗ</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Прогноз благоприятный при небольших дефектах. Некоторые дефекты закрываются в течение первого года жизни (редко).</li><li>• При больших дефектах и видимом увеличении сердца прогноз осторожный.</li></ul>

### III. ДЕФЕКТ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) право-лево-сторонняя объемная перегрузка. Таким образом, клинические признаки схожи с таковыми, наблюдаемыми при недостаточности трехстворчатого клапана.

Таблица 3.28.

<b>ПОРОДНАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ</b>	• Реако
<b>ПАТОФИЗИОЛОГИЯ</b>	<p>Шунтирование крови из левого предсердия в правое возникает преимущественно во время диастолы. Кровь проходит из ЛЖ в ПЖ, т.к. ПЖ более эластичный.</p> <p>ДМПП часто не распознается до тех пор, пока он не станет значительным. Величина шунта при большом, нестабильном шунте зависит от относительной диастолической эластичности желудочков. Обычно ПЖ более эластичный (тоньше стенка) и шунтирование возникает в направлении слева-направо преимущественно во время диастолы.</p> <p>Любое состояние, которое повышает давление в ПП (недостаточность трехстворчатого клапана, гипертрофия ПЖ из-за стеноза легочной артерии), может вызывать шунтирование справа-налево через ДМПП или незарощенное овальное отверстие. ДМПП также может возникать как часть более сложных дефектов, таких как дефект эндокардиальной подушки (дефект АВ канала).</p>
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	Обычно отсутствуют, но может развиваться правосторонняя сердечная недостаточность (лабухание ирремной вены, асцит).
<b>ФИЗИКАЛЬНЫЙ ОСМОТР</b>	<p>• Характерны мягкие/умеренной интенсивности ранние/средние систолические шумы выброса крови легочной артерии. Лучшее место они выслушиваются в основании сердца слева. Расщепление T<sub>2</sub>.</p> <p>• Артериальный пульс в пределах нормы.</p>

<b>ЭКГ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Может наблюдаться гипертрофия правого желудочка (ППЖ) (глубокие S-зубцы) обычно вследствие нарушения проводимости по правой ножке пучка Тиса (частичная или полная блокада правой ножки пучка Тиса).</li> </ul>
<b>РЕНТЕНОГРАФИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Изменений нет или преимущественно правосторонняя кардиомегалия с гиперваскуляризацией легких.</li> <li>• Минимальное увеличение левого предсердия, если только нет сочетания с другим дефектом.</li> </ul>
<b>ЭХОКАРДИОГРАММА</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Дилатация правого предсердия и правого желудочка.</li> <li>• Дефект иногда заметен при двумерной эхографии с введением контрастного вещества (микропузырьков).</li> </ul>
<b>КАТЕТЕРИЗАЦИЯ СЕРДЦА И АНГИОГРАФИЯ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Исследования давления и ангиография могут быть ошибочно в норме.</li> <li>• Насыщение кислородом в правом предсердии и желудочке выше, чем в полых венах.</li> <li>• Шунт можно выявить при введении контрастного вещества в легочную артерию.</li> </ul>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	Обычно отсутствует. Хирургическая коррекция показана только при значительных дефектах, обычно требуется шунтирование сердца.
<b>ПРОГНОЗ</b>	Прогноз благоприятный за исключением значительных дефектов.

#### IV. НЕЗАРАЩЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА — ШУНТ СПРАВА-НАЛЕВО

Таблица 3.29.

<b>ПОРОДНАЯ ПРЕДРАСПОЖЕНОСТЬ</b>	Все породы предрасположены к НАП (см. с. 3.36)
<b>ПАТОФИЗИОЛОГИЯ</b>	НАП возникает, когда плодный артериальный проток не закрывается вскоре после рождения. В результате кровь попадает из легочной артерии в аорту. В отличие от НАП с шунтом слева-направо, сосудистое сопротивление легких выше, чем системное сосудистое сопротивление. Обычно это возникает вследствие того, что сосудистое сопротивление в легких плода не падает после рождения. Поэтому, как и при кровообращении у плода, кровь идет из правого желудочка в легочной ствол, большое ее количество обходит легкие и проходит через НАП в аорту с низким давлением и разносится по организму. Эта неоксигенированная кровь поступает в аорту в области каудальной плечеголовного ствола. Поэтому оксигенированная кровь из левого желудочка выходит из плечеголовной артерии и снабжает кислородом краниальную половину тела, но менее оксигенированная кровь из шунта идет в каудальную часть организма, приводя к появлению <b>дифференциального цианоза</b> .
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<p><b>Непереносимость физических нагрузок</b> (только задней части тела).</p> <p><b>Дифференциальный цианоз</b> (цианоз тазовых конечностей): возникает вследствие того, что неоксигенированная кровь идет из правого желудочка в легочную артерию и шунтируется через аорту в области каудальной плечеголовного ствола. Таким образом, в каудальную часть организма поступает неоксигенированная кровь. Оксигенированная кровь выходит из плечеголовной артерии и снабжает кислородом краниальную часть тела.</p> <p><b>Слабость и коллапс задних конечностей</b> при физической нагрузке являются классическими признаками. Физическая нагрузка снижает системное сосудистое сопротивление и усиливает шунт справа-налево.</p>

Окончание таблицы 3.29.

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	Данные об утомляемости, тахипноэ или синкопе. В ответ на низкую оксигенацию крови возникает полицитемия.
<b>ФИЗИКАЛЬНЫЙ ОСМОТР</b>	Шумы не выслушиваются, но обычно наблюдается расщепление T <sub>2</sub> вследствие легочной гипертензии.
<b>ЭКГ</b>	ЭКГ картина гипертрофии правого желудочка (глубокий зубец S) всегда наблюдается у собак с легочной гипертензией.
<b>РЕНТГЕНОГРАФИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТОК</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Величина сердца часто без изменения с заметным контуром увеличения правых отделов сердца.</li> <li>• Сосудистая система легких обычно в норме или слегка сглажена.</li> <li>• Дилатация сегмента легочной артерии и локальная дилатация протоковой или постпротоковой части аорты (двухмерный вид) указывают на наличие НАП с шунтом справа-налево.</li> </ul>
<b>ЭХОКАРДИОГРАММА</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• При шунте с легочной гипертензией наблюдается выраженная гипертрофия ПЖ при норме левых отделов сердца.</li> <li>• Давление в правом желудочке и правом предсердии повышено</li> <li>• При контрастной эхокардиографии с введением микропузырьков выявляют пузырьки в каудальной части аорты.</li> </ul>
<b>КАТЕТЕРИЗАЦИЯ СЕРДЦА И АНГИОГРАФИЯ</b>	При выраженной легочной гипертензии давление в легочной артерии выше, чем в аорте, что приводит к шунту П >Л. Если давление одинаковое, можно заметить двунаправленное шунтирование. Ангиография противопоказана при НАП с шунтом П >Л.
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	У собак с сильной легочной гипертензией и шунтом П >Л коррекция полицитемии может временно уменьшить некоторые признаки (если гематокрит выше 60), но лигирование протока противопоказано (фатально).
<b>ПРОГНОЗ</b>	Прогноз неблагоприятный. Цианоз и полицитемия со временем усиливаются; животные редко живут больше 2-3 лет.



## V. ТЕТРАДА ФАЛЛО

Включает стеноз легочной артерии, большой ДЖМП, декстропозицию аорты над межжелудочковой перегородкой и гипертрофию правого желудочка (в ответ на стеноз легочной артерии).

Таблица 3.30.

<b>ПОРОДНАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Наиболее частый врожденный дефект с цианозом вследствие шунта П→Л у всех пород животных.</li> <li>• Наиболее часто встречается у кессохондов, у которых доказан полигенный тип наследования.</li> </ul>
<b>ПАТОФИЗИОЛОГИЯ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Стеноз клапана и/или субклапанный стеноз легочной артерии сочетается со значительным дефектом межжелудочковой перегородки, который локализован в верхней части перегородки. <b>Корень аорты</b> по-разному смещается вправо (декстропозиция) относительно межжелудочковой перегородки и ДЖМП.</li> <li>• <b>Гипертрофия правого желудочка</b> возникает вторично и обычно выражена значительно.</li> <li>• Степень шунта П→Л и диагноз зависят от выраженности стеноза легочной артерии и различия между системным сосудистым сопротивлением и сосудистым легочным сопротивлением. Любая активность, которая повышает сердечный выброс и/или снижает системное сосудистое сопротивление, усиливает шунтирование П→Л.</li> </ul>
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Собаки обычно меньше, чем их однопометники, обычно плохо переносят физические нагрузки, в анамнезе диспноэ/тахикардия или синкопа.</li> <li>• Симметричный цианоз можно выявить в покое, он усиливается при физической нагрузке.</li> </ul>
<b>ФИЗИКАЛЬНЫЙ ОСМОТР</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Обычно выслушивается систолический шум над клапаном легочной артерии (вследствие стеноза легочной артерии). Шум может иногда отсутствовать при типоплазии легочной артерии.</li> <li>• Артериальный пульс в пределах нормы, признаки сердечной недостаточности не выявляются.</li> <li>• Может наблюдаться полицитемия (потемнение слизистых оболочек, сосуды инфильтрированы).</li> </ul>

<b>ЭКГ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Всегда присутствуют признаки гипертрофии правого желудочка, ритм обычно в пределах нормы.</li> </ul>
<b>РЕНТЕНОГРАФИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Величина сердца обычно в норме или слегка увеличена, но есть увеличение ПЖ.</li> <li>• Сегмент основной легочной артерии обычно отсутствует при гипоплазии легочной артерии.</li> <li>• Гипоперфузия легких (артерии и вены уменьшены), часто с большими, рентгенопрозрачными, сильно наполненными воздухом легкими, отражающими хроническую гипервентиляцию.</li> </ul>
<b>ЭХОКАРДИОГРАММА</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ПЖ, ДМЖП и смещенная аорта могут быть заметны как при исследовании в М режиме, так и при двумерном исследовании.</li> <li>• Неселективная контрастная инъекция показывает желудочковый шунт П→Л.</li> <li>• ДМЖП и/или стеноз легочной артерии могут наблюдаться при двумерном эхо-исследовании.</li> </ul>
<b>КАТЕТЕРИЗАЦИЯ СЕРДЦА И АНГИОГРАФИЯ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Существует градиент систолического давления между ПЖ и основной легочной артерией (стеноз легочной артерии).</li> <li>• Систолическое давление ПЖ и ЛЖ обычно одинаковое (вследствие большого ДМЖП).</li> <li>• Насыщение кислородом в ПП, ПЖ, легочной артерии и ЛП в норме, оно снижено в ЛЖ и аорте (вследствие шунта П→Л).</li> <li>• Ангиограмма ЛЖ или аорты часто показывает увеличение бронхоэзофагеального или других коллатеральных путей кровотока в легких (компенсация снижения легочного кровотока).</li> </ul>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Флеботомия при полицитемии: гематокрит поддерживают ниже 65</li> <li>• Оперативное лечение.</li> <li>• Паллиативное лечение: существуют различные процедуры, чтобы увеличить кровоток в легких через системную артерию в анастомоз легочной артерии (создаст компенсаторный шунт Л→П).</li> <li>• Обширная коррекция требует шунтирования сердца.</li> </ul>
<b>ПРОГНОЗ</b>	<p>Прогноз неблагоприятный. Со временем полицитемия и цианоз прогрессируют. Собаки и кошки редко живут дольше 3–4 лет.</p>

Таблица 3.31. ДИЛАТАЦИОННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ У СОБАК

<b>ПОРОДНАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ</b>	<p>1) доберманы, 2) боксеры, 3) гигантские породы (например, волкодав, немецкий дог), 4) кокер-спаниели.</p> <p>В 90% случаев встречается у боксеров и доберманов-пинчеров. У доберманов патология преимущественно возникает у кобелей среднего возраста (6–8 лет) и стареющих сук (9–12 лет)</p>
<b>ПАТОФИЗИОЛОГИЯ</b>	<p>Снижение сократимости миокарда приводит к снижению ударного объема. Чтобы увеличить сердечный выброс, в организме происходят различные компенсаторные изменения. Стимуляция симпатического нерва и прекращение действия парасимпатического тонуса способствуют увеличению ЧСС. В почках задерживается жидкость и натрий под влиянием альдостерона, увеличивая конечно-диастолический объем в желудочках. Это повышение конечно-диастолического объема повышает ударный объем до нормы. Недостаточность митрального клапана является частым осложнением дилатационной кардиомиопатии. Дилатация полости левого желудочка нарушает расположение папиллярных мышц, что приводит к неправильной коаптации створок митрального клапана. У животных, внезапно погибших от аритмии, рекомендуется провести биопсию сердечной мышцы для диагностики ДКС.</p>
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• У боксеров и доберманов единственным признаком может быть внезапная гибель или синкопа вследствие аритмий. Преждевременные сокращения желудочков и желудочковая тахикардия — наиболее частые аритмии у боксеров и доберманов.</li> <li>• Признаки сердечной недостаточности: угнетение, непереносимость физической нагрузки, кашель, тахипноэ и др.</li> </ul>

Продолжение таблицы 3.31.

<b>ФИЗИКАЛЬ- НЫЙ ОСМОТР</b>	<p>Никаких патологий может быть не выявлено или могут наблюдаться признаки недостаточности миокарда. Часто выявляют аритмии. Другие признаки включают:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Мягкий систолический шум.</li> <li>• Нормальный/сниженный артериальный пульс.</li> <li>• Т<sub>3</sub> (ритм галопа).</li> </ul>
<b>РЕНТГЕНОГРА- ФИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• При митральной недостаточности на снимке можно видеть увеличенное, округлое сердце, заполняющее большую часть грудной клетки. Это общее увеличение размеров сердца возникает у большинства пород, но нечасто у доберманов, когда размер сердца может казаться относительно нормальным вследствие глубокой грудной клетки.</li> <li>• Часто встречается увеличение левого желудочка и левого предсердия.</li> <li>• Застойные явления в легких и отек легких (левосторонняя сердечная недостаточность).</li> <li>• Плевральный выпот (правосторонняя сердечная недостаточность).</li> <li>• Гемато-эдематозия и/или асцит вследствие правосторонней сердечной недостаточности (редко).</li> </ul>
<b>ЭКГ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• У 80% заболевших собак гигантских пород часто наблюдается фибрилляция предсердий.</li> <li>• У боксеров и доберманов наиболее часто возникают преждевременные сокращения желудочков и желудочковая тахикардия.</li> </ul>
<b>ЭХО- КАРДИО- ГРАММА</b>	<p>Точный диагноз можно поставить с помощью эхокардиографии. ДКС характеризуется увеличенным конечно-диастолическим диаметром и общим снижением подвижности стенки.</p>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Лечение следует направить на устранение аритмий.</li> </ul>

<p><b>ЛЕЧЕНИЕ.</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Дигоксин</b> в дозе 0,22 мг/м<sup>2</sup> 2 раза в день назначают, чтобы увеличить сократимость сердца и замедлить ЧСС. Если ЧСС не уменьшается после применения дигоксина, можно назначить пропранолол в начальной дозе 2,5–5 мг/собаку 3 раза в день с постепенным увеличением дозы до 20–40 мг 3 раза в день или до тех пор, пока ЧСС не уменьшится до 140–160 ударов в минуту. Дигоксин обладает небольшой терапевтической широтой. Уровень дигоксина в крови оценивают каждые 4–7 дней и контролируют возможное появление побочных эффектов (рвота и анорексия).</li> <li>• <b>Фуросемид</b> назначают для того, чтобы уменьшить признаки застойных явлений. Начинают с 2–3 раз в день.</li> <li>• <b>Ингибиторы АПФ</b> необходимы для уменьшения признаков застойных явлений. Кардиологи часто назначают животным ингибиторы АПФ одновременно с введением фуросемида или вскоре же после начала его применения, а не оценивают вначале эффективность монотерапии фуросемидом.</li> <li>• В качестве экстренной помощи можно использовать <b>добутамин</b> (положительный инотропный препарат) с целью увеличения сократимости миокарда. В случае сопутствующей недостаточности митрального клапана можно назначать артериодилататоры.</li> <li>• <b>L-карнитин</b> назначают по 1 чайной ложке (2 г) 2–3 раза в день для собак породы доберман, боксер и иногда кокер спаннел. Поскольку препарат дорогостоящий, вначале определяют уровень L-карнитина в крови и затем уже назначают препарат. Однако, даже если уровень L-карнитина в норме, владелец при желании может дополнительно применять препарат.</li> <li>• <b>Таурин для кокер спаниелей:</b> 500 мг (1/8 ст. ложки) 2 раза в день.</li> </ul>
------------------------	---

## КАРДИОМИОПАТИЯ У КОШЕК

Кардиомиопатия у кошек  
Сравнение кардиомиопатии у кошек

### I. КАРДИОМИОПАТИЯ У КОШЕК

Заболевание миокарда наиболее частая форма заболевания сердца у кошек. Все заболевания миокарда могут приводить к развитию застойной сердечной недостаточности.

#### A. Три типа кардиомиопатии

1. **Дилатационная кардиомиопатия (ДКМ):** дилатационная кардиомиопатия кошек вызывается **недостатком таурина** (хотя некоторые случаи могут быть идиопатическими). При ДКМ в мышечной стенке сердца развивается эксцентрическая гипертрофия и сократимость снижается, что приводит к снижению сердечного выброса. Сегодня ДКМ встречается редко, так как в промышленные корма для кошек дополнительно вводят таурин.
2. **Гипертрофическая кардиомиопатия** часто встречается у кошек. При гипертрофической кардиомиопатии в стенке желудочков развивается концентрическая гипертрофия, которая характеризуется утолщением стенки желудочков. Насосная функция сердца хорошая, но оно не может нормально расслабляться во время диастолы. Кроме того, утолщение стенки желудочков приводит к нарушению расположения АВ клапанов, поэтому у животного может развиваться недостаточность митрального клапана. Может возникнуть **динамическая обструкция выходного тракта аорты** на фоне систолического движения митрального клапана вперед. Стеноз может возникать в середине/конце систолы, поэтому он обычно не вызывает проблем.
3. **Рестриктивная кардиомиопатия** возникает, когда образуется слишком много фиброзной ткани в эндо-

карде, миокарде или субэндокардиальных тканях. Эндокардиальный фиброз является наиболее частой причиной. Фиброз обычно приводит к диастолической дисфункции. Эластичность сердца снижается, оно не может адекватно наполняться и выполнять насосную функцию. Сердце должно наполняться с более высоким давлением, чем в норме, приводя к более высокому диастолическому давлению. Это ведет к повышению капиллярного давления и отеку легких или плевральному выпоту.

- В. Клинические признаки:** большинство кошек поступают с острой сердечной недостаточностью, даже несмотря на то, что поражение сердца у них развивалось годами. Заболевание сердца развивается медленно, и активность кошек постепенно снижается. Большинство владельцев не замечают этой непереносимости физических нагрузок. Когда отек или выпот становятся серьезными, у кошек происходит резкое ухудшение состояния.
1. **Диспноэ** обусловлено отеком легких или плевральным выпотом.
  2. **При аускультации** часто выделяются шумы с левой или с правой стороны грудной клетки. Часто у кошек наблюдается ритм галона, но ЧСС может настолько повышаться, что ритм галона трудно услышать.
  3. **При рентгенографическом исследовании** можно увидеть увеличение предсердий (увеличение левого или обоих предсердий). В случае ДКМ желудочки также увеличиваются. При гипертрофической кардиомиопатии и иногда при рестриктивной кардиомиопатии сердце в дорсовентральной проекции может быть в форме сердечка для валентинки.
- С. Прогноз:** у кошек кардиомиопатию определить трудно. Эти кошки могут плохо отвечать на медикаментозную терапию и жить лишь несколько дней или могут хорошо отвечать на медикаментозную терапию и жить многие годы. Прогноз зависит от ответа на терапию и возможности владельца лечить кошку.

**Д. Препараты, используемые для лечения:** также см. раздел «Лечение сердечной недостаточности».

1. **Фуросемид** является петлевым диуретиком. Препарат повышает количество выводимой жидкости с мочой, приводя к снижению сосудистого объема. Это, в свою очередь (закон Старлинга), снижает гидростатическое давление, выталкивающее жидкость в легкие и плевральное пространство. Фуросемид – один из лучших препаратов, используемых при сердечной недостаточности.
2. **Дилтиазем** является блокатором кальциевых каналов, препарат позволяет сердцу лучше расслабляться во время диастолы и снижает частоту сердечных сокращений. В результате сердце способно лучше наполняться, увеличивается ударный объем. Дилтиазем также может вызывать расширение артериол (снижение постнагрузки), что снижает возникающую регургитацию через митральный клапан. Дилтиазем используется для лечения гипертрофической кардиомиопатии. К другим блокатором кальциевых каналов относят **нифедипин** и **верапамил**.
3. **Ингибиторы ангиотензин превращающего фермента (иАПФ – каптоприл, эналаприл, беназеприл и лизиноприл)** являются ингибиторами РААС.
  - а. иАПФ не назначают животным с заболеваниями почек. Если есть подозрения, что у животного может развиться дисфункция почек, проводят биохимическое исследование крови до введения препарата, а затем через пять дней после начала его введения. У большинства животных заболевание почек развивается в течение 4–5 дней после начала введения ингибиторов АПФ.
4. **Дигоксин (используют для лечения ДКМ)** – увеличивает сократимость миокарда и снижает проводимость через АВ узел. Увеличение недостаточно



значительные, чтобы изменения сократимости были видны при ультразвуковом исследовании, но может быть клинически значимо.

5. **Пропранол** (или атенолол) является  $\beta$ -антагонистом. Снижает ЧСС, что дает сердцу больше времени для наполнения во время диастолы. Также снижает сократимость миокарда.

- Е. **Физические нагрузки у животных с кардиомиопатией:** физическая нагрузка провоцирует появление клинических признаков, но не способствует прогрессированию клинических признаков. Можно посоветовать владельцу, чтобы он не ограничивал кошку в движениях, так как животное само это сделает.

## II. СРАВНЕНИЕ ФОРМ КАРДИОМИОПАТИИ У КОШЕК

Таблица 3.32.

	Дилатационная кардиомиопатия	Гипертрофическая кардиомиопатия	Рестриктивная кардиомиопатия
<b>Этиология</b>	Недостаток таурина (корма домашнего приготовления, корма для собак, несбалансированные корма для кошек).	Неизвестна <b>Исключают:</b> гипертиреоз, системную гипертензию $\pm$ почечную недостаточность	Неизвестна
<b>Диагноз</b>	<b>Рентг:</b> увеличение сердца. <b>УЗИ:</b> увеличение полостей предсердий и желудочков, снижение сократимости.	<b>Физикальный осмотр:</b> шумы в сердце, ритм галопа, диспноэ. Тромбоз подвздошных артерий вследствие образования тромба в левом предсердии.	<b>Физикальный осмотр:</b> шумы в сердце, ритм галопа, диспноэ. Тромбоз подвздошных артерий обусловлен тромбообразованием в левом предсердии.

Окончание таблицы 3.32

<p><b>Диагноз</b></p>		<p>Тромбоз подвздошных артерий вызывает боль в области тазовых конечностей, снижение температуры этой области и паралич. При двусторонней недостаточности у кошек может наблюдаться отек легких и плевральный выпот.</p> <p><b>Рентг:</b> генерализованная кардиоমেгалия ± сердце в виде вентральной проекции вследствие увеличения обоих предсердий. У многих кошек происходит утолщение стенок желудочков. Необходимо выявить дилатацию предсердий, прежде чем выявлять кошек с ГКМ.</p> <p><b>УЗИ:</b> выявляют дилатацию предсердий и утолщение стенки желудочков с уменьшением полости желудочков.</p>	<p><b>Рентг:</b> увеличение одного или обоих предсердий. Плевральный выпот или отек легких.</p> <p><b>УЗИ:</b> размер стенки желудочка и полости желудочка в пределах нормы или уменьшен, сократимость в норме или снижена. Предсердия увеличены.</p>
<p><b>Лечение</b> Также см. лечение сердечной недостаточности на с. 3.43</p>	<p><b>Таурин</b> 250 мг/кг per os каждые 12 часов (его можно начать применять до того, как будет диагностирован дефицит таурина).</p> <p><b>Фуросемид</b></p> <p><b>Ингибиторы АПФ</b> (энalapрил)</p> <p>± <b>Дигоксин</b></p>	<p><b>Фуросемид</b></p> <p><b>Диазепам</b></p> <p><b>Ингибиторы АПФ</b> (энalapрил)</p> <p><b>Аспирин</b> помогает не допустить или уменьшить тромбообразование (1 таблетка аспирина каждые 72 часа)</p>	<p><b>Фуросемид</b></p> <p><b>Ингибиторы АПФ</b> (энalapрил или каптоприл)</p> <p><b>Аспирин</b> помогает не допустить или уменьшить тромбообразование (1 таблетка аспирина каждые 72 часа)</p>

## СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Оценка пациентов с сердечной недостаточностью

Лечение

Специальные препараты

Диета

**Сердечная недостаточность** — клинический синдром, вызванный любым заболеванием сердца, приводящим к накоплению жидкости в легких, плевральной полости или брюшной полости (застойная недостаточность) и/или низкой периферической перфузии (синдром низкого сердечного выброса).

### 1. ОЦЕНКА ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

**А. Клинические признаки** детально описаны в разделе физикального исследования сердца.

1. **Связанные с застойными явлениями:** диспноэ, кашель.
2. **Связанные с низким сердечным выбросом:** угнетение, непереносимость физических нагрузок (например, собаки раньше бегали за палочкой больше 10 минут, а теперь устают после нескольких бросков).

**В. Диагностика**

1. **Физикальный осмотр**
  - a. Шумы.
  - b. Жесткое дыхание, звуки крепитации.
  - c. Асцит (правосторонняя недостаточность).
  - d. Тахипноэ, диспноэ, ортопноэ.
2. **Рентгенографическое исследование** важно для оценки состояния легких и брюшной полости и для выявления каких-либо признаков заболевания, вызвавших сердечную недостаточность.
  - a. **Изменения сердца:** увеличение правого или левого предсердия, выраженная кардиомегалия, постстенотическая дилатация.
  - b. **Изменения в легких** (обусловленные застойными явлениями, увеличением сердца): периферические отеки, переполненные сосуды легких, плевральный выпот, увеличение каудальной

полой вены, дорсальное смещение трахеи, заболевания дыхательной системы.

- с. **Системные изменения:** асцит или гепатомегалия.
- 3. **Ультразвуковое исследование** помогает определить специфическое заболевание сердца. УЗИ используют для определения:
  - а. Недостаточности клапанов.
  - б. Увеличения полостей и утолщения стенки: эксцентрическая (большие полости) или концентрическая (утолщение стенки желудочков) гипертрофия
  - с. Сократимости миокарда.
  - д. Направления тока крови.
  - е. Наличие шунтов.
- 4. ЭКГ чаще всего используется для диагностики аритмий.
- 5. **Уровень мочевины в крови, относительная плотность мочи, общий белок:** в начале лечения оценивают состояние почек и гидратационный статус. Обратите внимание, что относительная плотность не имеет значения, если животному вводят диуретики.

## II. ЛЕЧЕНИЕ

Немедленная цель — стабилизировать и поддержать животное с сердечной недостаточностью. После того как животное стабилизировано, проводят дальнейшую диагностику и можно переходить на поддерживающие препараты. Попытайтесь стабилизировать животное, не вызывая слишком сильной дегидратации и гипотензии (незначительные допустимы), поскольку оба этих нарушения могут приводить к почечной недостаточности. Лучше провести легидратацию, а затем регидратацию, чем позволить погибнуть животному от хронической сердечной недостаточности.

- A. **Введение кислорода.** Если животное нестабильно вследствие диспноэ, ему вводят кислород методом инеуфляции или помещая его в кислородную камеру. Если животное испытывает недостаток кислорода, тогда сначала обеспечивают его кислородом, а затем проводят диагностику.

## В. Принципы лекарственной терапии

1. До введения любого препарата сначала определяют:
  - а. **Цель лечения?** Необходимо контролировать аритмии, увеличить сократимость миокарда, снизить системное сопротивление, против которого сердце выбрасывает кровь (постнагрузку), снизить гидростатическое капиллярное давление.
  - б. **Как оценивать эффективность лекарственной терапии?** Например, если пытаются уменьшить застойные явления в легких, следует следить за частотой дыхания и проводить повторные рентгенографические исследования.
  - с. **Признаки, которые будут говорить о том, что необходимо отменить препарат?** Может потребоваться принять решение о прекращении введения препарата, если в течение первых 24 часов не было получено никакого результата в зависимости от тяжести и непосредственной опасности.  
Препарат отменяют, если он слишком сильно снижает ЧСС или сократимость миокарда или если при его применении возникает рвота или анорексия.
2. По возможности начинают с монотерапии. Через некоторое время после начала введения препарата оценивают его эффективность. Если цель не достигнута, его введение прекращают, изменяют дозу или дополнительно назначают другой препарат. Производят только одно изменение за один раз и дают достаточно времени, чтобы изменения оказали эффект. Оценивают до и после каждого изменения.
3. По возможности избегают введения нескольких препаратов, так как это часто приводит к анорексии, особенно у кошек.
4. При тяжелой сердечной недостаточности может оказаться необходимым введение нескольких препаратов.

### III. СПЕЦИАЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

#### А. Диуретические препараты первого выбора:

1. Обычно препаратом первого выбора является **фуросемид** (2–8 мг/кг). Его доза зависит от состояния животного. Фуросемид – относительно безопасный препарат. К сожалению, при сердечной недостаточности движение крови вперед снижено, поэтому, кровоснабжение почек нарушено. В результате фуросемид может оказаться не таким эффективным, как у животных с нормальной перфузией почек. Эффективность лазикса оценивают, следя за частотой дыхания и его характером, выведением мочи и с помощью рентгенографии.

- а. **В тяжелых случаях терапия должна быть агрессивной.** Вначале фуросемид назначают в дозе 8 мг/кг в/в каждый час до тех пор, пока частота дыхания не снизится до 50–60 в минуту. Затем вводят по 5 мг/кг каждые 2–4 часа до тех пор, пока частота дыхания не станет ниже 50. Затем переходят на поддерживающую дозу. У кошек начинают с 4 мг/кг. Очень важно вначале вводить препарат в/в, так как после в/в введения эффект наступает через 5 минут, тогда как при в/м введении он появляется через 30 минут, а при назначении внутрь – через час. У таких животных вероятно возникновение дегидратации. У собак появится аппетит, и у них восстановится водный баланс сразу после снижения преднагрузки. Кошкам может потребоваться вначале регидратация, прежде чем у них появится аппетит и они начнут пить самостоятельно. Прогноз неблагоприятный, если у животного уже наблюдается дегидратация и сердечная недостаточность.
- б. После установления первичной контрольной дозы фуросемида, начинают постепенное ее снижение до минимально возможной поддерживающей дозы. Может потребоваться дополнительно назначить другой препарат, например эналаприл.

2. **Ингибиторы ангиотензин превращающего фермента** (иАПФ — каптоприл, эналаприл, лизиноприл) действуют путем угнетения РААС. Их общий эффект — снижение задержки воды и вазодилатация. Поэтому их механизм действия связан со снижением преднагрузки, также как и постнагрузки. К другим иАПФ относятся беназеприл и лизиноприл.
  - а. иАПФ не назначают животным с заболеваниями почек. Если есть подозрения, что у животного может развиться дисфункция почек, проводят биохимическое исследование крови до введения препарата, а затем через пять дней после начала введения препарата. У большинства животных дисфункция почек развивается в течение 4–5 дней после начала введения ингибиторов АПФ.
- В. **Венодилататоры увеличивают венозную емкость, таким образом снижая преднагрузку.**

Мазь с нитроглицерином можно наносить на кожный покров в области ушных раковин или десны. Доза составляет 0,6 см на 7 кг каждые 4–6 часов. Препарат следует наносить в перчатках и ни в коем случае не отдавать его владельцу домой!
- С. **Положительные инотропные препараты** увеличивают сократимость миокарда и очень эффективны при недостаточности миокарда (определяемой при измерении фракции укорочения). Часто при перегрузке по объему фракция укорочения не снижается (в норме фракция укорочения у собак составляет 34–40%).
  1. **Дигоксин** — слабый инотропный препарат. Его лучше назначать при аритмиях.
  2. **Допамин** (5–10 мкг/кг/мин) и **добутамин** (2–10 мкг/кг/мин) — хорошие положительные инотропные препараты, но оказывают лишь умеренный эффект на сердце при недостаточности миокарда. Эти катехоламины лучше, чем эпинефрин и изопротеренол при лечении сердечной недостаточности, так как оба эти препарата повышают ЧСС.

В высоких дозах допамин и добутамин также могут повышать ЧСС. Допамин гораздо дешевле, чем добутамин (добутамин снижает легочное венозное давление). Все катехоламины обладают коротким периодом полувыведения и должны вводиться в виде инфузии с постоянной скоростью.

**D. Артериальные дилататоры** применяют для снижения постнагрузки. Могут вызывать гипотензию. Используют только нитропруссид и гидралазин, если есть возможность проводить прямое измерение кровяного давления. Не следует применять препараты, расширяющие артериальные сосуды, при перегрузке по давлению (например, при субаортальном стенозе).

1. **Нитропруссид** обладает сильным гипотензивным действием. При введении этого препарата необходима катетеризация артерии для постоянного мониторинга кровяного давления. Всего несколько капель препарата могут вызывать значительные изменения кровяного давления.
2. При введении **гидралазина** внутрь действие препарата развивается только через 30 минут. Гидралазин также вызывает гипотензию.
3. **Ингибиторы ангиотензин превращающего фермента** (иАПФ), например эналаприл (0,5 мг/кг 2 раза в день) или каптоприл (3 раза в день), применяют в большой степени из-за диуретического эффекта; также обладают слабым дилатирующим эффектом на артерии.
4. **Амлодипин** (блокатор кальциевых каналов, как дилтиазем и нифедипин) вызывает дилатацию артериальных сосудов.

**E. Антиаритмические препараты** дигоксин, пропранолол и лидокаин.

#### **IV. ДИЕТА**

Животные должны получать диету с ограниченным содержанием соли. В лакомствах также должно содержаться минимальное количество соли.



## Глава 4

### Клиническая патология

Показатели клинического анализа у собак и кошек  
(UC Davis)

Показатели биохимического анализа у собак  
и кошек (UC Davis)

Интерпретация биохимических показателей

Гипопротеинемия

Клинический анализ крови

Иммуноопосредованные заболевания крови у собак

Нарушения в системе свертывания крови

#### ПОКАЗАТЕЛИ КЛИНИЧЕСКОГО АНАЛИЗА У СОБАК И КОШЕК (UC DAVIS)

Любезно предоставлены Davis Veterinary Medical Teaching  
Hospital Университета Калифорнии,

Таблица 4.1.

Показатели клинического анализа у собак и кошек (UC Davis)		
	Собаки	Кошки
Эритроциты	5,5–8,5 м/мкл	6–10 м/мкл
Гемоглобин	12–18 г/дл	9–15,1 г/дл
Гематокрит	37–55%	29–48%
Средний объем эритроцитов	62–77 фл	41,5–52,5–55 фл
Среднеклеточная концентрация гемоглобина	33–37 г/дл	30–33,5 г/дл
Среднее содержание гемоглобина в эритроцитах	21,5–26,5 пг	13–17 пг
% ретикулоцитов	0,5–1,0	0–0,8
Лейкоциты	6000–17000/мкл	5000–15000/мкл

Окончание таблицы 4.1.

Палочкоядерные лейкоциты	0–300/мкл	редко
Нейтрофилы	3000–11500/мкл	2500–11300/мкл
Лимфоциты*	1000–4800/мкл	1400–6100/мкл
Моноциты	150–1350/мкл	100–600/мкл
Эозинофилы	100–1250/мкл	0–1500/мкл
Базофилы	редко	0–100/мкл
Тромбоциты	200К–500К/мкл	200–600К/мкл
Иndice желтушности	2–5	2–5
Белок плазмы**	6–8 г/дл**	6,8–8,3 г/дл
Фибриноген плазмы	200–400 мг/дл	< 100–300 мг/дл
Белок:фибриноген	>15:1	>20:1

\* Количество лимфоцитов максимально у молодых растущих животных. Их число с возрастом снижается.

\*\* Показатели часто снижены у новорожденных и молодых животных. У собак младше 6 месяцев показатели могут находиться в пределах 5–6 г/дл.

## ОПРЕДЕЛЕНИЯ

1. **Анизоцитоз:** разница в величине клеток.
2. **Пойкилоцитоз:** наличие клеток разной формы.
3. **Скорректированное количество лейкоцитов**

$$\frac{100 \times \text{лейкоциты}}{100 + \text{кол-во эритроцитов}} = \text{скорректированное количество лейкоцитов}$$

4. **Средний объем эритроцитов (MCV) = размеру эритроцитов.**

$$\begin{array}{l} \text{нормоцитоз} \\ \text{микроцитоз} \end{array} \quad \frac{\text{гематокрит} \times 10}{\text{эритроциты} (10^6)} = \text{MCV}$$

**5. Среднеклеточная концентрация гемоглобина (МСНС)**

Гиперхромная

$$\text{Нормохромная} \quad \frac{\text{Гемоглобин} \times 100}{\text{гематокрит}} = \text{МСНС}$$

Гипохромная

**6. Среднее содержание гемоглобина в эритроцитах (МСН)**

$$\frac{\text{Гемоглобин} \times 100}{\text{эритроциты} (10^6)} = \text{МСН}$$

**ПОКАЗАТЕЛИ БИОХИМИЧЕСКОГО АНАЛИЗА  
У СОБАК И КОШЕК (UC Davis)**

Любезно предоставлены Davis Veterinary Medical Teaching Hospital Университета Калифорнии, и последний раз обновлялись 8/15/97

*Таблица 4.2.*

	Собаки	Кошки
Соотношение альбумины/глобулины	0,6–1,2	
Соотношение мочевины/креатинин в крови	6–26	
Анионная разница (ммоль/л)	12–25	
Натрий (ммоль/л)	145–154	151–158
Калий (ммоль/л)	4,1–5,3	3,6–4,9
Хлориды (ммоль/л)	105–116	113–121
Общий $\text{CO}_2$ (ммоль/л)	16–26	15–21
Кальций (мг/дл)	9,9–11,4	9,4–11,4
Неорганический фосфор (мг/дл)	3,0–6,2	3,2–6,3
Креатинин (мг/дл)	0,8–1,6	1,1–2,2
Азот мочевины крови (мг/дл)	8–31	18–33
Глюкоза (мг/дл)	70–118	73–134
АЛТ (МЕ/л)	19–70	28–106

Окончание таблицы 4.2.

АСТ (МЕ/л)	15–43	12–46
Щелочная фосфатаза (МЕ/л)	15–127	14–71
Общий белок (г/дл)	5,4–7,4	6,6–8,4
Альбумин (г/дл)	2,9–4,2	1,9–3,9
Общий билирубин (мг/дл)	0–0,4	0–0,2
Глобулин (г/дл)	2,3–4,4	
Холестерин (мг/дл)	135–345	89–258

Таблица 4.3.

	Собаки	Кошки
Аммиак (мкг/дл)	0–92	
Амилаза (мкг/дл)	19–120	
Билирубин прямой (мг/дл)	0,0–0,1	0
общий	0,0–0,4	0–0,2
Показатели свертываемости		
Протромбиновое время	6,2–8,2 сек	7,0–12,7 сек
Частичное протромбиновое время	9–12 сек	10,0–17,4 сек
РТУКА (некарбоксилированные факторы VII, X и II)	15–18 сек	20–24 сек
Активированное время свертывания	60–95 сек	< 65 сек
Активатор тромбина – III	≥80% <60% риск тромбоза	
Продукты распада фибрина	< 10	
СО <sub>2</sub> -рСО <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	38	36
Кортизол (мкг/дл)	1–6	
Креатинкиназа (Ед/л)	46–320	73–260
Дягоксен (кг/мл)	1–2,5	
Фибриноген	200–400	<100–300
Гамма-глутаминтрансфераза (Ед/л)	0–6,0	0–4
Инсулин (мкЕд/мл)	2–21	0–18

Окончание таблицы 4.3.

Железо (мкг/мл)	33–147	33–135
Липаза (Ед/л)	0–500+	0–200+
pH	7,31–7,42	7,24–7,4
Фенобарбитал (мкг/мл)	15–40	
Тироксин Т4 (мкг/дл)	1,6–3,2	2,2–4,7
Общая железо-связывающая способность (мкг/дл)	311–462	189–364
Трийодтиронин Т3 (нг/дл)	78–144	48–92
Триглицериды (мг/дл)	19–133	8–80

## ИНТЕРПРЕТАЦИЯ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

Краткий обзор биохимических показателей

Физиология электролитного обмена

Ферменты

Неорганические и органические соединения

### I. КРАТКИЙ ОБЗОР БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

Таблица 4.4.

Повышение уровня		Снижение уровня
Анионная разность	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Увеличение неизмеренных анионов (например, метаболитов этиленгликоля, кетонных тел, салицилатов, фосфатов, сульфатов и т.д.)</li> <li>• Снижение неизмеренных катионов (например, кальция, магния, глобулинов)</li> </ul>	<p>Обычно не имеет клинической значимости</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Гипоальбуминемия</li> <li>• Гиперхальциемия</li> </ul>
Альбумин	Дегидратация	<p>Снижение образования</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Заболевания печени</li> </ul> <p>Значительное снижение при:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• кровопотере</li> <li>• заболеваниях ЖКТ</li> <li>• гломерулонефропатиях</li> </ul>

Продолжение таблицы 4.4

<b>Щелочная фосфатаза (ЩФ)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Холестатические заболевания</li> <li>• Болезнь Кушинга (собаки)</li> <li>• <b>Препараты:</b> глюкокортикоиды, барбитураты и другие противосудорожные препараты (собаки)</li> <li>• Гипертиреоз (кошки)</li> <li>• У щенков обычно активность ЩФ повышена (при росте костей)</li> </ul>	
<b>АЛТ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Заболевания печени/гепатоцеллюлярное поражение</li> </ul>	
<b>АСТ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Заболевания печени (гепатоцеллюлярные)</li> <li>• Заболевания ЖКТ (рефлюкс в печень, ведущий к умеренному гепатоцеллюлярному поражению)</li> <li>• Воспаление или некроз мышц</li> <li>• Гемолитический криз</li> </ul>	
<b>Билирубин</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Обструкция желчного протока</li> <li>• Холестатические заболевания (внутрипеченочные)</li> <li>• Гемолитический криз</li> </ul>	
<b>Азот мочевины крови</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Преренальные:</b> дегидратация, гиповолемия.</li> <li>• <b>Почечная недостаточность</b></li> <li>• <b>Постренальные:</b> обструкция мочевыводящих путей</li> <li>• <b>Внепочечные:</b> катаболизм мышц (лихорадка, травма мышц, кортикостероиды), недавнее кормление белковым кормом.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Заболевания печени</li> <li>• Низкобелковый корм</li> <li>• Полнурия/диурез</li> </ul>
<b>Кальций</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Опухоли (например, лимфосаркома)</li> <li>• Гипоадренкортицизм</li> <li>• Гиперальбуминемия</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Эклампсия</li> <li>• Гипоальбуминемия</li> <li>• Гипопаратиреоз</li> </ul>

Продолжение таблицы 4.4.

<b>Кальций</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Первичный гиперпаратиреоз (опухоль паращитовидной железы)</li> <li>▪ Гипервитаминоз D (например, отравление крысиным ядом)</li> <li>▪ Почечная недостаточность</li> <li>▪ Молодые растущие собаки</li> <li>▪ Токсены (например, растения, яденыциды)</li> <li>▪ Липемия (артефакт)</li> <li>▪ Незлокачественные поражения скелета (редко)</li> <li>▪ Диета с высоким содержанием кальция (редко)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Радиод с низким содержанием кальция</li> <li>▪ Лимфатиктазия</li> <li>▪ Мальабсорбция</li> <li>▪ Беременность или лактация</li> <li>▪ Почечная недостаточность</li> <li>▪ Острый панкреатит</li> </ul>
<b>Холестерин</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Болезнь Кушинга</li> <li>▪ Сахарный диабет</li> <li>▪ Гипотиреоз</li> <li>▪ Заболевания почек (гломерулярная нефропатия)</li> <li>▪ Гиперлипидемия плазмы</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Печеночная недостаточность (сниженная продукция)</li> <li>▪ Лимфатиктазия (повышенная потеря)</li> </ul>
<b>Креатинин</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Преренальное заболевание (дегидратация, гиповолемия)</li> <li>▪ Заболевания почек</li> <li>▪ Постренальные заболевания (обструкция мочевыводящих путей)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Сниженная мышечная масса</li> </ul>
<b>Глобулин</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Хроническая стимуляция иммунной системы (например, FIP кошек)</li> <li>▪ Дегидратация</li> <li>▪ Лимфома или множественная миелома</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Новорожденные</li> <li>▪ Энтеропатия с потерей белка</li> <li>▪ Кровопотеря</li> </ul>
<b>Глюкоза</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Болезнь Кушинга (адринесулиновый эффект)</li> <li>▪ Сахарный диабет</li> <li>▪ Возбуждение (кошки)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Инсулинома</li> <li>▪ Передозировка инсулином</li> <li>▪ Заболевания печени (конечная стадия)</li> <li>▪ Сепсис</li> </ul>

Продолжение таблицы 4.4.

Глюкоза	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Гипопротеинемия: усиление образования глюкозы печенью, так как печень начинает усиленно вырабатывать многие вещества в ответ на гипопротеинемия.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Той-породы собак</li> </ul>
Калий	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ацидоз</li> <li>• Дегидратация</li> <li>• Гипоадренкортицизм</li> <li>• Почечная недостаточность (острая)</li> <li>• Обструкция уретры</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Алкалоз</li> <li>• Гиперальдостеронизм</li> <li>• Гиперадренкортицизм</li> <li>• Обструкция кишечника</li> <li>• Лечение инсулином</li> <li>• Мальабсорбция</li> <li>• Полиурия</li> <li>• Рвота, диарея, диурез</li> </ul>
Неорганический фосфат	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Рацион с высоким содержанием фосфора</li> <li>• Гипопаратиреоз</li> <li>• Заболевания почек (1 степень заболевания)</li> <li>• Почечный вторичный гиперпаратиреоз</li> <li>• Молодые растущие собаки</li> <li>• Отравление витамином D</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Рацион (рахит)</li> <li>• Гиперпаратиреоз</li> <li>• Остеомалиция</li> <li>• Новообразование</li> </ul>
Общий белок	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Дегидратация</li> <li>• Хроническая стимуляция иммунной системы</li> </ul>	<p><b>Усиление потери</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Гастроэнтеропатия с потерей белка</li> <li>• Гломерулонефропатия (конечная стадия)</li> <li>• Острое или хроническое кровотечение</li> <li>• Снижение образования</li> <li>• Заболевания печени</li> </ul>



(Заключение таблицы 4.4.)

Общий белок		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Нарушения в кормлении</li> <li>• Опухоль</li> <li>• Низкий у молодых животных</li> </ul>
Натрий	<p><b>Потери воды &gt; потери электролитов</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Дегидратация</li> <li>• Гиподипсия или адипсия</li> <li>• Несахарный диабет – центральная или нефрогенная</li> <li>• Осмотический диурез (сахарный диабет, почечная недостаточность, введение маннитола)</li> </ul> <p><b>Повышенная задержка натрия в организме</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Первичный гиперальдостеронизм</li> <li>• Ягренный, потребление соли, введение NaCl</li> </ul>	<p><b>Повышенная потеря натрия</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Конечная стадия почечной недостаточности</li> <li>• Потери через ЖКТ (рвота, диарея)</li> <li>• Избыточное поступление жидкостей (например, первичный несахарный диабет)</li> <li>• Застойная сердечная недостаточность (повышенный антипулсарный фактор)</li> </ul> <p><b>Усиление накопления воды</b></p>

## II. ФИЗИОЛОГИЯ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

- А. Бикарбонаты:** почки и органы дыхания поддерживают рН крови. Если рН ниже нормы, почки выводят ионы водорода из крови и продуцируют кислую мочу, одновременно происходит компенсаторное увеличение минутного объема дыхания, что способствует выведению углекислого газа. Если рН крови повышается выше нормы, почки выводят бикарбонат из крови и продуцируют щелочную мочу. Минутный объем дыхания может снижаться.
- В. Кальций:** когда концентрация кальция в плазме снижается, паращитовидные железы секретируют паратгормон.

мон (ПГ), который стимулирует резорбцию кальция из костей и его реабсорбцию в дистальных отделах канальцев. Кроме того, ПГ стимулирует образование дигидрокси витамина D<sub>3</sub> в почках, который также стимулирует резорбцию кальция из костей и способствует выведению фосфатов почками. Когда концентрация кальция в плазме восстанавливается до нормы, высвобождение ПГ в плазму снижается. Если концентрация кальция в плазме повышается выше нормы, происходят процессы, противоположные процессам, описанным выше, и характеризуются уменьшением мобилизации кальция из костей, меньшей его реабсорбцией в дистальных отделах канальцев и снижением его всасывания в пищеварительном тракте. Это контролируется кальцитонином. Приблизительно 50% кальция в крови связано с альбумином, тогда как 45% находится в активной ионизированной форме и 5% в виде комплексов. При большинстве биохимических анализов измеряют содержание общего кальция. Когда уровень альбумина низкий, уровень общего кальция может снижаться, но уровень ионизированного кальция остается в пределах нормы. Для коррекции низкого уровня альбумина используют следующее уравнение.

$$\begin{aligned} & \text{Скорректированный кальций (мг/дл)} - \\ & - \text{Кальций в сыворотке} - \text{Альбумин} \times 3,5 \end{aligned}$$

- C. **Хлориды:** хлориды и натрий транспортируются вместе. В результате процесс, вызывающий гипонатриемию, вызывает гипохлоремию, а процесс, вызывающий гипернатриемию, вызывает гиперхлоремию.
- D. **Калий:** уровень калия контролируется преимущественно в дистальном отделе канальцев и собирательными трубками почек. Альдостерон способствует секреции калия в канальцах почек и подавляет реабсорбцию калия в плазму.

1. **Обмен калия в почках** также зависит от pH плазмы. Ионы водорода перемещаются в противоположном калию направлении. Когда у животного ацидемия, ионы водорода поступают из внеклеточной жидкости в клетки, а калий выходит. В клетках содержание калия снижается, а во внеклеточной жидкости уровень калия может повышаться. У пациентов с алкалозом происходит обратный процесс.
  2. **Осмотические диуретики, петлевые диуретики и патологически высокое потребление воды** могут повысить экскрецию калия. Увеличенный ток жидкости через дистальные отделы канальцев приводит к увеличению градиента секреции калия.
- Е. Фосфат:** приблизительно весь фосфат в крови фильтруется в клубочках почек. Высокий процент (75%) этого отфильтрованного фосфата реабсорбируется в проксимальном отделе канальцев, тогда как 25% выводится с мочой.
- Ф. Натрий:** реабсорбция натрия происходит в дистальных отделах канальцев и собирательных трубках почек. Скорость реабсорбции натрия в дистальных канальцах контролируется гормоном **альдостероном**, который секретируется в **клубочковой зоне** коры надпочечников. Высвобождение альдостерона происходит при снижении концентрации натрия, повышении концентрации калия и увеличении ангиотензина. Ренин-ангиотензиновая система запускается при гиповолемии, увеличении симпатического тонуса и повышении концентрации натрия в юкстагломерулярном аппарате почек.
1. **Гипернатриемия** может быть вызвана большей потерей воды, чем потерей электролитов, и избыточной задержкой натрия.
  2. **Гипонатриемия** может быть вызвана избыточной потерей натрия и повышенным содержанием воды.
    - а. **Гипонатриемия:** осмоляльность обычно понижена.

### III. ФЕРМЕНТЫ

**А. АЛТ (аланинаминотрансфераза) – специфический печеночный фермент.** Когда клетки печени повреждены, отмечается повышение активности АЛТ. Можно наблюдать случаи, когда присутствует гепатоцеллюлярное повреждение, но функция печени практически не изменяется, и случаи, когда функция печени нарушена, а активность печеночных ферментов не повышается.

**1. Повышение активности АЛТ:** активное повреждение гепатоцитов печени приводит к повышению активности АЛТ. Колечная стадия заболевания обычно не приводит к повышению активности цитозольных ферментов, так как активного повреждения гепатоцитов печени не происходит. Активность АЛТ также может незначительно повышаться при заболеваниях ЖКТ с небольшим сопутствующим воспалением печени или транзиторной бактериальной инфекцией.

**В. ЩФ (щелочная фосфатаза) присутствует в гепатоцитах и костях.** Ее активность может повышаться у кошек с заболеваниями печени или гипертиреозом. У собак повышение уровня ЩФ может наблюдаться при глюкокортикоидной терапии или введении им барбитуратов, при болезни Кушинга, холестатических заболеваниях или хроническом стрессе. При болезни Кушинга активность ЩФ повышается вследствие индукции глюкокортикоидами изоферментов ЩФ с высокой активностью. У кошек отсутствуют кортикостероид-индуцированные изоферменты.

**С. АСТ (аспартатаминотрансфераза) присутствует в гепатоцитах, мышцах и эритроцитах.** Активность АСТ может повышаться при воспалении мышц или их некрозе (например, в/в инъекции, физическая нагрузка) и гемолизе эритроцитов, так же как при заболевании печени. Если активность АСТ повышена проверяют на гемолиз, а затем измеряют активность АЛТ.

- Д. **Амилаза** синтезируется поджелудочной железой и выводится почками; поэтому воспаление поджелудочной железы (панкреатит), снижение почечной фильтрации (почечная недостаточность) и заболевания ЖКТ и гепатобилиарные заболевания вызывают повышение активности амилазы. У животных с панкреатитом активность амилазы может оставаться в норме. Определение активности амилазы у кошек не информативно.
- Е. **Липаза** (более специфична при заболеваниях поджелудочной железы): как и амилаза, липаза синтезируется поджелудочной железой и выводится почками. Этот фермент более специфичен для панкреатита, чем амилаза (особенно у кошек, хотя не обладает 100% специфичностью). Как и у амилазы, ее активность может повышаться при заболеваниях почек и печени, так же как при злокачественных новообразованиях. У животных с панкреатитом активность липазы может оставаться в норме.

#### IV. НЕОРГАНИЧЕСКИЕ / ОРГАНИЧЕСКИЕ СОЕДИНЕНИЯ

- А. **Альбумин** синтезируется в печени и может выводиться через кишечник или почки.
1. **Снижение уровня:**
- Заболевания печени**, приводящие к уменьшению продукции.
  - Гломерулонефроз**: незначительная гломерулонефроз приводит к потере небольших, отрицательно заряженных белков, таких как альбумины. В тяжелых случаях гломерулонефроз также происходит потеря крупных белков (включая глобулины).
  - Заболевания ЖКТ**: приводят к потере как альбуминов, так и глобулинов.
- В. **Билирубин**: продукт распада гема. Переносится в печень альбуминами, где конъюгируется и выводится с желчью.

1. **Повышение уровня:**
  - а. **Предпеченочные причины:** гемолитический криз приводит к увеличению продукции билирубина.
  - б. **Заболевания печени** приводят к снижению способности печени утилизировать и выводить билирубин.
  - в. **Постпеченочные причины** (обструкция желчных путей) приводят к аккумуляции конъюгированного билирубина.
- С. **Азот мочевины крови** синтезируется в печени и выводится с мочой. Постоянная фракция выводится с мочой. В результате у животных с полиурией происходит большая потеря мочевины с мочой, чем у животных, продуцирующих нормальное количество мочи. Повышение содержания мочевины наблюдается при дегидратации (преренальное), при почечной недостаточности, обструкции мочевыводящих путей (постренальное) и в экстраренальных случаях, таких как кровотечения ЖКТ и катаболизм мышц (лихорадка, политравма мышц, лечение кортикостероидами).
- Д. **Холестерин** продуцируется печенью и поступает из кишечника в лимфу.
  1. **Повышение уровня:**
    - а. **Болезнь Кушинга.**
    - б. **Сахарный диабет:** приводит к мобилизации запасов жира в печени.
    - в. **Гипотиреоз.**
    - д. **Заболевания почек** (гломерулонефрит): печень отвечает на потерю белков путем выработки их из других веществ.
  2. **Снижение концентрации**
    - а. **Лимфангиэктазия.**
    - б. **Печеночная недостаточность.**
- Е. **Креатинин** является продуктом метаболизма мышечного креатина. Из мышц каждый день выделяется

постоянное количество креатинина. Его экскреция почти полностью осуществляется почками путем фильтрации в клубочках, поэтому скорость клубочковой фильтрации (функцию здоровой почечной ткани) можно определять, измеряя уровень креатинина в сыворотке. Повышение уровня креатинина также может наблюдаться при преренальных и постренальных заболеваниях. Уровень креатинина может снижаться при мышечной дистрофии (редко).

- Е. Глобулины** – белки, участвующие в защитной функции иммунной системы.
1. **Моноклональное** повышение: множественная миелома, лимфома.
  2. **Поликлональное** повышение: хроническая стимуляция иммунной системы (например, FIP, эрлихиоз, дирофиляриоз).
- Г. Глюкоза:** образуется при глюконеогенезе в печени и поступает с кормом. Инсулин способствует поступлению глюкозы в клетки.
1. **Гипергликемия**
    - a. **Стресс, возбуждение.**
    - b. **Усиление выработки печенью** (например, при гломерулонефропатии с потерей белка).
    - c. **Сахарный диабет:** пониженное высвобождение инсулина, нарушение регуляции инсулиновых рецепторов или блокирование инсулиновых рецепторов приводят к снижению поступления глюкозы из крови в клетки.
  2. **Гипогликемия**
    - a. **Снижение выработки печенью** (заболевания печени)
    - b. **Повышенное высвобождение инсулина** до поступления глюкозы в клетки (**инсулинома**).
    - c. **Повышенная утилизация:** селение.
    - d. **Голодающие животные** (особенно щенки, мелкие породы собак).

**II. Общий белок: альбумины + глобулины****1. Снижение уровня**

- a. **Гастронтеропатия с потерей белка** приводит к неспецифической потере белка (альбуминов и глобулинов = общего белка).
- b. **Лимфангиэктазия:** лимфатическая система ЖКТ реабсорбирует воду и белки. Она также поглощает длинноцепочечные жирные кислоты и триглицериды. При лимфангиэктазии лимфатические сосуды расширяются, поэтому эти соединения не могут абсорбироваться. Кроме того, нарушается всасывание витаминов D и K.
- c. **Гломерулонефropатия:** еще до повышения уровня мочевины и креатинина в крови у животного может наблюдаться снижение уровня общего белка вследствие потери его с мочой. В легких случаях гломерулонефropатии происходит потеря мелких, отрицательно заряженных белков, таких как альбумины. При тяжелой гломерулонефropатии также наблюдается потеря крупных белков, таких как глобулины.
- d. **Повреждения печени** приводят к снижению продукции альбуминов.

**2. Повышение уровня**

- a. **Хроническая стимуляция иммунной системы или острое воспаление:** повышение уровня глобулинов.
- b. **Множественная миелома, лимфома.**
- c. **Дегидратация.**

**V. СООТНОШЕНИЯ**

- A. **Анионная разница:** для того чтобы поддержать электролитный баланс, количество катионов в сыворотке должно быть равно количеству анионов. Чаще всего измеряют содержание  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  и  $\text{HCO}_3^-$ , но существует масса других анионов и катионов в сыворотке.  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$  составляют 95% от общего количества катионов, тогда как  $\text{Cl}^-$  и  $\text{HCO}_3^-$  составляют 85% всех анио-



нов сыворотки. Поэтому концентрация измеренных катионов выше, чем концентрация измеренных анионов. В результате, если вычесть уровень измеренных анионов из уровня измеренных катионов, получается положительное число, которое называется **анионной разницей**. В норме анионная разница у собак и кошек равна 15–25 мЭкв/л. Этот показатель отражает разницу между измеренными катионами и измеренными анионами. Она также представляет собой разницу между неизмеренными катионами и неизмеренными анионами.

$$(Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-) = \text{Анионная разница (мЭкв/л)}$$

**Анионная разница повышается** при снижении уровня неизмеренных катионов (кальция, магния, глобулинов) или при повышении неизмеренных анионов (лактата, метаболитов этиленгликоля, кетоновых кислот, салицилатов и т. д.). Определение анионной разницы рекомендуется при диагностике отравлений этиленгликолем или салицилатами.

- В. По соотношению мочевины/креатинина** можно предположить о степени влияния нереальных факторов на уровень мочевины в крови. На изменение соотношения мочевины/креатинин влияют внесочечные факторы. (Многие специалисты считают, что определение соотношения мочевины крови/креатинина малоинформативно, однако определение этого соотношения включено во многие биохимические схемы.)

Азот мочевины крови (АМК)

Креатинин

= СКФ + белок корма + функция печени + метаболизм азота + H<sub>2</sub>O

СКФ (скорость клубочковой фильтрации)

1. **В норме соотношение мочевины/креатинин у мелких животных составляет 20–25.** Обычно уровень мочевины и креатинина повышается с одинаковой скоростью при заболеваниях почек, поэтому соотношение мочевины/креатинин остается прежним. Если соотношение изменяется, необходимо определить, почему уровень мочевины повысился больше, чем уровень креатинина (обычно в большей степени повышается уровень мочевины).
  - а. **Диета:** при определенном постоянном рационе (т. е. определенном количестве белка в рационе) у животных существует фиксированное соотношение мочевины/креатинин. Можно легко предсказать, какое соотношение мочевины/креатинин у животного будет при переводе его на специальную диету, если знать, как много этого корма собака съедает: если она съедает рекомендованное количество, можно посмотреть таблицу (соотношение мочевины/креатинин относительно белка в рационе). Если нет, необходимо провести измерения и вычислить это соотношение.
  - б. Соотношение мочевины/креатинин используют для того, чтобы определить, позволит ли рацион с более низким содержанием белка улучшить состояние животного (подсчитывают, будет ли уменьшение содержания белка снижать уровень мочевины, достаточный для того, чтобы улучшить состояние собаки).
2. **Кatabолические процессы** (например, лихорадка, сепсис) приводят к повышению метаболизма азота.
3. **Кровотечения из ЖКТ** сходны с рационом с повышенным содержанием белка.
4. **Повреждения печени** ведут к снижению продукции мочевины.

- С. **Осмолярная разница:** осмолярность определяется как количество частиц в растворе. Эти частицы не обязательно оказывают влияние на осмотическую плотность (если они свободно диффундируют).

$$\text{Подсчитанная осмолярность} = 2(\text{Na}^+ - \text{K}^+) +$$

                  глюкоза                  мочевина

$$\frac{\quad}{18} \quad \frac{\quad}{2.8}$$

**Осмолярная разница** = измеренная осмолярность сыворотки – подсчитанная осмолярность сыворотки

1. **Увеличение осмолярной разницы:** осмолярная разница увеличивается при наличии этанола, метанола, этиленгликоля или других неизмеренных метаболитов в сыворотке.

**ГИПОПРОТЕИНЕМИЯ**

Пангипопротеинемия  
 Гипоальбуминемия

Существует несколько причин гипоальбуминемии. К ним относят снижение продукции белка вследствие заболевания печени и увеличение потерь вследствие заболевания почек, кровопотери и гастроэнтеропатии. Вне зависимости от причин гипопропротеинемии клинические признаки сходны. При тяжелой гипопропротеинемии развивается асцит, плевральный выпот или отеки. Эти признаки обычно не проявляются до тех пор, пока уровень альбуминов составляет  $< 1,5$  г/дл (альбумины – основной определяющий элемент онкотического давления).

**Гипоальбуминемия или пангипопротеинемия.** Заболевания, которые вызывают гипоальбуминемия, отличаются от тех, которые вызывают пангипопротеинемия. Дифференциация двух состояний – первый шаг в постановке диагноза.

**1. ПАНГИПОПРОТЕИНЕМИЯ**

**Таблица 4.5. ПАНГИПОПРОТЕИНЕМИЯ:**  
 снижение уровня общего белка  
 (альбуминов и глобулинов)

Этиология	Дифференциальные данные
<b>КРОВОПОТЕРЯ</b>	<p><b>Анализ крови</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Острая кровопотеря:</b> макроцитарная, гипохромная, регенеративная анемия (или нерегенеративная, если потеря возникла в течение 48 часов).</li> <li>• <b>Кровопотеря, приводящая к дефициту железа:</b> микроцитарная, гипохромная анемия с тромбоцитозом.</li> </ul> <p><b>БИОХИМИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ:</b> гипопропротеинемия.</p>

<p><b>ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖКТ</b></p> <p><b>Гастроэнтеропатия с потерей белка</b>, например,</p> <p><b>Мальабсорбция</b> (лимфангиэктазия)</p> <p><b>Нарушение пищеварения</b> (экзокринная недостаточность поджелудочной железы)</p> <p><b>Новообразования</b></p> <p><b>Воспалительные заболевания кишечника</b></p>	<p><b>БИОХИМИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Уровень холестерина снижается при лимфангиэктазии</b>, так как триглицериды и жирные кислоты у животных всасываются лимфатической системой, но животные с лимфангиэктазией не могут поглощать жирные кислоты, поэтому уровень холестерина снижается.</li> <li>• <b>Уровень кальция снижается при лимфангиэктазии</b>, так как витамин D, жирорастворимый витамин, который регулирует уровень кальция в сыворотке, не может поглощаться млечными сосудами. Соответственно уровень кальция в сыворотке снижается. Уровень кальция также обычно снижается при понижении уровня альбуминов. Скорректированный уровень кальция должен быть в норме, если снижение уровня альбуминов является единственной причиной гипокальциемии.</li> <li>• <b>Уровень кальция повышается при лимфоме</b>, хотя гиперкальциемия обычно не связана с лимфомой ЖКТ.</li> <li>• <b>Уровень глобулинов иногда повышен при хронических заболеваниях ЖКТ и других органов</b>. В результате у животного может наблюдаться лишь гипоальбуминемия.</li> </ul> <p><b>КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Анемия вследствие потери крови</b>, если присутствует потеря крови.</li> <li>• <b>Эозинофилия</b>: возможна при заболевании ЖКТ.</li> <li>• <b>Лимфопения</b> при лимфангиэктазии, так как при этом происходит потеря лимфы, в которой содержатся альбумины и лимфоциты. Обратите внимание, при лимфоме ЖКТ мы не видим лимфоцитарной лейкомии, так как при этом лимфоциты обычно остаются в ЖКТ.</li> </ul>
--	---

## II. ГИПОАЛЬБУМИНЕМия

Таблица 4.6. ГИПОАЛЬБУМИНЕМия

Этиология	Диагностические данные
<p>Сниженная продукция</p> <p>Заболевания печени: альбумины и некоторые глобулины синтезируются в печени. Уровень глобулинов может повышаться, оставаться в норме или снижаться при заболеваниях печени.</p>	<p><b>АНАЛИЗ МОЧИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Билирубинурия</b> (всегда важный показатель у кошек) при заболеваниях печени. Следовые количества до 3+ или 4+ у собак могут не обладать диагностической ценностью при концентрированной моче, тогда как 1-2+ билирубина может вызывать беспокойство, если моча разбавленная.</li> </ul> <p><b>КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ:</b> анемия при хроническом заболевании ± сыроватка с иктеричным оттенком.</p> <p><b>БИОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ± <b>повышение активности АЛТ, АСТ, ЩФ.</b> Обычно активность печеночных ферментов не повышается, так как почка должна быть значительно и длительно повреждена для того, чтобы привести к снижению образования альбуминов. Таким образом, в случае серьезного и хронического повреждения печени активность печеночных ферментов не повышается.</li> <li>• <b>Уровень билирубина повышен,</b> так как пораженная печень не может конъюгировать и экскретировать билирубин.</li> <li>• <b>Концентрация холестерина понижена,</b> так как он синтезируется в печени.</li> <li>• <b>Уровень глюкозы понижен,</b> так как она синтезируется в печени.</li> <li>• <b>Содержание мочевины снижено,</b> так как она синтезируется в печени.</li> <li>• <b>Уровень кальция обычно понижен,</b> так как снижен уровень альбуминов. Скорректированный уровень кальция должен быть в норме.</li> </ul> <p><b>УРОВЕНЬ ЖЕЛЧНЫХ КИСЛОТ ПОВЫШЕН И ТЕСТ ТОЛЕРАНТНОСТИ К АММИАКУ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ.</b></p>

Продолжение таблицы 4.6.

<p><b>Повышенная потеря</b> <b>Гломерулонефропатия</b> приводит к снижению избирательной проницаемости, что ведет к потере альбуминов через клубочки. При особенно тяжелых заболеваниях также происходит потеря глобулинов. На этой стадии нефроны почек сильно повреждены, что приводит к изостенурии.</p>	<p><b>Нефротический синдром</b> включает гипоальбуминемию, протемиемию, гиперхолестеролемию и асцит/отек.</p> <p><b>Анализ мочи:</b> повышенный уровень белка при отсутствии реактивного осадка. Чтобы определить значимость повышения уровня белка, обязательно измеряют относительную плотность мочи и выявляют наличие лейкоцитов и эритроцитов. Может потребоваться подсчитать соотношение белок/креатинин, чтобы определить, имеет ли значение повышение уровня белка.</p> <p><b>Биохимические исследования</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Повышенный уровень мочевины, креатина, фосфора и ацидоз</b> (эти показатели не повышаются до наступления последней стадии заболевания, когда происходит поражение канальцев почек). У большинства собак гломерулонефропатия начинается с поражения клубочков, но при этом функция нефронов остается в норме, поэтому на ранней стадии гломерулонефрита уровень мочевины и креатинина в норме. Это связано с тем, что при поражении клубочков увеличиваются поры (снижается избирательная проницаемость) и белки могут проходить в клубочковый фильтрат. Кровоток в почках и, таким образом, клубочковая фильтрация в норме. У собак может наблюдаться массивная гломерулонефропатия, но уровень мочевины и креатинина остается в норме. По мере прогрессирования заболевания в почках развивается фиброз, что приводит к снижению перфузии в почках. В результате уровень мочевины и креатинина повышается.</li> <li>• <b>Гиперхлестеринемия</b> возникает вследствие того, что печень реагирует на снижение белков, синтезируя их из других веществ.</li> </ul>
---	---

Окончание таблицы 4.6.

\* Уровень кальция обычно снижен из-за снижения уровня альбуминов. Уровень скорректированного кальция должен быть в норме.

Анализ крови: нормоцитная, нормохромная, гиперсегментарная анемия при хронических заболеваниях.

## КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ

Показатели лейкоцитов

Характеристика эритроцитов

- I. **ПОКАЗАТЕЛИ ЛЕЙКОЦИТОВ:** воспаление — защитный ответ тканей на повреждение или травму. Сюда входит миграция лейкоцитов из капилляров в очаг поражения, где они фагоцитируют инородные материалы и патогены или атакуют паразитов. Поражения, которые вызывают воспаление, могут быть септическими (вызванные бактериями или грибами) или несептическими (вызванные механическими или химическими травмами, некрозом, вирусами или иммуноопосредованными заболеваниями). Если поражение локализованное, ответ лейкоцитов локализованный, но, если воспаление диффузное или генерализованное, можно увидеть системный воспалительный ответ — лейкоцитоз. Хотя анализ крови не выявляет конкретной причины воспаления, если только не видел специфический микроорганизм в мазке, он может предоставить полезную информацию для идентификации системного заболевания, определения прогноза и мониторинга процесса.

### A. Функция воспалительных клеток

1. **Нейтрофилы** участвуют в фагоцитозе инородного материала и бактерий.
2. **Моноциты/макрофаги** участвуют в фагоцитозе некротических тканей, инородных частиц, патологических эритроцитов, опухолевых клеток и опреде-



ленных микроорганизмов, таких как вирусные частицы и грибы. При множестве вирусов и грибов, вероятнее всего, будет моноцитоз. Например, при гемолитической анемии можно увидеть моноциты, так как при этом имеется много патологических эритроцитов.

3. **Лимфоциты** указывают на хроническую стимуляцию иммунной системы вследствие инфекции или иммуноопосредованных заболеваний. Лимфоциты отвечают за образование антител.
4. **Эозинофилы** ответственны за регулирование IgE опосредованной гиперчувствительности и играют важную роль в борьбе с паразитами. Эозинофилы прикрепляются к паразитам и высвобождают вещества, которые вызывают поражение паразита или стенки яиц паразита. Паразиты должны присутствовать или находиться в стадии миграции в тканях, с тем чтобы инициировать сильную эозинофильную реакцию.

## В. Морфологические признаки лейкоцитов при заболевании

Таблица 4.7.

Морфологические признаки лейкоцитов при заболевании	
<b>ТОКСИЧЕСКИЕ НЕЙТРОФИЛЫ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Петлистая, базофильная цитоплазма с вакуолизацией</li> <li>• Стойкие азурофильные гранулы (токсические гранулы)</li> <li>• Тельца Жолли (эритроидный остаток)</li> <li>• Гигантские нейтрофилы необычной формы и полиплоидные ядра</li> </ul>
<b>ЛИМФОЦИТЫ</b>	<b>Реактивные лимфоциты</b> , т. е. лимфоциты, отвечающие на антиген, с голубой цитоплазмой, называемые иммулоцитами.
<b>МОНОЦИТЫ</b>	Сильно вакуолизированы при инфекционных заболеваниях.

**С. Ответная реакция при воспалении:** при типичном воспалительном ответе первоначально наблюдается повышение количества **сегментированных нейтрофилов**, мигрирующих из краевых областей. По мере того как это скопление уменьшается, из костного мозга выделяются **палочкоядерные нейтрофилы**. В прогрессирующих случаях из костного мозга в увеличивающемся количестве высвобождаются предшественники молодых нейтрофилов, такие как миелоциты, метамиелоциты, промиелоциты и миелобласты. Некоторые диагностические лаборатории могут группировать все молодые нейтрофилы вместе под названием **несегментированные или незрелые нейтрофилы** (N-сегментные). Увеличение количества незрелых нейтрофилов называется **сдвигом влево**.

1. **Наличие палочкоядерных нейтрофилов** у кошек и увеличение количества палочкоядерных нейтрофилов у собак обычно указывает на бактериальную инфекцию, особенно если в них присутствуют токсические изменения.
2. **Регенеративный сдвиг влево** – системное повышение несегментированных нейтрофилов (сдвиг влево) и увеличение общего числа нейтрофилов (ведущее к лейкоцитозу). Указывает на наличие воспалительного процесса, который скорей всего может приводить к развитию сепсиса.
3. **Дегенеративный сдвиг влево без нейтрофилии**. Указывает, что образование нейтрофилов не может перекрыть потребление нейтрофилов и считается менее благоприятным прогностическим признаком, чем регенеративный сдвиг влево. Обычно палочкоядерные нейтрофилы составляют большую часть несегментированных нейтрофилов. Чем больше незрелых несегментированных нейтрофилов при сдвиге влево, тем тяжелее заболевание.
4. **Лейкемоидный ответ** – это выраженный лейкоцитоз ( $>50\,000$  лейкоцитов/мкл), при котором отмечается значительный сдвиг влево вплоть до появления

програнулоцитов или даже миелобластов. При лейкомоидном ответе наблюдается резкое увеличение количества клеток, при котором количество более зрелых форм больше, чем более незрелых клеток. При гранулоцитарной лейкемии молодые бластные клетки могут превосходить по численности более зрелые клетки. Лейкемоидный ответ указывает на тяжелое септическое воспаление; прогноз осторожный.

Таблица 4.8. ЭТИОЛОГИЯ ЛЕЙКОЦИТОЗА, ЛЕЙКОПЕНИИ

	Повышение	Снижение
<b>Лейкоциты</b>	<p>Т.к. основной компонент лейкоцитоза — нейтрофилия, все, что вызывает нейтрофилию, может вызывать и лейкоцитоз.</p> <p><b>Возраст:</b> у молодых животных количество лейкоцитов, особенно лимфоцитов, больше, чем у взрослых животных.</p> <p><b>Физическая нагрузка, элинефия и стрессовая ситуация</b> могут вызывать лейкоцитоз и нейтрофилию. Это может быть связано с изменениями в селезенке и повышением кровяного давления, что усиливает приток крови к периферии органа и приводит к тому, что большее число нейтрофилов и лимфоцитов оказывается в циркулирующем пуле (особенно у кошек, так как у них 2/3 лимфоцитов занимают пристеночное положение, тогда как у собак только 1/2 лимфоцитов).</p> <p><b>Постоянный стресс</b> (24-48 ч) приводит к выходу лейкоцитов из костного мозга, а не только из периферии (см. раздел «Нейтрофилия»).</p>	

Продолжение таблицы 4.8.

Нейтрофилы	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Стрессовая ситуация/эпинефрин-обусловленный стресс (см. выше раздел «Лейкоцитоз»).</li> <li>• Постоянный стресс/стресс, вызванный глюкокортикоидами: ведет к увеличению высвобождения кортикостероидов из коры надпочечников, что приводит к нейтрофилии, лимфопении.</li> <li>• Септическое воспаление</li> <li>• Несептическое воспаление: например, опухолевый ответ на гемолиз или кровопотерю.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Тяжелая инфекция: дегенеративный сдвиг влево (палочкоядерных нейтрофилов больше, чем зрелых нейтрофилов. Часто наблюдаются токсические нейтрофилы).</li> <li>• Ядовитые вещества, препараты (например, эстроген, хлорамфеникол).</li> <li>• Химиотерапия.</li> <li>• Первичное заболевание костного мозга.</li> <li>• Вирусная или риккетсиозная инфекция (например, FeLV, парвовирусная инфекция, E. canis).</li> </ul>
Лимфоциты	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Лимфоцитарная лейкемия</li> <li>• Стрессовая ситуация, особенно у кошек (+ нейтрофилия).</li> <li>• Ответ на антиген (например, хроническая инфекция/воспаление).</li> <li>• Молодые животные &gt;2000 лимфоцитов</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Глюкокортикоиды/ постоянный стресс (болезнь Кушинга или применение стероидных препаратов)</li> <li>• Вирусные инфекции</li> <li>• Врожденные иммунодефицитные состояния.</li> </ul>
Моноциты	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ответ на лечение глюкокортикоидами у собак</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Заболевания костного мозга</li> </ul>

Окончание таблицы 4.8.

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Острая или хроническая инфекция или воспаление с повреждением тканей</li> <li>• Инфаркт и опухоли</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Вирусная или риккетсиозная инфекция (например, FeLV, парвовирусная инфекция, E. canis)</li> </ul>
Эозинофилы	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Мигрирующие паразиты</li> <li>• Аллергические заболевания</li> <li>• Эозинофильная лейкемия, мастоцитоз, паранеопластические заболевания</li> <li>• Заболевания органов дыхания, кожи, ЖКТ, репродуктивной системы у собак.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Глюкокортикоиды/ длительный стресс (болезнь Кушинга или применение стероидных препаратов)</li> <li>• Заболевания костного мозга (гипоплазия, дисплазия, аплазия, а также лейкемия).</li> </ul>
Базофилы	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Некоторые заболевания органов дыхания и кожи</li> <li>• Мастоцитомы</li> <li>• Гранулоцитарная лейкемия</li> <li>• Дирофиляриоз или другие системные паразитарные заболевания.</li> </ul>	

## II. ХАРАКТЕРИСТИКА ЭРИТРОЦИТОВ:

## Эритроцитоз и анемия

А. Эритроцитоз: увеличение количества эритроцитов. Может приводить к повышению вязкости крови.

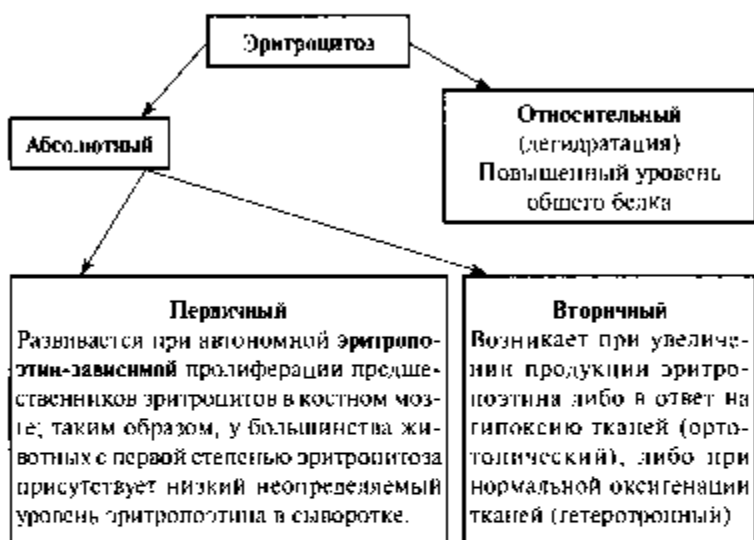


Таблица 4.9. ПРИЧИНЫ ЭРИТРОЦИТОЗА

Классификация	Заболевание	Некоторые диагностические тесты
<b>Первичный</b>	Истинная полицитемия	Исключают другие причины (определяют уровень эритропоэтина)
<b>Вторая степень (ортогипоксический)</b>	Заболевания легких	Рентгенография, исследование газов крови, повышение уровня эритропоэтина
	Шунт справа-налево	Рентгенография, УЗИ, исследование газов крови, повышение уровня эритропоэтина
	Высотная болезнь	Анамнез

Окончание таблицы 4.9.

Вторая степень (гетеропический)	Гиперадренокортицизм	Проба стимуляции АКТГ, клинический и биохимический анализы крови, определение уровня эритропоэтина
	Гипертиреоз	<sup>125</sup> I-T <sub>4</sub> проба стимуляции ТТГ, клинический и биохимический анализ крови, определение уровня эритропоэтина
	Новообразования/кисты в почках	Азот мочевины крови, креатинин, рентгенография, УЗИ, внутривенная пиелограмма, определение уровня эритропоэтина
	Новообразования в других областях (например, назальная фибросаркома)	Определение уровня эритропоэтина

**В. Анемия:** определяется как снижение общего количества эритроцитов (при этом наблюдается низкий гематокрит, низкое содержание гемоглобина или уменьшенное количество эритроцитов). Анемии могут быть регенеративными или нерегенеративными.

Таблица 4.10. ДИАГНОСТИКА АНЕМИИ

<b>КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1) анемию диагностируют при выявлении низкого уровня гематокрита или общего объема эритроцитов.</li> <li>2) подсчитывают количество ретикулоцитов и описывают анемию как регенеративную или нерегенеративную. Анемия считается регенеративной, если абсолютное количество ретикулоцитов <math>&gt; 10000/\mu\text{кл}</math> или индекс продукции ретикулоцитов (ИПР) <math>&gt; 1,0</math>. ИПР учитывает продолжительность жизни ретикулоцитов и степень анемии, чтобы определить количество эритроцитов, которые синтезируются в костном мозге.</li> </ol>
---------------------------------	--

Продолжение таблицы 4.10.

<b>КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ</b>	<p>Регенеративные анемии обычно состоят из макроцитарных, гипохромных эритроцитов с заметной полихромазией.</p> <p>3) обращают внимание на морфологию эритроцитов и определяют шистоциты (которые предполагают наличие ДВС-синдрома, гемангиосаркомы) и сфероциты (которые предполагают иммуноопосредованную гемолитическую анемию). Описывают величину эритроцитов и хромогенность.</p> <p>4) определяют уровень общего белка (в норме или пониженный). Снижение уровня общего белка наряду с анемией указывает на кровопотерю.</p>
<b>НЕРЕГЕНЕРАТИВНАЯ АНЕМИЯ</b>	<p>Нерегенеративная анемия может быть макроцитарной, микроцитарной или нормоцитарной, нормохромной и может быть вызвана повышенной деструкцией эритроцитов (острая кровопотеря или гемолиз) или сниженной их продукцией.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Макроцитарная гипохромная нерегенеративная анемия</b> вызывается дефицитом кобальта.</li> <li>• <b>Микроцитарная гипохромная нерегенеративная анемия</b> обусловлена дефицитом железа (например, при хронической кровопотере).</li> <li>• <b>Нормоцитарная нормохромная:</b> если уровень общего белка понижен, тогда анемия обусловлена кровопотерей. Если уровень общего белка в норме, тогда она обусловлена гемолизом (на ранних стадиях заболевания) или сниженной продукцией эритроцитов.</li> </ul> <p><b>Этиология сниженной продукции эритроцитов:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Хронические заболевания.</li> <li>• Иммуносупрессия, опухоль костного мозга, химиотерапия.</li> <li>• Риккетсиозные или иммуноопосредованные поражения костного мозга.</li> <li>• Гипотиреоз</li> <li>• Заболевания почек</li> <li>• Дефицит меди или витамина В<sub>12</sub>.</li> </ul>

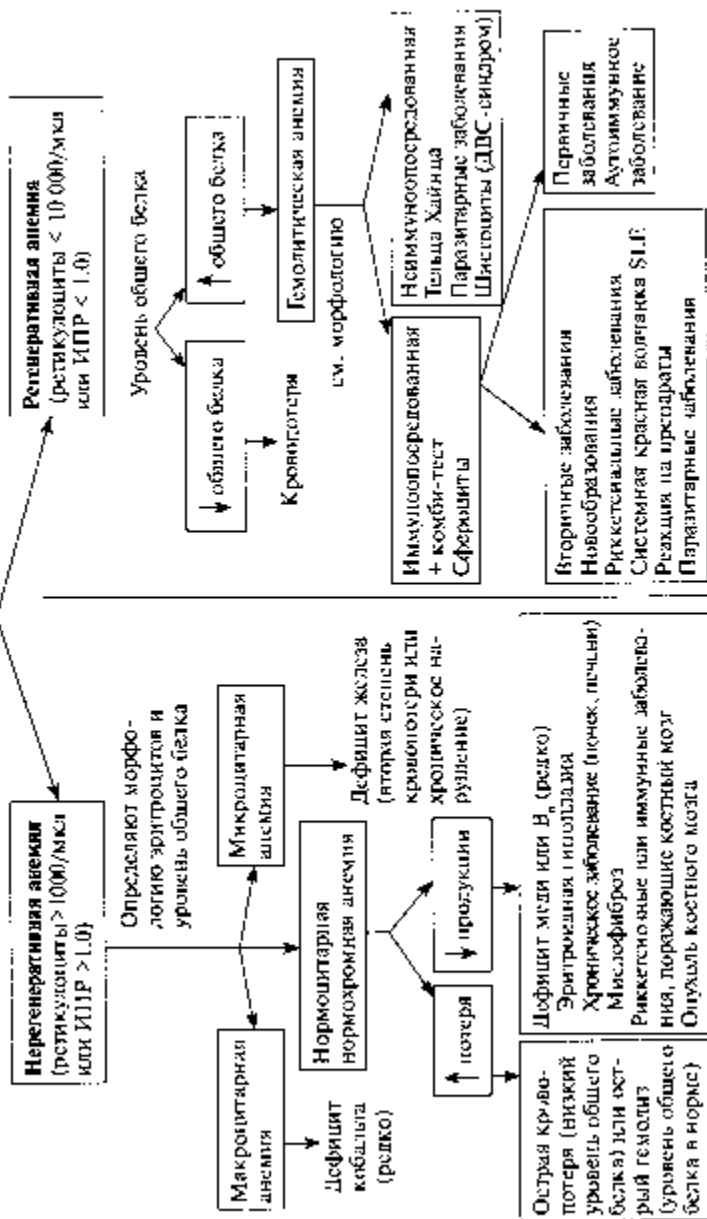


<p><b>НЕРЕГЕНЕРАТИВНАЯ АНЕМИЯ</b></p>	<p>Анализ крови на наличие внутриклеточных паразитов, вызывающих гемолиз.</p> <p><b>Костный мозг:</b> исследуют эритроидные предшественники, чтобы определить эритроидную аплазию. Определяют наличие опухолей или иммуноопосредованной эритроидной деструкции.</p> <p><b>Биохимическое исследование/Т4:</b> помогает выявить почечную недостаточность, гипотиреоз, болезнь Аддисона или другие хронические заболевания.</p> <p><b>ANA (антиядерные антитела):</b> для определения наличия иммуноопосредованных заболеваний, таких как системная красная волчанка, проводят выявление аутоантител к ядерным антигенам (ANA).</p>
<p><b>РЕГЕНЕРАТИВНАЯ АНЕМИЯ</b></p>	<p>Регенеративная анемия возникает при кронокире или гемолизе.</p> <p>Эритроциты при регенеративной анемии обычно макроцитарные и гипохромные.</p> <p>1) Определяют уровень общего белка. Низкий уровень общего белка указывает на кронокирию. Нормальный уровень общего белка указывает на гемолитическую анемию. Гемолитическая анемия может быть иммуноопосредованной или неиммуноопосредованной.</p> <p>2) Анамнез может дать ключевую информацию о причине анемии.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Отравление цинком:</b> не проглатывало ли животное инородные предметы, например молотки или другие металлические объекты?</li> <li>• <b>Отравление луком:</b> не поело ли животное лук в любом виде? Лук способствует появлению телец Хайнца.</li> <li>• <b>Тилезол:</b> не вводили ли кишке тилезол? Препарат вызывает избыточное образование телец Хайнца.</li> <li>• Нет ли у животного в анамнезе иммуноопосредованного заболевания?</li> </ul>

**РЕГЕНЕРАТИВНАЯ АНЕМИЯ**

- **Препараты:** не вводят ли животному какие-либо препараты (например, сульфаниламиды)?
  - **Клещи:** некоторые из них являются переносчиками риккетсиозных и эрлихиозных заболеваний.
  - **FIV/ FeLV:** не является ли животное положительным по FIV/ FeLV? Гемобартеллез наиболее часто встречается у положительных по FIV/ FeLV кошек.
- 3) **Определяют морфологию эритроцитов**
- **Тельца Хайнца** указывают на нарушение процессов окисления (например, при отравление луком).
  - **Шистоциты** (фрагменты эритроцитов) указывают на ДВС-синдром или гемангиосаркому.
  - **Сфероциты** указывают на иммуноопосредованную гемолитическую анемию.
  - **Паразиты в эритроцитах** могут вызывать гемолиз (*Ehrlichia*, *Babesia*, *Hemobartonella*, *Rickettsia*).
- 4) **Рентгенография:** проводит рентгенографическое исследование брюшной полости, если подозревают пролапсирование диоксида, содержащих объектов.
- 5) **Положительные результаты комби-тестов:** комби-тесты указывают на аутоиммунную гемолитическую анемию (АГА). После того как поставили диагноз (АГА), определяют, первичное оно или вторичное (см. IМНА).

**АНЕМИЯ**



## ИММУНОПОСРЕДОВАННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КРОВИ У СОБАК

Иммуноопосредованная гемолитическая анемия (ИМНА)

Иммуноопосредованная тромбоцитопения (ИТР)

### 1. ИММУНОПОСРЕДОВАННАЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ (ИМНА)

Иммуноопосредованная гемолитическая анемия – наиболее частая причина гемолитической анемии у собак. Обусловлена наличием антител и комплемент-ассоциированной деструкции эритроцитов. Это иммунное заболевание может развиваться на фоне другого заболевания (например, риккетсиоза), быть следствием применения препаратов или может быть первичным иммунологическим заболеванием. ИМНА часто связана с иммуноопосредованной тромбоцитопенией (ИТР). Поэтому когда выявляют ИМНА, следует проверить наличие ИТР, а также других иммуноопосредованных заболеваний (например, гломерулонефropатии и полиартрита). Сопутствующие ИМНА и ИТР называются синдромом Эвана.

Таблица 4.11.

<b>ПОРОДНАЯ ПРЕДРАС- ПОСЛЕД- НОСТЬ</b>	ИМНА наиболее часто возникает у пуделей, кокер спаниелей и староанглийских овчарок
<b>КЛИНИЧЕ- СКИЕ ДАН- НЫЕ</b>	Клинические признаки – признаки анемии <ul style="list-style-type: none"> <li>• Сильная утомляемость, угнетение, анорексия и лихорадка.</li> <li>• Бледные слизистые оболочки, цианоз, желтушность.</li> <li>• Шумы в сердце вследствие повышенной вязкости крови.</li> <li>• Гепатомегалия и спленомегалия вследствие повышения клиренса эритроцитов, связанного с экстра-васкулярным гемолизом.</li> </ul>

<p><b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b></p>	<p>При ИМНА антитела прикрепляются к эритроцитам и привлекают комплемент, приводя к атаке комплемента и лизису клеток (<b>внутрисосудистый гемолиз</b>) или они привлекают макрофаги, которые фагоцитируют эритроциты (<b>внесосудистый гемолиз</b>). Частичный фагоцитоз, когда макрофаги удаляют только часть мембраны эритроцитов, приводит к появлению <b>сфероцитов</b> (маленьких, сферических эритроцитов).</p> <p>Гемолиз может быть хроническим и стабильным или может быть острым, приводящим к выраженному снижению гематокрита в течение 24–48 часов. Может снижаться до 10% в течение 72 часов. Собаки при этом часто угнетены и у них наблюдается лихорадка в течение 1–3 дней до гемолитического приступа.</p>
<p><b>ДИАГНОЗ</b></p>	<p>Главное при остром падении гематокрита исключить ИМНА и кровапотерю. Эти две патологии дифференцируют, основываясь на уровне общего белка. Уровень общего белка при ИМНА в пределах нормы, тогда как при кровопотере снижается.</p> <p><b>КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ</b></p> <p><b>Выраженная анемия</b> (снижение гематокрита) при нормальном уровне общего белка: так как ответ ретикулоцитов обычно занимает 3–5 дней, на ранних стадиях ИМНА анемия может быть регенеративной (как при острой кровапотере). После ответной реакции костного мозга анемия становится регенеративной (более 10000 ретикулоцитов/мкл или индекс продукции ретикулоцитов (ИПР) &gt;1.0) и может включать эритроциты с ядрами. Часто наблюдается лейкоцитоз и нейтрофилия со сдвигом влево.</p> <p><b>Сфероциты</b> (маленькие, сферические эритроциты). Смотрят <b>агглютинацию</b>. Различают выстраивание в столбик и агглютинацию при смешивании на предметном стекле одной капли изотонического раствора натрия с одной каплей крови. Если это выстраивание в столбик, эритроциты разойдутся. Иногда наблюдается ложно отрицательный результат при слабой агглютинации, но положительная агглютинация служит достоверным признаком ИМНА.</p>

Продолжение таблицы 4.11.

<b>ДИАГНОЗ</b>	<p>Выявляют другие причины гемолиза, например телена Хайнца, эпителиальные паразиты, такие как <i>Hemobartonella</i>, и шистозиты (фрагменты эритроцитов, указывающие на ДВС-синдром или гемангиосаркому). Для выявления <i>Hemobartonella</i> может потребоваться многократное исследование мазков крови.</p> <p><b>В БИОХИМИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ И АНАЛИЗЕ МОЧИ</b> можно увидеть билирубинемия и билирубинурю.</p> <p><b>Положительный результат прямого комби-теста</b> указывает на наличие иммуноглобулинов, связанных с мембранами эритроцитов. Тест положительный в 60–70%. Отрицательный результат комби-теста не исключает заболевания. Положительный результат указывает на ИМНА, но не позволяет узнать, какая она, первичная или вторичная.</p> <p><b>КОСТНЫЙ МОЗГ:</b> если подозревают ИМНА при отсутствии ретенерализирующего ответа, проводят биопсию костного мозга. При ИМНА в биоптате костного мозга выявляют эритроидную гиперплазию. Если уровень эритроидных предшественников понижен или в норме, определяют наличие антител против предшественников эритроцитов методом РИФ.</p>
<b>ИСКЛЮЧЕНИЕ ВТОРИЧНЫХ ПРИЧИН</b>	<p>После того как поставили диагноз ИМНА, исключают другие причины, например опухоли, риккетсиоз, системную красную волчанку (СКВ) и реакцию на препараты, выполняя следующее:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Выясняют, негли в анамнезе лечения препаратами или присасывания железа.</li> <li>• Проводят анализ крови и костного мозга на эрихиоз, риккетсиоз и бабезиоз.</li> <li>• Определяют титр антител против эрихий и риккетсий в сыворотке.</li> <li>• Проводят рентгенографию грудной клетки и УЗИ брюшной полости на наличие новообразований.</li> <li>• Проводят скрининговое исследование для выявления аутоантител к ядерным антигенам (ANA) на наличие СКВ, перкуссию суставов на наличие полиартрита и анализ мочи на наличие гломерулонефropатии.</li> </ul> <p>Если результаты всех этих тестов отрицательные, то для заболевания первично аутоиммунное.</p>

**ЛЕЧЕНИЕ**

**Переливание крови:** если гематокрит критически низкий, тогда переливают гетаринизированную свежую цельную кровь. Вначале проводят перекрестную пробу и предварительно вводят дексаметазон (2 мг/кг в/в) и бенадрил (димедрол, 0,5 мг/кг в/в), чтобы не допустить развития трансфузионной реакции. Животные с ИМНА скорей всего хуже переносят переливание, чем другие животные. Если у собаки наблюдается аутоагглютинация крови, вероятней всего, это приведет к разрушению клеток донора. Так как трансфузионная реакция встречается часто, не переливайте кровь без лишней надобности.

**ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ** — первая линия защиты. Приблизительно 5–10% собак невосприимчивы к лечению глюкокортикоидами.

- **Преднизон** 1–2 мг/кг 2 раза в день внутрь.
- **Метилпреднизон:** 1–2 мг/кг внутрь 2 раза в день (более сильный, чем преднизон).
- **Дексаметазон** 0,15–0,45 мг/кг внутрь 2 раза в день (наиболее сильный).

После получения терапевтического ответа (1–4 недели) начинают постепенное снижение дозы в течение 2–4 недель. При хронических, стабильных ИМНА начинают с монотерапии преднизоном и стараются вводить его в течение одного месяца, прежде чем назначать другие препараты. Если заболевание острое и тяжелое, назначают преднизон в сочетании с диклофосфатом или даназолом.

**ЦИКЛОФОСФАН:** вводят 50 мг/м<sup>2</sup> утром каждые 48 часов или вводят курсами по 4 дня с интервалами в 3 дня. Курс лечения не должен превышать 4–6 недель, чтобы не допустить развития стерильного геморрагического цистита.

**АЗОТИОПРИН** 2 мг/кг/день перорально.

**ВИНКРИСТИН** назначают, если у собак отмечается сопутствующая ИТР и есть признаки тромбоцитопении. Вводят 0,50–0,75 мг/м<sup>2</sup> каждую неделю до получения результатов. Винкристин действует только в том случае, если в организме у собак присутствуют функционирующие метакариоциты.

Окончание таблицы 4.11.

<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p><b>ДАНАЗОЛ</b> (5 мг/кг п/о 3 раза в день) — синтетический андроген, который можно назначать в сочетании с преднизоном. После стабилизации состояния животного дозу преднизона и даназола можно постепенно снижать. Преднизон можно даже отменить.</p> <p><b>ДОКСИЦИКЛИН</b> (10 мг/кг в/в 3 раза в день) или <b>ТЕТРАЦИКЛИН</b> (22 мг/кг п/о 3 раза в день) можно использовать для лечения гемобартонеллеза и заболеваний, вызванных клещами, до получения результатов анализа.</p> <p><b>В/в растворы</b> в дозе в 1–1,5 раза выше поддерживающих для стабилизации сосудистого объема. Все это вызывает дальнейшее падение гематокрита, поэтому вводите растворы с осторожностью.</p> <p><b>ГЕПАРИН</b> 100 Ед/кг каждые 6 часов в острой стадии для предотвращения ранигия ДВС-синдрома.</p> <p><b>СПЛЕНЭКТОМИЯ</b> противопоказана. Это приведет к снижению выработки антител за счет удаления В-клеток и первичных макрофагов. Соответственно после спленэктомии необходимо назначать более низкие дозы стероидов.</p>
<b>ТЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Постепенное улучшение может начаться через 48–96 часов после начала лечения. Гематокрит может медленно восстанавливаться в течение последующих недель и полное восстановление гематокрита может занять 1–3 месяца и больше. Количество тромбоцитов у выздоравливающих животных должно восстановиться до нормы, а аутогемолитическая должна прекратиться.</li> <li>• У выздоровевших собак обычно не бывает повторных эпизодов заболевания.</li> </ul>
<b>ПРОГНОЗ</b>	<p>Прогноз непредсказуемый. В отличие от других форм ИМНА, прогноз при молниеносном заболевании неблагоприятный. Если не лечить, почти все животные погибают. Прогноз неблагоприятный, если у животного наблюдается гематурия, признаки тяжелой тромбоэмболии или нет подходящих доноров. Если собака выживает в течение первых трех дней оптимального лечения, прогноз становится более благоприятным.</p>



## II. ИММУНООПОСРЕДОВАШАЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ (ИТР)

Иммуноопосредованная тромбоцитопения (ИТР) является частой иммуноопосредованной гемолитической патологией у собак. Характеризуется повышенной деструкцией или сниженной продукцией тромбоцитов вследствие наличия антител и комплемента, атакующего тромбоциты или предшественников тромбоцитов. Возникает изолированно или в на фоне ГМНА.

Таблица 4.12.

<b>ПОРОДНАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ</b>	Немецкая овчарка, стандартный пудель, коккер спаниель
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	Обусловлены кровотечением: эпистаксис, петехии, экхимоз.
<p><b>ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПОДХОД</b></p> <p>В первую очередь определяют, есть ли у животного тромбоцитопения.</p> <p>Затем определяют, тромбоцитопения связана с кровоточивостью или со специфическими изменениями в тромбоцитах</p>	<p><b>КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Подтверждением тромбоцитопении является количество тромбоцитов. Более 20000 тромбоцитов/мкл обычно не связано с кровотечением. Один тромбоцит в поле зрения под иммерсионной средой соответствует приблизительно 20000 тромбоцитам/мкл.</li> <li>• Определяют гематокрит, чтобы оценить сопутствующую анемию. Затем определяют уровень общего белка, чтобы определить, обусловлена ли анемия кровопотерей (уровень общего белка при кровопотере снижается). Если у собаки макроцитарная гипохромная анемия с уровнем общего белка в пределах нормы, тогда у животного сопутствующая гемолитическая анемия.</li> <li>• <b>КЛОТТИНГОВЫЕ ТЕСТЫ:</b> для исключения патологии свертывания и наличия ДВС-синдрома определяют АPTT, PT и продукт распада фибрина.</li> </ul>

<b>ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПОДХОД</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Если количество тромбоцитов в норме или недостаточно низкое, чтобы считать это связанным с кровотечением, система свертывания в норме, тогда проводят анализ на фактор Виллебранда, чтобы исключить болезнь фон Виллебранда.</li> <li>• <b>КОСТНЫЙ МОЗГ:</b> подсчитывают количество мегакариоцитов и определяют, нет ли антимегакариоцитарных антител. Могут быть ложно отрицательные результаты. Обследование костного мозга также помогает исключить другие причины ИТР, например новообразования.</li> </ul>
Исключают другие причины тромбоцитопении	<p><b>УСИЛЕННАЯ ДЕСТРУКЦИЯ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Аспирин, НПВС</li> <li>• Кровопотеря (небольшая тромбоцитопения)</li> <li>• Риккетсиоз и эрлихиоз</li> <li>• ДВС-синдром</li> </ul> <p><b>СНИЖЕННАЯ ПРОДУКЦИЯ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Опухоль костного мозга</li> <li>• Отравление эстрогенами</li> <li>• Риккетсиозы</li> </ul> <p>Если эти причины исключены, тогда у собаки ИТР. Затем определяют ИТР первичная или вторичная по отношению к другому заболеванию, таким как новообразование, риккетсиоз или эрлихиоз, реакция на препараты и др.</p>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	См. ГМНА

Таблица 4.13. ПРЕПАРАТЫ, ЧАСТО ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ  
ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГТР И ГМНА

ПРЕПАРАТ	ДОЗЫ для СОБАК
Азотиоприн (имуран) табл. 50 мг	2 мг/кг/день п/о
Винкристин (1 мг/мл)	0,50–0,75 мг/м <sup>2</sup> в/в 1 раз в неделю
Гепарин	100 Ед/кг каждые 6 часов в острую стадию для предотвращения развития ДВС-синдрома.
Даназол (данокрил) табл. 50, 100, 200 мг	5 мг/кг п/о 3 раза в день
Дексаметазон табл. 0,25, 5 мг 2 мг/мл, 4 мг/мл	* Для лечения ГТР или ГМНА: 0,15–0,45 мг/кг п/о 2 раза в день (более сильный) * До проведения переливания крови: 2 мг/кг п/в
Дифенгидрамин (бенадрил) 10 мг/мл	0,5 мг/кг в/в
Доксициклин	При внутриклеточных паразитах: 10 мг/кг в/в 2 раза в день
Метилпреднизон табл. 2, 4, 8, 16, 24, 32 мг	1–2 мг/кг 2 раза в день п/о (более сильный, чем преднизон)
Преднизон (табл. 5, 20 мг)	1–2 мг/кг п/о 2 раза в день
Тетрациклин 100, 250, 500 мг и 100 мг/мл	При внутриклеточных паразитах: 22 мг/кг п/о 3 раза в день
Циклофосфамид (цитохсан) табл. 25–50 мг	50 мг/м <sup>2</sup> утром каждые 48 часов или курсами по 4 дня с интервалами 3 дня

**НАРУШЕНИЯ В СИСТЕМЕ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ**

## Система свертывания

## Определение нарушения в системе свертывания

## Нарушения тромбоцитов/оценка

## Оценка фактора свертываемости

## Диссеминированное внутрисосудистое свертывание

## (ДВС — синдром)

## Итого

**I. СИСТЕМА СВЕРТЫВАНИЯ**

- А. Тромбоциты.** При повреждении в норме в кровеносных сосудах вначале образуется тромбоцитарная пробка. Тромбоциты контактируют с коллагеном, расположенным под эндотелием поврежденного кровеносного сосуда, и начинается их агрегация с образованием тромба.
- В. Каскадная активация системы свертывания** запускается коллагеном, тканевым тромбопластином и тромбоцитами. Конечный результат серии коагуляционных реакций — образование сети нерастворимого фибрина, который формирует ячеистую сеть в области повреждения сосуда, таким образом стабилизирует существующую тромбоцитарную пробку и образуя более плотный, прочный тромб. Процесс свертывания протекает по внутреннему и внешнему пути, которые переходят в общий путь.
- 1. Внутренний путь** активизируется коллагеном, фибрином или тромбоцитами. Вначале происходит активация фактора XII, который активирует фактор XI, который в свою очередь активирует фактор IX. Фактор IX взаимодействует с фактором VII и PF3, начиная общий путь.
  - 2. Внешний путь** активизируется при поражении ткани (тромбопластин, так называемый фактор III) тромбопластин взаимодействует с фактором VII, активируя общий путь.
  - 3. Общий путь** при взаимодействии факторов X, V и PF3, происходит превращение протробина (фак-

тор III) в тромбин, который в свою очередь превращает фибриноген в фибрин.

4. **Витамин К и ионы кальция** играют важную роль на многих этапах процесса свертывания. В результате при разрушении витамина К и хелации ионов кальция нарушается процесс свертывания.

С. **Фибринолиз:** кровяные тромбы существуют недолго. После того как кровотечение взято под контроль и началось восстановление поврежденного сосуда, сгусток разрушается и просвет сосуда открывается. Лизис сгустка/фибринолиз поддерживается антитромбином-III (АТ-III).

1. **Проактиватор плазминогена** превращается в тканевой активатор плазминогена (tPA), который в присутствии АТ-III превращает плазминоген в плазмин. Плазмин в свою очередь разрушает фибрин в сгустке с образованием продуктов распада фибрина (FDP).



Д. **Антикоагулянты**

1. **Антитромбин-III** препятствует повышенной свертываемости крови, а также стимулирует фибринолиз. Как антикоагулянт он предотвращает образование

тромбина из протромбина. АТ-III синтезируется в печени и выводится почками. Заболевания печени и гломерулонефropатия могут вызывать дефицит АТ-III, приводя к повышению свертываемости (ДВС-синдром) в организме.

2. **Гепарин** активирует АТ-III.
3. **Цитрат натрия и ЭДТА** хелируют кальций, ион необходимый в процессе свертывания. Их используют в пробирках для взятия крови, чтобы не допустить свертывания.
4. **Кумарин** — вещество, используемое в крысиных отравках, хелирует витамин К, таким образом, угнетая продукцию витамин К-зависимых факторов свертывания.

II. **ОПРЕДЕЛЕНИЕ НАРУШЕНИЯ В СИСТЕМЕ СВЕРТЫВАНИЯ.** Это возможно, основываясь на клинических признаках/физикальном осмотре и результатах исследования системы гемостаза.

A. **Клинические признаки и физикальный осмотр** указывают на имеющиеся нарушения в системе свертывания. Они не такие специфичные, как лабораторные тесты, и не могут быть использованы для исключения специфического типа нарушения в системе свертывания.

Таблица 4.14.

Степень кровотечения	Нарушение
Петехии, экхимозы, эки- стаксис	Проблемы с тромбоцитами или сосудами
Большое кровоизлия- ние, гематома	Проблемы с факторами свертывания

1. **Патологии тромбоцитов или сосудов:** петехии и экхимозы указывают на патологии тромбоцитов или сосудов. Они возникают, когда не образуется нормальный сгусток тромбоцитов и в результате темного крови вытекает из сосуда. До того как

кровоизлияние станет слишком большим, факторы свертывания в контакте с коллагеном вокруг сосуда образуют фибриновый сгусток, чтобы остановить кровотечение. Эпистаксис часто связывают также с дефектом тромбоцитов.

2. **Нарушения факторов свертывания** характеризуются большими кровоизлияниями, такими как гематомы. При нарушении факторов свертывания образуется сгусток тромбоцитов, но так как он не стабилизирован фибрином, он разрушается, что приводит к кровотечению. Любое нарушение или дефицит одного или более факторов свертывания мешает образованию сгустка и приводит к образованию гематомы, прежде чем кровотечение остановится в результате образования фибринового тромба или давления прилежащих тканей.

**В. Система гемостаза:** для исследования системы гемостаза можно использовать пять или шесть тестов, чтобы определить причину значительного кровотечения. К этим тестам относятся: подсчет количества тромбоцитов, определение фактора фон Виллебранда, определение времени кровотечения из слизистой щęki, активированного частичного протромбинового времени (APTT), протромбинового времени (PT), продуктов распада фибрина (FDP) и антитромбина-III (AT-III). Если результаты этих тестов в норме, необходимо провести биопсию на наличие заболевания сосудов.

Таблица 4.15.

Параметр	Предпочтительный тест
Количество тромбоцитов	Подсчет тромбоцитов (если их количество < 20000 /мкл – риск развития кровотечения)
Функция тромбоцитов	Время кровотечения из слизистой щęki
Болезнь фон Виллебранда	Фактор VIII-Ag

Окончание таблицы 4.15.

Внутренний/ общий путь	Активированное частичное протромбиновое время (АЧТВ) или активированное время свертывания (АСТ)
Внешний/ общий путь	Протромбиновое время (РТ)
Фибринолиз	ФДР, АТ-III

- Оценка кровеносных сосудов:** кровеносные сосуды трудно обследовать за исключением гистологии. При определенных заболеваниях можно получить достаточно информации, чтобы предсказать развитие васкулита или других сосудистых нарушений. Примером заболевания сосудов у мелких животных служит редкое заболевание соединительной ткани (например, синдром Элерса-Данлоса или несовершенство эпителиогенеза у кошек). Иммуноопосредованные васкулиты у собак встречаются редко. Заболевания сосудов наиболее часто диагностируют путем исключения других возможных патологий или при патологоанатомическом вскрытии. Биопсия кожи для диагностики васкулита проводится редко.

### III. НАРУШЕНИЯ ТРОМБОЦИТОВ/ ОЦЕНКА: патология тромбоцитов -- наиболее распространенная причина кровотечения.

#### A. Морфология тромбоцитов

- Скопление тромбоцитов** указывает на то, что образец нужно аккуратно перемешать и повторно подсчитать количество тромбоцитов.
- Наличие большого количества больших тромбоцитов** предполагает **активный тромбоз** и активацию костного мозга. Более крупные тромбоциты функционально более активные, чем маленькие тромбоциты.



3. Иногда у тромбоцитов в мазке можно заметить **псевдоподии** или они имеют **неправильную форму**. Эти нарушения могут представлять собой артефакты, вызванные активацией тромбоцитов во время работы с образцом.
- В. Подсчет количества тромбоцитов** необходим при классификации выраженности тромбоцитопении и при мониторинге течения этого заболевания и ответной реакции на лечение.
1. **Оценка тромбоцитов** в окрашенном мазке крови — более быстрый, чем истинный подсчет количества, и достаточно точный метод. Исследуя мазок в первый раз, смотрят, чтобы тромбоциты были равно распределены, без скопления. Затем подсчитывают среднее количество тромбоцитов в 1 поле зрения под иммерсионной средой.
    - а. У здоровых собак примерно **8–29 тромбоцитов**, а у кошек **10–29 тромбоцитов** в поле зрения под иммерсионной средой (1000х).
    - б. Если у собаки около **20000 тромбоцитов/мкл** (достаточно серьезно, чтобы вызывать кровотечение), в поле зрения под иммерсионной средой можно увидеть только 1 тромбоцит.

### С. Этиология нарушений тромбоцитов

Таблица 4.16.

Этиология нарушений тромбоцитов	
Тромбоцитопения	<p><b>ПОВЫШЕННОЕ ПОТРЕБЛЕНИЕ И РАЗРУШЕНИЕ ТРОМБОЦИТОВ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Кровопотеря</b> (↓ небольшая тромбоцитопения)</li> <li>• <b>Иммуноопосредованные</b>: образование антител против тромбоцитов приводит к разрушению тромбоцитов (RF-3) (риккетсиозы, эрлихиоз, аутоиммунные заболевания и т. д. При риккетсиозе патология может быть обусловлена васкулитом).</li> <li>• <b>ДВС-синдром</b></li> </ul>

Окончание таблицы 4.16.

Тромбоцитопения	<p><b>СНИЖЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ ТРОМБОЦИТОВ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Заболевания костного мозга</b> (например, инфильтративные опухолевые заболевания, миелофиброз).</li> <li>• <b>Иммуноопосредованные:</b> образование антител против мегакариоцитов (риккетсиозы, эрлихиоз, аутоиммунные заболевания и т. п.).</li> </ul>
Тромбоцитоз (редко и может не вызывать нарушений)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Инфекция/ воспаление:</b> генерализованная стимуляция костного мозга.</li> <li>• <b>Спленэктомия.</b></li> <li>• <b>Дефицит железа.</b></li> <li>• <b>Обратный эффект</b> (при лечении <b>визкристином</b> (лечение иммуноопосредованной тромбоцитопении) или из-за регенеративного ответа при кровопотере).</li> <li>• <b>Опухоль</b> (мегакариоцитарная)</li> <li>• <b>Болезнь Кушинга</b></li> </ul>
Функциональные нарушения	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Лимфопролиферативные заболевания</b>, такие как множественная миелома (циркулирующие патологические парапротеины связываются с тромбоцитами, мешая их нормальному функционированию).</li> <li>• <b>Назначение препаратов:</b> аспирин, ибупрофен, фенилбутазон, индометацил, кортикостероиды.</li> <li>• <b>Наследственные заболевания</b> (например, болезнь фон Виллебранда, редкое нарушение уоттерхундов, фокусхундов, шотландских керзров, бассетов)</li> </ul>

## D. Диагностический подход к выявлению тромбоцитопении

Таблица 4.17.

## Диагностический подход к выявлению тромбоцитопении

1. Подтверждают наличие тромбоцитопении (подсчет количества тромбоцитов)
2. Определяют степень выраженности
  - a. **Норма** 200000-500000/мкл
  - b. **Тяжелая** < 20000/мкл
3. Проводят пункцию костного мозга ( $\pm$  антитела к мегакариоцитам)
4. Исключают ДВС-синдром (определяют FDP, время свертывания, фибриноген)
5. Исключают иммуноопосредованные причины, такие как эрлихиозные или риккетсиозные инфекции.

1. Вначале убедитесь, что **тромбоцитопения** не является результатом нарушения правил взятия и хранения проб и процедуры проведения теста.
2. Затем определяют степень тромбоцитопении. Показатели нормы **200000–500000/мкл.**
  - а. **Тяжелая** <20000/мкл ведет к риску появления кровотечений у животного. На развитие кровотечения оказывают влияние такие факторы, как величина тромбоцитов, функциональная активность, поддержка кровеносных сосудов/эндотелия и степень нарушения механизма свертывания.
  - б. Если отмечают постоянное снижение количества тромбоцитов за определенное время, можно сказать, что у животного **прогрессирование тромбоцитопении**, даже если у него количество тромбоцитов остается в норме.
3. **Пункция костного мозга:** определив количество мегакариоцитов и их зрелость, можно определить, есть ли снижение или компенсаторное увеличение продукции тромбоцитов.
  - а. Если мегакариоциты присутствуют, проводят тест на выявление **антимегакариоцитарных антител**, чтобы определить аутоиммунную причину тромбоцитопении.
  - б. Классически, при иммуноопосредованных тромбоцитопениях наблюдается **гиперплазия мегакариоцитов**.
4. **ДВС-синдром** можно исключить по остальным показателям системы гемостаза (снижение уровня фибриногена, увеличение количества продуктов распада фибрина, удлинение времени свертывания).

5. **Иммуноопосредованные тромбоцитопении:** часто диагностируют иммуноопосредованные тромбоцитопении, исключая проблемы костного мозга и ДВС-синдром. В дальнейшем можно подтвердить этот диагноз по положительному ответу на иммуносупрессивную терапию. Более прямые методы диагностики обладают различной степенью эффективности.
  
6. **Определение титра антител против возбудителя эрлихиоза (тройчатая панцитопения – E. canis):** эрлихиоз может быть сложно установить, хотя определение титра антител к возбудителю является чувствительным и специфическим тестом. Анамнез присасывания клеща, особенно в эндемичных областях, плюс гематологические данные, такие как регенеративная анемия (примерно в 90% случаев) и лейкопения (примерно в 50% случаев) с выраженной нейтропенией могут предполагать эрлихиоз. У некоторых собак при эрлихиозе пунктат клеточный состав костного мозга остается в норме-слегка повышенным, несмотря на панцитопению. В эндемичных районах (например, Аризоне, Техасе и Флориде) проводят серологические исследования на наличие антител к E. canis у собак с тромбоцитопенией, необычной анемией, панцитопенией или признаками хронической инфекции.
  
7. **Определение титра антител против риккетсий (пятнистая лихорадка скалистых гор)**

**Е. Диагностика функциональных нарушений тромбоцитов:** количество тромбоцитов может быть в норме или снижено.

Таблица 4.18.

Диагностика функциональных нарушений тромбоцитов
1. <b>Время кровотечения</b> или определение ретракции кровяного сгустка.
2. Животному прекращают введение всех препаратов, которые могут нарушать функцию тромбоцитов и через 5 дней проводят функциональный тест на тромбоциты.
3. Уточняют наличие в анамнезе болезни фон Виллебранда и проводят тест на болезнь Виллебранда (VIII-Ag)

1. **Время кровотечения из слизистой оболочки щеки (ВМВТ)** этот тест достаточно важен и чувствителен для определения функциональной активности тромбоцитов.
  - а. **Значительная тромбоцитопения**, а также патологическая функция тромбоцитов могут приводить к удлинению времени кровотечения.
  - б. **Время кровотечения при нарушении свертывания** остается в норме, так как кровотечение останавливается первоначально в ожидаемое время вследствие образования тромбоцитарного сгустка. Так как тромбоцитарный сгусток не стабилизирован нитями фибрина, рана обычно начинает кровоточить, если ее травмировать повторно. Если это наблюдается, необходимо оценить тест, констатируя, что время кровотечения было в норме, но позднее возникло кровотечение.
2. **Определение ретракции кровяного сгустка** — простой тест для оценки функциональной активности тромбоцитов. В основе метода лежит особенность тромбоцитов, которые со временем начинают соприкасаться и соединять волокна фибрина вместе, образуя плотный сгусток.

3. Если функция тромбоцитов снижена и животному вводят препараты, которые снижают функцию тромбоцитов, отменяют введение этих препаратов и примерно через 5 дней повторяют тест, оценивающий функциональную активность тромбоцитов. Если функция тромбоцитов все еще нарушена, дисфункцию, возможно, вызывает другой фактор.
4. Выясняют наличие в анамнезе заболеваний с функциональными нарушениями тромбоцитов, таких как болезнь фон Виллебранда. Болезнь фон Виллебранда часто встречающееся заболевание у некоторых пород, вызванное дефицитом фактора VIII. У собак с болезнью фон Виллебранда обычно нормальное количество тромбоцитов, хотя у некоторых собак с сопутствующим гипотиреозом наблюдается незначительная тромбоцитопения и более выраженные признаки болезни фон Виллебранда.
  - а. Фактор VIII состоит из двух частей: большая часть — это фактор VIII-связанный антиген (VIII-Ag). Эта часть действует как фактор фон Виллебранда (vWF), позволяя тромбоцитам нормально функционировать. Меньшая часть (фактор VIII — коагуляционная активность; VIII-C) участвует в процессе свертывания. Можно оценить фактор VIII, чтобы определить есть ли нарушение, затрагивающее либо vWF, либо VIII-C (гемофилия типа A).
    - i. АРПТ — показатель, отражающий активность VIII-C по внутреннему пути свертывания.
    - ii. VIII-АГ иммунологическое количественное измерение большей части молекулы. Количество vWF у собаки является не очень хорошим показателем того, возможно ли

кровотечение. ВМВТ — более информативный показатель предрасположенности к кровотечениям.

iii. **Время кровотечения из слизистой оболочки птеки (ВМВТ)** отражает участие vWF в образовании тромбоцитарного сгустка.

b. **Клинические признаки** болезни фон Виллебранда часто незначительные и переменные (например, во время операции для остановки кровотечения может потребоваться больше салфеток, чем это ожидается).

c. **Болезнь фон Виллебранда и гемофилия могут наблюдаться у животных изолированно** (в обоих случаях имеется дефицит фактора VIII).

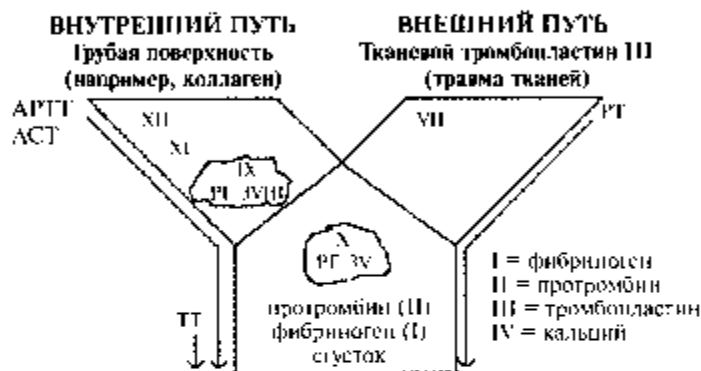
*Таблица 4.19.*

Тест	Болезнь фон Виллебранда	Гемофилия А
ВМВТ	Удлинено	В норме
Фактор VIII-Ag	Снижен	В норме или повышен
АРТТ	Обычно в норме	Повышен

Данные взяты из Tvedten H: Hemostatic Abnormalities. In Tvedten H, Turnwall GH, Willard MD (ed): Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods, 2nd edition. Philadelphia, W.B. Saunders, 1994.

**IV. ОЦЕНКА ФАКТОРОВ СВЕРТЫВАНИЯ:** факторы свертывания относятся к трем системам: **внутренней системе, внешней системе и общему пути**. Обратите внимание, что внешний путь состоит из фактора VII, тромбoplastина и

кальция. Дефицит тромбопластина в тканях встречается крайне редко, а уровень кальция у животных никогда не становится настолько низким, чтобы угнетать свертывание; поэтому нарушения свертывания по внешнему пути обычно обусловлены дефицитом фактора VII.



Данные взяты из Tvedten H: Hemostatic Abnormalities. In Tvedten H, Turnwall GH, Willard MD (ed): Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods, 2<sup>nd</sup> edition. Philadelphia, W.B. Saunders, 1994.

#### А. Специальные тесты при нарушении свертываемости

Таблица 4.20.

Тест	Цель
РIVKA (протеин, индуцированный отсутствием витамина К или (наличием) его антагонистов)	С помощью теста РIVKA изучают витамин К-зависимые факторы свертывания (II, VII, IX, X). Это очень чувствительный тест для раннего выявления дефицита витамина К (например, при отравлении варфарином). На последней стадии отравления варфарином протромбиновое время адекватное. Если РТ удлинено, РIVKA будет увеличена.



Продолжение таблицы 4.20.

<b>Протромбиновое время (РТ)</b>	Определение протромбинового времени используют для оценки внешнего и общего пути свертывания. Так как фактор VII имеет самый короткий период полураспада, наиболее вероятно первоначально клинические проблемы вызывает его недостаток (например, атакто-низм витамина К).
<b>Активированное частичное протромбиновое время (АПТВ)</b>	АПТВ — наиболее чувствительный и специфический тест для выявления нарушений внутреннего и общего пути свертывания. Этот тест чувствителен к дефициту факторов свертывания, за исключением фактора VII. Следовательно, АПТВ — информативный тест, позволяющий оценивать сниженную активность одного или нескольких факторов свертывания. Рутинное АПТВ неадекватно чувствительное, чтобы выявлять носителей гемофилии А (дефицит фактора VIII) или гемофилии В (дефицит IX фактора).
<b>Активированное время свертывания (АСТ)</b>	АСТ используется практически в тех же случаях, что и АПТВ для выявления нарушений <b>внутреннего и общего пути свертывания</b> . Это грубый, но быстрый тест. Тест менее чувствительный и менее специфичный, чем АПТВ, его можно проводить в случаях тромбоцитопении. Большое преимущество АСТ теста в том, что он недорогостоящий и легкий в применении. Для его проведения требуются специальные вакуумные пробирки.
<b>Тромбиновое время (ТТ)</b>	ТТ оценивает количество и активность фибриногена. Не путайте его с <b>модифицированным ТТ</b> . ТТ можно использовать для мониторинга антикоагулянтной активности гепарина и продуктов распада фибрина. Модифицированный ТТ — простой специфический и чувствительный способ количественного определения фибриногена. В реагент добавлено избыточное количество тромбина, так что он нечувствителен к антикоагулянтам. Модифицированный ТТ более доступен, чем ТТ.

Окончание таблицы 4.20.

<b>Фактор УП-связанный антиген</b>	Для диагностики болезни фон Виллебранда
<b>Анализ на специфические факторы</b>	Анализ на специфические факторы проводится лишь в некоторых лабораториях. Их используют при необходимости исследования одного фактора или группы факторов (например, факторы внутреннего пути).

Увеличение PT на 5 секунд или APTT на 7 секунд у собак и кошек имеет большое значение. Некоторое повышение значения является важным в том случае, если оно стойкое, существуют клинические признаки заболевания и есть дополнительные лабораторные данные.

## **В. ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПОДХОД ПРИ КОАГУЛОПАТИЯХ:**

- 1. Если подозревается отравление крысиным ядом, веществами типа кумарина, определяют PIVKA**, так как это наиболее чувствительный тест для выявления дефицита витамин-К-зависимых факторов. Родентициды на основе кумарина взаимодействуют с витамин К-эпоксидредуктазой, которая переводит витамин К-эпоксид в активную форму. Это угнетение приводит к функциональному дефициту витамина К и снижению синтеза факторов II, VII, IX, X. При отравлении варфарином все тесты, за исключением TT, удлиняются, так как существует дефицит витамин-К-зависимых факторов, вызывающий нарушение внутреннего, внешнего и общего пути свертывания, тогда как количество фибриногена должно быть адекватным. PIVKA – наиболее чувствительный тест для диагностики отравления варфарином. Протромбиновое время или PIVKA (если доступен) предпочтительны для мониторинга токсического эффекта варфарина. Дефицит фактора с более коротким периодом полураспада развивается раньше. У собак фактор

VII имеет самый короткий период полураспада (2–4 часа).

2. **В других случаях, когда подозревается нарушение свертывания, проводят АРТТ или АСТ,** чтобы оценить внешний путь свертывания. Если АРТТ удлинено, а РТ в норме, тогда существуют нарушения внутреннего пути. Если АРТТ в норме, а РТ удлинено, тогда присутствуют нарушения внешнего пути. Если оба теста удлинены, тогда существуют нарушения общего пути или наблюдается дефицит более одного фактора.
  - а. **Когда наблюдается дефицит многих факторов,** подозревается сниженная продукция факторов свертывания в печени, потеря факторов свертывания (гломерулонефропатия) или отравление родонтецидом.
3. **Тромбопластиновое время и анализ специфических факторов:** в случае когда РТ и АРТТ удлинены, можно измерить ТТ, чтобы определить возможность нарушения общего пути. Обычно есть другая информация, помогающая сделать клиническое заключение до проведения анализа специфических факторов. Клинические признаки, породная предрасположенность и другая информация в дополнение к результатам исследования системы гемостаза позволят относительно точно поставить диагноз без необходимости проведения ТТ или анализа специфических факторов.

**V. ДИССЕМИНИРОВАННОЕ ВНУТРИСОСУДИСТОЕ СВЕРТЫВАНИЕ (ДВС-СИНДРОМ):** ДВС-синдром характеризуется активацией бесконтрольного свертывания, приводящего к повышенному потреблению факторов свертывания и нарушению свертываемости. Это один из распространенных видов нарушения гемостаза. Возникает на фоне множества различных заболеваний, характеризующихся образованием некротической ткани.

**А. Этиология:** ДВС-синдром может возникать при различных ситуациях, вызывающих повышенное свертывание в сосудистой системе, даже если оно локализованное или хроническое и недиссеминированное и подострое. Коагулопатия потребления – альтернативный термин, когда различные факторы потребляются в относительно локализованном процессе.

1. **При воспалительных заболеваниях** возникают области некроза и незащищенного коллагена, который стимулирует образование тромба. Многие инфекции, такие как инфекционный гепатит собак, приводят к гибели животных в результате развития ДВС-синдрома.
2. **Опухоли** (например, гемангиосаркома) часто содержат некротические, воспалительные очаги, а лечение опухолей (например, химиотерапия) может создавать дополнительный некроз и увеличивать вероятность развития ДВС-синдрома.
3. **При гемолитической анемии** возникают многочисленные остатки эритроцитов, которые могут приводить к повышению свертываемости.
4. **Акушерские патологии:** амниотическая жидкость стимулирует свертываемость, таким образом, она может приводить к развитию ДВС-синдрома.
5. **Васкулит** может вызывать развитие ДВС-синдрома, так как воспаленные сосуды лишены эндотелиальных клеток. Эндотелиальные клетки действуют как ингибиторы агрегации тромбоцитов. Если ДВС-синдром и отек присутствуют вместе, при биопсии кожи можно выявить васкулит.

**В. Патогенез и развитие ДВС-синдрома**

1. **Активация свертывания:** во многих мелких сосудах одновременно образуются первичные и вторичные гемостатические сгустки. Если их не выявить, это образование сгустков ведет к ишемии. Во время этого процесса факторы свертывания и тромбоциты потребляются в больших количествах, приводя

к тромбоцитопении и снижению способности образовывать тромбы.

2. **Активация фибринолитической системы** приводит к лизису сгустка, инактивации/ лизису факторов свертывания и нарушению функции тромбоцитов.
3. **Антитромбин III (АТ-III)** потребляется при попытке снизить вдвое внутрисосудистое свертывание. Таким образом, антикоагулянтные факторы истощаются.
4. **Образование фибрина** в микроциркуляторном русле ведет к развитию гемолитической анемии, так как эритроциты окутаны волокнами фибрина. Фрагменты эритроцитов называются **шистоцитами**.

**С. Диагностика ДВС-синдрома:** необходимо проведение коагуляционных тестов с целью диагностики ДВС-синдрома. При ДВС-синдроме происходит потребление тромбоцитов и факторов свертывания во время образования избыточного количества тромбов. Разрушение этих тромбов приводит к повышению уровня продуктов распада эритроцитов (FDP), которые действуют как антикоагулянты, мешая функции тромбоцитов и свертыванию. Таким образом, результаты любых коагуляционных тестов могут быть патологическими.

Так как продукция факторов свертывания и тромбоцитов может различно компенсировать повышенное потребление, один тест всегда будет патологический. Если результаты трех из шести тестов для скринингового исследования системы гемостаза выявляют изменения, тогда животному ставят диагноз ДВС-синдром.

Диагноз более точный, когда тромбоцитопения и дефицит факторов свертывания выявляются одновременно.

Таблица 4.21.

Наиболее важные лабораторные тесты для диагностики ДВС-синдрома	
•	Количество тромбоцитов
•	Активированное частичное протромбиновое время (АПТВ)
•	Протромбиновое время (РТ)
•	Фибриноген
•	Продукты распада фибриногена
•	Активированный парциальный тромбонин-III (АТ-III)

Результаты гемограммы, биохимического исследования и анализа мочи подтверждают клинические предположения наличия ДВС-синдрома, но не диагностируют ДВС-синдром. Ниже приведены данные клинического, биохимического анализа и анализа мочи, на основании которых можно предполагать наличие ДВС-синдрома.

Таблица 4.22. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ, УКАЗЫВАЮЩИЕ НА ДВС-СИНДРОМ

Тест	Диагностические находки
<b>КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Регенеративная или нерегенеративная анемия с шистоцитами</li> <li>• Тромбоцитопения</li> <li>• Нейтрофилия ± сдвиг влево</li> </ul>
<b>БИОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Гипербилирубинемия вторичная гемолизу или тромбозу печени.</li> <li>• Азотемия или повышенный уровень фосфора, вторичные тяжелой почечной микроэмболии.</li> <li>• Повышение активности печеночных ферментов вследствие микроэмболии печени.</li> <li>• Снижение общего <math>\text{CO}_2</math> вследствие метаболического ацидоза</li> <li>• Гипопротеинемия вследствие сильного кровотечения.</li> </ul>
<b>АНАЛИЗ МОЧИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Не проводите цистоцентез у животных, у которых подозревают наличие ДВС-синдрома.</li> <li>• Гемоглобинурия и билирубиинурия</li> <li>• + Протеннурия</li> </ul>

**D. Лечение:** цель лечения остановить внутрисосудистое свертывание, поддержать кровоснабжение органов и не допустить вторичных осложнений.

1. **Устраняют способствующие причины.** Это редко возможно.
2. **Останавливают внутрисосудистое свертывание.**
  - a. Гепарин.
  - b. Аспирин.
  - c. Плазма: чтобы возместить факторы свертывания и антикоагуляционные факторы.
3. **Поддерживающая терапия** (инфузионная терапия, антибиотики, кислород и т. д.)

## VI. ИТОГ

Таблица 4.23.

	Время кровотечения	Количество тромбоцитов	APTT	PT	FIB
Тромбоцитопения (например, эрлихиоз)	Увеличено	Снижено	В норме	В норме	В норме
Дисфункция тромбоцитов	Увеличено	В норме	В норме	В норме	В норме
Болезнь фон Виллебранда	Увеличено	В норме	В норме /повышена	В норме	В норме
ДВС-синдром	Увеличено	Снижено	Увеличено	Увеличено	Увеличено
Нарушение внутреннего пути свертывания	В норме	В норме	Увеличено	В норме	В норме
Дефицит фактора VII	В норме	В норме	В норме	Увеличено	В норме

Окончание таблицы 4.23.

Нарушение общего пути свертывания	В норме	В норме	Увеличено	Увеличено	В норме
Дефицит множества факторов	В норме	В норме	Увеличено	Увеличено	В норме

APTT - активированное частичное протромбиновое время

PT - протромбиновое время

FDP - продукты распада фибрина

Данные взяты из Tvedten H: Hemostatic Abnormalities. In Tvedten H, Turnwall GH, Willard MD(ед): Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods. 2<sup>nd</sup> edition. Philadelphia, W.B. Saunders, 1994.



## Глава 5

# Цитология

Цитология воспаления

Анализ выпотной жидкости

Цитологическое исследование пунктата лимфатических узлов

Цитология бронхиального секрета

Анализ цереброспинальной жидкости

Анализ синовиальной жидкости

Цитология злокачественных новообразований

Анализ мочи

### ЦИТОЛОГИЯ ВОСПАЛЕНИЯ

Виды воспаления

Гематома, серома и киста

Воспаление — защитная реакция организма на повреждение.

Оно может классифицироваться различными способами, основываясь на продолжительности (острое, подострое, хроническое), гистологии, цитологии

(гнойное, пиогранулематозное, гранулематозное).

этиологии (септическое, несептическое).

#### 1. ВИДЫ ВОСПАЛЕНИЯ

Таблица 5.1.

<b>НЕЙТРОФИЛЬНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ</b>	<p>Нейтрофилы — главные воспалительные клетки, ассоциированные с гнойным воспалением.</p> <p><b>Этиология:</b> нейтрофилы — первые воспалительные клетки, которые достигают очага поражения. Они фагоцитируют как бактерии, так и некоторые грибки. Поэтому если наблюдается гнойное воспаление, обращают внимание на бактерии внутри цитоплазмы нейтрофилов. Свободные бактерии в пробе могут быть из-за контаминации краской. Бактерии на поверхности эпителиальных клеток могут быть нормальной флорой.</p>
---------------------------------	--

Продолжение таблицы 5.1.

<b>НЕЙТРОФИЛЬНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ</b>	<p>Характеристика клеток:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Септическое (инфекционное) воспаление:</b> нейтрофилы часто дегенеративные (кариолизис, базофилия, пенистая цитоплазма) вследствие токсинов бактерий, хотя некоторые бактериальные токсины не вызывают таких повреждений. Обязательно исследуют интактные нейтрофилы на наличие дегенерации. Часто в цитоплазме могут обнаруживаться бактерии или грибки. Количество нейтрофилов часто выше при септическом воспалении, чем при асептическом воспалении. <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Кариолизис</b> характеризуется опуханием ядерных долей и снижением интенсивности окраски. Он указывает на быструю смерть клетки и токсическое микроокружение клеток.</li> </ul> </li> <li>• <b>Асептическое воспаление:</b> нейтрофилы могут быть гиперсегментированными и находиться в состоянии карioreкسيسа или пикноза. <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Карioreкسيس</b> – доли разделены ± фрагментируются.</li> <li><b>Пикноз</b> характеризуется сморщиванием ядра, увеличением интенсивности окраски ядра и уплотнением ядра в единую, темноокрашенную массу. Эти изменения указывают на относительно нетоксическое окружение. <b>Гиперсегментация ядра</b> указывает на то, что клетки были в тканях длительное время и были повреждены.</li> </ul> </li> </ul>
<b>ПНОГРАНУЛЕМАТОЗНОЕ ИЛИ ГРАНУЛЕМАТОЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ</b>	<p>Характеризуется воспалением, вовлекающим преимущественно макрофаги или нейтрофилы и макрофаги. Обратите внимание: макрофаги не являются показателем хронического процесса.</p> <p>Этиология: макрофаги фагоцитируют инородные тела, продукты распада клеток, грибки и высшие бактерии (например, <i>Actinomyces</i>, <i>Nocardia</i>). Когда наблюдается гранулематозное или пногранулематозное воспаление, обращают внимание на фагоцитированный материал в цитоплазме макрофагов. Гранулематозное воспаление также наблюдается при ГИР.</p>

<b>ПНОГРАНУ- ЛЕМАТОЗНОЕ ИЛИ ГРАНУ- ЛЕМАТОЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ</b>	<p><b>Характеристика клеток</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Макрофаги</b> имеют богатую цитоплазму, которая обычно вакуолизирована или пенистая. Они обычно многоядерные и могут иметь заметное ядро.</li> <li>• <b>Нейтрофилы</b> обычно не дегенеративные. Они могут быть гиперсегментированными.</li> </ul>
<b>ХРОНИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ</b>	<p>Плазматические клетки являются показателем хронического процесса, который также характеризуется наличием макрофагов, лимфоцитов, нейтрофилов и иногда фибробластов.</p>
<b>ЭОЗИНОФИЛЬ- НОЕ ВОСПАЛЕ- НИЕ</b>	<p>Характеризуется наличием &gt; 20–30% эозинофилов.</p> <p><b>Этиология:</b> эозинофильный инфильтрат ассоциирован с:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Аллергическим ответом.</li> <li>• Паразитарной инвазией.</li> <li>• Наличием некротических тканей.</li> <li>• Опухолями (например, лейкоцитомой).</li> </ul> <p><b>Характеристика клеток:</b> иногда трудно распознать клетки как эозинофилы, так как они часто сморщиваются, и их ядро становится пикнотичным. Обычно распознается несколько клеток с эозинофильными гранулами.</p>
<b>ПРОДУКТЫ РАСПАДА</b>	<p>Продукты распада имеются практически во всех цитологических препаратах, но наиболее часто они присутствуют в гнойном или некротическом очаге. Продукты распада также могут быть обусловлены артефактами. Дегенеративно измененные ядра видны как нити эозинофильного или базофильного вещества. Будьте внимательными, не путайте их с трибами или слизью. Продукты клеточного распада, которые были фагоцитированы, указывают на некроз.</p>

## II. ГЕМАТОМА, СЕРОМА И КИСТА

При клиническом осмотре гематомы, серомы и кисты могут быть неправильно диагностированы как воспалительные поражения. Цитологическое исследование этих поражений помогает правильно идентифицировать их.

Таблица 5.2.

<b>ГЕМАТОМА</b>	Гематомы содержат много эритроцитов. Эритрофагоцитоз и <b>отсутствие тромбоцитов</b> отличает гематому от кровотечения, вызванного процедурой аспирации. Часто присутствуют макрофаги, содержащие продукты деградации эритроцитов (железо, гемосидерин).
<b>СЕРОМА</b>	<p>Со временем в результате лизиса эритроцитов из гематомы образуется серома. Серома также может возникать независимо от гематомы при хроническом раздражении (например, после ушибов, операции). В обоих случаях наблюдаются преимущественно мононуклеарные клетки с характеристиками макрофагов или клеток, выстилающих кисты; однако, при серомах, обусловленных гематомой, наблюдается больше продуктов деградации эритроцитов или эритрофагия.</p> <p>Характеристики серомы:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Жидкость янтарного цвета (<b>ксантохромная</b>), как сыворотка, и содержит несколько клеток.</li> <li>• Могут присутствовать макрофаги, содержащие эритроциты или железосодержащий пигмент.</li> <li>• Относительная плотность <math>&gt; 1,018</math> и содержание белки <math>\geq 5,0</math> г/дл.</li> </ul>
<b>КИСТА</b>	Кистозная жидкость обычно бесцветная и имеет низкую относительную плотность. Она также содержит несколько клеток.

## АНАЛИЗ ВЫПОТНОЙ ЖИДКОСТИ

### Классификация

### Этиология и патогенез выпота

### Лабораторные исследования

Выпот – избыточное скопление жидкости в серозной полости организма (перикардальной, плевральной и перитонеальной). При нормальных условиях в этих серозных полостях содержится незначительное количество жидкости.

- I. КЛАССИФИКАЦИЯ:** выпот может быть классифицирован на основании лабораторных находок в следующие группы:
- A. Невоспалительный или воспалительный**
1. **Невоспалительный выпот** включает транссудат и модифицированный транссудат.
  2. **Воспалительный выпот** (эксудат)
    - a. **Септический выпот** вызывается бактериями или грибами.
    - b. **Несептический выпот** не содержит бактерий или грибов.
- B. Транссудат, модифицированный транссудат, эксудат:** транссудат и модифицированный транссудат – это невоспалительный выпот, тогда как эксудат – воспалительный выпот.

Таблица 5.3.

	Белок	Общее количество клеток (ядрных)	Тип клеток
Транссудат	≤ 2,5 г/дл	< 1000 клеток/мкл	Мононуклеарные клетки (мезотелиальные клетки)
Модифицированный транссудат	2,5–5,0 г/дл	< 5000 клеток/мкл	Мононуклеарные клетки (мезотелиальные клетки)
Эксудат (септический или асептический)	> 2,5 г/дл	> 5000 клеток/мкл	Нейтрофилы > 80 %

С. **Доброкачественный или злокачественный выпот**

1. **Доброкачественный выпот:** опухолевые клетки отсутствуют.
2. **Злокачественный выпот:** вызывается опухолевым процессом. Могут присутствовать опухолевые клетки. Злокачественный выпот может быть воспалительным или невоспалительным.

II. **ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ВЫПОТА**Таблица 5.4. **ЭТИОЛОГИЯ, БАЗИРУЮЩАЯСЯ НА ВИДЕ ВЫПОТА**

Тип	Этиология
Транссудат	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Гипопротеинемия: заболевания печени, почек, ЖКТ, мальабсорбция, нарушения питания</li> <li>• Обструкция лимфатических или венозных сосудов</li> <li>• Сердечная недостаточность</li> </ul>
Модифицированный транссудат	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Портальная гипертензия</li> <li>• Правосторонняя сердечная недостаточность</li> </ul>
Экссудат	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Инфекционный агент (бактерии, грибки)</li> <li>• Инородное тело (желчь, хилус, моча)</li> <li>• Опухоль</li> <li>• Недавняя травма (в пределах недели)</li> <li>• FIP у кошек</li> </ul>

**А. Невоспалительный выпот** (транссудат и модифицированный транссудат): любое состояние, при котором возникает отек, может приводить к появлению невоспалительного выпота. Обычно чем больше жидкости фильтруется из капилляров в интерстициальное пространство, тем больше повторно поступит в вены. Избыток интерстициальной жидкости захватывается лимфоцитами и переносится обратно в кровяное русло через грудной проток. Жидкость может скапливаться в серозных полостях и интерстициальном пространстве, когда:

1. **Увеличенное капиллярное давление** ведет к избыточному количеству жидкости, выходящему из капилляров. Это может возникать в следующих случаях:

- a. **Застойная сердечная недостаточность.**
  - b. **Внешнее сдавливание вены опухолью.**
  - c. **Портальная гипертензия:** так как в лимфатических сосудах паренхимы печени содержится лимфа с высоким содержанием белка, портальная гипертензия обычно приводит к появлению модифицированного транссудата.
2. **Сниженное онкотическое давление плазмы вследствие низкого содержания белка в плазме (особенно альбумина):** выпот может возникнуть, когда уровень общего белка опускается до 3,5–4,5 г/дл, а альбумина < 1,5–2,0 г/дл. Гипопротеинемия может быть вызвана нарушением всасывания в кишечнике или мальабсорбцией, при заболеваниях почек, печени (см. гипопротеинемия).
  3. **Блокада или обструкция лимфооттока приводит к накоплению жидкости в интерстициальном пространстве и серозных полостях (например, новообразование грудного протока или лимфатических сосудов).**
- В. Воспалительный выпот (экссудат)** характеризуется увеличенной проницаемостью капилляров, что позволяет как жидкости, так и белкам выходить в жидкость. Нейтрофилы и другие воспалительные клетки также выходят в полость.
1. **Септический выпот:** вызывается инвазией серозных полостей организмами (бактериями, грибами и др.).
  2. **Асептический выпот:** часто вызывается наличием инородного материала в серозных полостях. К ним относят: желчь, хилус, мочу, инородные тела и др.
- С. Злокачественный выпот** (выпот, содержащий опухолевые клетки) обычно воспалительный или экссудативный, но может быть невоспалительным. Опухоли могут

приводить к появлению выпота вследствие давления на вены и лимфатические сосуды или вследствие инвазии этих сосудов.

### III. ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

#### A. Вышогную жидкость собирают в следующие три пробирки:

1. В пробирку с ЭДТА антикоагулянтом (пробирки с фиолетовой крышкой) для цитологического исследования.
2. В пробирку без антикоагулянта (пробирки с красной крышкой) для биохимического анализа.
3. В стерильную пробирку (другую пробирку с красной крышкой) для получения культуры и проведения дополнительных биохимических исследований, предложенных при первоначальном лабораторном исследовании (например, амилазы, мочевины крови, билирубина).

#### B. Стандартный анализ жидкости

Таблица 5.5. СТАНДАРТНЫЙ АНАЛИЗ ЖИДКОСТИ

Исследование	Интерпретация
Прозрачность	Помутнение указывает на увеличенное количество клеток или белка.
Цвет	Красный или розовый оттенок указывает на наличие крови Белый/опалесцирующий может указывать на хилезный выпот;
Образование сгустка	Воспалительный выпот может содержать фибрин, и могут образовываться сгустки.
Относительная плотность	Относительная плотность повышается при воспалительном выпоте. Он ложно повышается при наличии хилуса или крови.
Общий белок	Уровень общего белка ложно повышается при наличии хилуса или темолиза крови.



Продолжение таблицы 3.3.

<b>Общее количество клеток</b>	Воспользуйтесь гематодитометром, чтобы отдельно измерить количество эритроцитов и количество ядерных клеток.
<b>Количество ядерных клеток</b>	<p>В невоспалительном выпоте содержатся преимущественно большие мононуклеарные клетки (клетки мезотелия и макрофаги). Нейтрофилы, лимфоциты, эозинофилы и лаброциты встречаются редко.</p> <p><b>Воспалительный — септический:</b> нейтрофилы составляют 80 % или более от общего количества. Они могут быть дегенеративными и содержать бактерии.</p> <p><b>Воспалительный — асептический:</b> такой экссудат содержит псаморфные популяции с различным числом нейтрофилов, макрофагов, эозинофилов, лимфоцитов, плазматических клеток, клеток мезотелия и лаброцитов. Нейтрофилы обычно не дегенеративные.</p>
<b>Количество эритроцитов</b>	Сравнивают содержание эритроцитов в жидкости с содержанием в крови, полученной пункцией (например, гематокрит и уровень общего белка, сходный таковому в крови, указывает на гемоторакс, кровь в брюшной полости и т. д.).
<b>Дифференциация</b>	Может потребоваться центрифугировать, чтобы получить концентрат клеток. Окрашивают красителем Райта, чтобы посмотреть морфологию лейкоцитов и выявить наличие микроорганизмов.
<b>Цитология</b>	<p><b>Отслоившиеся клетки:</b> клетки могут отслаиваться от серозных стенок. Эти клетки могут включать клетки мезотелия и опухолевые клетки (если опухоль затронула стенку).</p> <p><b>Клетки мезотелия</b> — это мононуклеарные клетки различного размера с округлым или овальным ядром. Имеют базофильную цитоплазму. Они обнаруживаются как одиночные клетки или попарно или небольшими группами. Их легко спутать с опухолевыми клетками.</p>

Окончание таблицы 5.5.

Цитология	<p><b>Макрофаги</b> — фагоциты часто содержат нейтрофилы, эритроциты и железо.</p> <p><b>Нейтрофилы</b> присутствуют в небольшом количестве в большинстве серозных жидкостей и присутствуют в больших количествах в острую фазу воспалительного выпота. В стерильном выпоте их морфология практически не меняется, тогда как в септическом выпоте они обычно дегенеративные.</p> <p><b>Лимфоциты, плазматические клетки, базофилы и лейкоциты (тучные клетки)</b> имеют такую же морфологию, как и в крови.</p> <p><b>Эритроциты</b> часто присутствуют в выпоте вследствие контаминации во время сбора образца или вследствие кровотечения. Эритроциты и наличие пигмента железа в макрофагах обычно указывает на истинное кровотечение (если только не были нарушены правила работы с образцом). Нейтрофилы также могут переваривать эритроциты.</p> <p><b>Тромбоциты</b> обнаруживаются только непосредственно после выхода свежей крови в полость.</p>
-----------	--

## С. Невоспалительный или воспалительный выпот

Таблица 5.6. ФИЗИКАЛЬНЫЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ВЫПОТА

Показатели	Невоспалительный выпот	Воспалительный выпот
Прозрачность	Прозрачный	Прозрачный, мутный, опалесцирующий
Цвет	Соломенного цвета, если только не присутствует кровь в результате травмы во время пункции (будет чистым после центрифугирования)	Различный от светло-желтого до янтарного красно-коричневого. Может быть серым или белым.

Окончание таблицы 5.6.

<b>Запах</b>	Небольшой или запах отсутствует	Может быть зловонным
<b>Уровень общего белка</b>	Обычно менее 2,5 г/дл. Белок представлен преимущественно альбумином.	Обычно больше 2,5 г/дл. Он может достигать уровня в плазме и распределения белка в плазме.
<b>Свертывание</b>	Обычно сгусток не образуется.	Иногда может образовываться сгусток.
<b>Содержание глюкозы</b>	Соответствует содержанию глюкозы в крови.	Часто на 30—40 % ниже уровня в крови. Это предполагает бактериальную инфекцию и/или увеличенное количество лейкоцитов.
<b>Азот мочевины</b>	Соответствует содержанию в крови или может быть повышен выше уровня в крови при разрыве мочевого пузыря и вытекании мочи в перитонеальную полость.	Соответствует уровню в крови или может быть повышен выше уровня крови при разрыве мочевого пузыря и вытекания мочи в перитонеальную полость.
<b>Микроорганизмы</b>	Отсутствуют	Часто присутствуют. Они часто определяются при окраске мазков красителем Райта или NMB. Окраска по Грамму и методы культивирования являются методами выбора при идентификации организмов.

## D. Дополнительные тесты, которые проводят по показаниям

Таблица 5.7. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ТЕСТЫ

Тест	Как и проводят тест
<b>Креатинин</b>	Креатинин измеряют, если имеется подозрение на разрыв мочевого пузыря. Результаты сравнивают с уровнем креатинина в крови

Окончание таблицы 5.7.

<b>Билирубин</b>	Билирубин измеряют, если имеется подозрение на портальную гипертензию или разрыв мочевого пузыря. Результаты сравнивают с уровнем билирубина в крови.
<b>Амилаза</b>	Амилазу измеряют, если имеются подозрения на кисту поджелудочной железы или воспалении, вызванное ферментами поджелудочной железы. Результаты сравнивают с содержанием амилазы в крови. Если амилаза в жидкости брюшной полости выше, чем уровень амилазы в крови, у пациента может быть асептическое воспаление поджелудочной железы.
<b>Холестерин или триглицериды</b>	Эти показатели измеряют при выпоте белого/розового цвета, чтобы проверить хилозный выпот. Если уровень триглицеридов выше, чем холестерина, тогда это хилозный выпот. Препарат выпота также можно окрасить Sudanом и посмотреть на наличие капель жира.

## ЦИТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПУНКТАТА ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

Пункция и/или биопсия лимфатических узлов показана, когда наблюдается **местное или генерализованное увеличение лимфатических узлов**. Увеличение лимфоузлов всегда предполагает возможность опухолевого процесса, либо первичного, либо метастатического. При исследовании пунктата иглой можно выявить причину их увеличения.

### I. ТИПЫ КЛЕТОК, ОБЫЧНО ОБНАРУЖИВАЕМЫЕ В ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛАХ

- A. Зрелые лимфоциты:** 90–95% клеток в нормальных лимфатических узлах – это зрелые лимфоциты. Они схожи с лимфоцитами крови, за исключением того, что у них более туго скрученный хроматин. Эти клетки мелкие (около 190 мкм в диаметре) и обычно имеют редкую цитоплазму. Лимфоциты могут иметь темноокрашенное компактное ядро или менее спущенное, более светлое ядро.
- B. Лимфобласты или стволовые клетки** встречаются намного реже. Эти клетки в 1,5–3 раза больше, чем лимфо-

циты, содержат тонкий, диффузный хроматин и могут иметь четкие ядра. Обнаруживаются как бледные, так и темные типы.

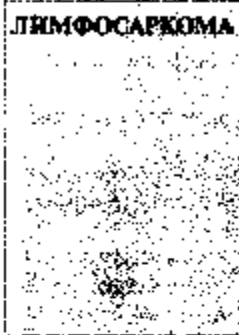

- С. Макрофаги** (так называемые **гистиоциты**) составляют небольшой процент клеток в лимфоузле. Их функция — осуществление фагоцитоза инородного материала, достигшего лимфоузлов. Макрофаги имеют круглое, овальное или продолговатое ядро с хроматином в виде сети или широко расположенный рисунок, при котором может быть одно или два ядра. При окрашивании цитоплазма бледно-голубая или серая и часто вакуолизированная. Цитоплазматические тела могут быть неразличимы.
- Д. Плазматические клетки** обнаруживаются в пунктате в различных количествах. Они имеют темноокрашенное, умеренно конденсированное ядро, которое обычно экцентрическое. Цитоплазма очень базофильна и обычно имеет перинуклеарную чистую область (ареол).
- Е. Воспалительные клетки** включают нейтрофилы, эозинофилы, лаброциты (тучные клетки), эритроциты и моноциты.
- Г. Лимфоглавулярные тельца** — цитоплазматические фрагменты лимфоцитов или лимфобластов. Они обычно окрашиваются в голубовато-серый цвет и варьируются по размеру от маленького тромбоцита до размера эритроцитов.
- С. Размытые или лизированные клетки** (т. е. свободные ядра) не следует учитывать. Заметные ядра часто видны в свободном ядре и могут вести к неправильной диагностике лимфомы.

**II. КЛАССИФИКАЦИЯ ПУНКТАТОВ ИЗ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ:** пунктат из лимфатических узлов можно классифицировать по его распределению и морфологии клеток. Это общая классификация и не дает информации о точном диагнозе. Однако в некоторых случаях определенный диагноз можно поставить на основании цитологического исследования.

Таблица 5.8. КЛАССИФИКАЦИЯ ПУНКТАТА  
ИЗ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

<p><b>НОРМАЛЬНЫЙ</b> (обратный процесс: увеличение лимфоатического узла по поводу травмы)</p>	<p>Преимущественно зрелые лимфоциты (90-95% клеток). Бластные клетки составляют большую часть оставшихся клеток. Количество клеток крови может повышаться вследствие травмы при получении пунктата.</p>
<p><b>РЕАКТИВНЫЙ</b></p>	<p>Увеличение количества бластных клеток, плазматических клеток и, возможно, других воспалительных клеток. Если лимфоузел высокореактивный, могут наблюдаться митотические фигуры, а клетки могут быть более базофильными. Эти узлы реагируют на некоторый инородный антиген, попавший в лимфатический узел.</p>
<p><b>ЛИМФАДЕНИТ</b> (воспаление лимфатического узла)</p>	<p>Воспаление может быть гнойным, моногранулематозным или гранулематозным. При гнойном воспалении в лимфатическом узле обнаруживают много нейтрофилов, которые часто дегенеративные (кариолизис + вакуолизированная цитоплазма). Количество макрофагов может быть также увеличено.</p>
<p><b>ЛИМФОСАРКОМА</b></p>	<p>Большая мноморфная популяция примитивных лимфобластов с небольшим количеством нормальных клеток. Опухолевые клетки могут варьироваться по размеру и иметь ядро различного размера, многочисленные или большие ядрышки и увеличенное количество митотических фигур. Морфология злокачественных клеток может сильно варьировать. В некоторых случаях они однозначно лимфоидной природы, но преимущественно совсем незрелые лимфобласты и пролимфобласты. В других случаях могут встречаться клетки со слабым окрашиванием, обильной цитоплазмой, которая часто вакуолизирована или пенящаяся. Они также могут иметь ядро неправильной формы.</p>

Окончание таблицы 5.8.

<p><b>ЛИМФОСАРКОМА</b></p> 	<p>Иногда обнаруживаются совершенно не дифференцированные клетки, которые обычно трудно идентифицировать как имеющие лимфоидное происхождение. Они имеют неправильное ядро и сильно базофильную цитоплазму, в которой может содержаться несколько заметных вакуолей. Существуют также хорошо дифференцированные лимфомы из маленьких лимфоцитов. Если возникают сомнения, образец отсылают в лабораторию или проводят биопсию.</p>
<p><b>Метастатическая опухоль</b></p> 	<p>Так как многие опухоли метастазируют лимфогенным путем, в пунктате из лимфатического узла можно обнаружить клетки различных типов метастазирующих опухолей.</p>

## ЦИТОЛОГИЯ БРОНХИАЛЬНОГО СЕКРЕТА

### I. ТЕХНИКА СБОРА ОБРАЗЦА

- A. Транстрахеальная аспирация или транстрахеальный смыв: над трахеей обезболивают кожу и обрабатывают хирургическим путем. Затем делают небольшой разрез над трахеей и вставляют канюлю в трахею между трахейными кольцами. Затем вставляют катетер через канюлю и опускают его вниз по трахее до уровня бифуркации. Наполняют шприц физиологическим раствором (5–20 мл) и быстро вводят его в катетер. В течение 3–10 секунд аспирируют физиологический раствор и собранный материал обратно в прикрепленный шприц. Этот метод имеет преимущество в том, что он не требует общей анестезии, которая опасна у животных с заболеваниями органов дыхания. Так как при этом обходят ротовую полость и ороназальную область полностью, контаминация материала организмами и клетками из носовой, ротовой полости и глотки обычно из-

бегается. Небольшие осложнения у животных после этой процедуры включают подкожную эмфизему и поверхностную инфекцию кожи.

- В. Аспирация во время бронхоскопии (бронхоальвеолярный лаваж).** Этот метод используется преимущественно у мелких животных. Метод получения смыва схож с таковым при транстрахеальном методе. К этому методу прибегают, когда при обследовании подозревается, что поражение локализовано в определенной области легких. Недостатком этого метода является то, что он требует общей анестезии, которая очень опасна у животных с нарушенной функцией легких, и факт, что аспират, собранный во время бронхоскопии, часто контаминирован организмами из ротовой полости, поэтому он может не отражать истинных патогенов нижнего респираторного тракта. (Обратите внимание: бронхоальвеолярный лаваж не требует бронхоскопии, но без бронхоскопии намного труднее взять образец из пораженной области легких.)
- С. Бронхиальный мазок:** недавно в медицину мелких домашних животных была введена техника мазка поражения, наблюдаемого при бронхоскопии. Преимущество этого метода в том, что можно получать образцы точно из очага поражения.

## 11. ТЕСТЫ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ИССЛЕДОВАНИЯ ОБРАЗЦА

- А. Культуральные:** образец можно культивировать, если он не контаминирован организмами из ротовой, носовой или слезочной полостей.
- В. Мазки:** бронхиальный аспират по возможности концентрируют центрифугированием (500 об/мин 5 минут), после чего делают мазок осадка. В мазках, сделанных из осадка, после центрифугирования часто будут наблюдаться разрушенные, разорванные клетки. Лучшие препараты могут быть получены при использовании **цитофуги** (специальной центрифуги, разработанной для концентрирования клеток в 0,5 мл пробы жидкости



непосредственно на поверхности предметного стекла во время центрифугирования).

### III. КЛЕТКИ, ОБНАРУЖИВАЕМЫЕ В ТРАХЕОБРОНХИАЛЬНОМ АСПИРАТЕ.

Материал, полученный из бронхиального аспирата, включает:

- Кисточные элементы, в норме присутствующие в трахеобронхиальном дереве.
- Клетки, полученные из очага поражения.
- **Дополнительный материал**, состоящий из мокроты, белкового экссудата или дегенеративных клеток. Увеличенное количество мокроты часто обнаруживается при состоянии хронической стимуляции и раздражении эпителия органов дыхания. Некротические клетки и дегенеративные клетки часто обнаруживаются смешанными с мокротой.

*Таблица 5.9.*      **ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ЦИТОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ**

Название	Интерпретация
<b>Нейтрофилы</b>	В норме образец содержит несколько нейтрофилов. При воспалении количество ПЯН* резко увеличивается. Дегенеративные нейтрофилы не подтверждают наличие токсинов/бактерий. Если обнаруживают увеличенное количество нейтрофилов, определяют культуру клеток.
<b>Эозинофилы</b>	Уровень эозинофилов повышается при аллергических или паразитарных заболеваниях легких.
<b>Лаброциты и базофилы</b>	Лаброциты (тучные клетки) и базофилы обычно присутствуют только в небольшом количестве. Их уровень может повышаться при аллергических заболеваниях легких.
<b>Макрофаги</b>	Макрофаги фагоцитируют инhaled инородные материалы. Их количество увеличивается при различных подострых и хронических заболеваниях легких и при инфекционных и неинфекционных состояниях.
<b>Эритроциты</b>	Эритрофагоцитоз указывает на хроническую закупорку сосудов.

\* ПЯН – полиморфноядерные нейтрофилы

Оформление таблицы 5.9.

<b>Иородный материал</b>	Примерами служат: бактерии, грибы, личинки ленточных червей, пигменты, кристаллы, растительные субстанции (пыльца и др.). Увеличение иородных субстанций, особенно при макрофагальной реакции, предполагает нарушенную выводящую способность ресничатых клеток слизистой оболочки.
--------------------------	--

## АНАЛИЗ ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ

Общая информация  
Исследование образца  
Дифференциальная диагностика

**Цереброспинальная жидкость (ЦСЖ)** – жидкость, омывающая головной и спинной мозг; секретируется сосудистыми сплетениями желудочков головного мозга. Циркулирует через желудочки мозга и всасывается обратно через паутинную оболочку. Состав ЦСЖ может меняться вследствие патологии, поражающей внешние поверхности головного или спинного мозга, но не глубокие ткани (например, это изменение не обусловлено гранулемой или опухолью коры головного мозга).

### 1. ОБЩАЯ ИНФОРМАЦИЯ

- А. Когда показана пункция ЦСЖ?** Каждый раз, когда подозревается заболевание ЦНС, даже если общеклинический/ биохимический анализ крови нормальный. Забор ЦСЖ не показан, если у животного имеется неврологическое заболевание, обусловленное травмой, метаболическими нарушениями, очевидным заболеванием межпозвоночных дисков или врожденной патологией (например, гидроцефалией). Пункцию ЦСЖ можно проводить для определения прогноза у животного. Лучше всего проводить забор ЦСЖ, когда животное находится под анестезией для миелографии (ЦСЖ собирают до проведения миелографии).
- В. Противопоказания.** Взятие ЦСЖ противопоказано, если имеются признаки повышенного внутричереп-

ного давления или тензориальная грыжа. Они подозреваются при наличии сниженной умственной деятельности, анизокории, когда животное стоит, упершись во что-нибудь головой. Часто пункцию ЦСЖ необходимо проводить в любом случае. Если вместо этого нельзя провести КТ или МРТ, тогда проводят пункцию ЦСЖ со следующими предосторожностями – животное гипервентилируют, а затем переводят на изофлурановый наркоз. Премедикацию проводят дексаметазоном 0,25 мг/кг (за 10–20 минут до пункции состав ЦСЖ не изменится). В качестве альтернативы можно ввести мапситол 1–3 г/кг в течение 30 минут, используя 20 % раствор.

**С. Что следует учитывать**

1. Стероиды снижают количество ядерных клеток и уровень белка.
2. Контаминация крови увеличивает количество эритроцитов и ядерных клеток. Некоторые клиницисты корректируют это, принимая от 1 лейкоцита/1000 эритроцитов/мкл до 1 лейкоцита/100 эритроцитов/мкл. Будьте осторожны при проведении пункции. Обратите внимание, что кровь часто появляется как водоворот в собирающей пробирке. Если кровь снижается по мере сбора жидкости, это было обусловлено контаминацией.

**II. ИССЛЕДОВАНИЕ ОБРАЗЦА:** оценивают вид, подсчитывают количество клеток (эритроцитов и ядерных клеток), определяют уровень белка, количество клеток и их морфологию. Проба должна быть исследована в течение одного часа (если хранить в холодильнике, морфологию клеток можно исследовать через несколько часов). Это означает, что часть обследования должна быть проведена на месте, а оставшаяся часть жидкости отслана в лабораторию. ЦСЖ можно подготовить для цитологии, используя седиментацию на месте, или в лаборатории могут приготовить мазок, используя цитоцентрифугу.

Таблица 5.10

Исследование	Нормальная ЦСЖ	Патологическая ЦСЖ
<b>Вид</b>	Чистая, прозрачная	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Розовая</b> указывает на повышенное количество эритроцитов вследствие коагуляции или кровотечения.</li> <li>• <b>Ксантохромия</b> — желтоватое окрашивание, обусловленное наличием в месте кровотечения (несколько дней — неделя)</li> </ul>
<b>Количество клеток</b> Используя гемоцитометр и подсчитывают количество эритроцитов и ядерных клеток по отдельности. Умножают количество на 1,1, чтобы получить количество клеток в мкл. Раздельный подсчет клеток очень важен, даже если количество клеток в нормальных пределах.	0–3 клетки/мкл  В случае коагуляции кровью фактор 1 лейкоциты на 100 эритроцитов/мкл или на 1000 эритроцитов/мкл	• > 5 лейкоцитов/мкл
<b>Белок:</b> проводят грубую оценку с помощью тест-полосок для мочи. Затем отсылают в лабораторию. Для этого теста используется относительно большое количество жидкости, и его результаты могут быть неточными, поэтому можно пропустить этот шаг	< 30	• > 25 Любое повреждение ткани ЦНС может приводить к увеличению содержания белка в ЦСЖ (например, опухоль, ЕПР, дегенерация межпозвоночного диска)

Окончание таблицы 5.10.

<p><b>Цитология</b> (се проводят, даже если количество клеток нормальное)</p>	<p>Преимущественно <b>маленькие мононуклеарные клетки</b>. Нейтрофилы отсутствуют в неконтаминированных образцах.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Нейтрофилы:</b> их дегенерация вызывает подозрение на сепсис.</li> <li>▪ <b>Эозинофилы:</b> аллергия или паразитарная инвазия.</li> <li>▪ <b>Злокачественные клетки:</b> редко, но иногда они встречаются при лимфосаркоме.</li> </ul>
---	---	--

### III. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Таблица 5.11. **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА, ОСНОВАННАЯ НА ДАННЫХ ЦИТОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ**

Название	Дифференциальная диагностика
<p><b>НЕЙТРОФИЛЬНЫЙ ОТВЕТ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Бактериальный менингит или энцефалит</li> <li>• Грибковые или некоторые вирусные заболевания (FIP)</li> <li>• Кровотечение в ЦСЖ может вызывать нейтрофильный ответ, но количество нейтрофилов выше, чем при инфекции.</li> <li>• Иммуноопосредованный менингит</li> <li>• Менингиома</li> </ul>
<p><b>МОНОНУКЛЕАРНАЯ РЕАКЦИЯ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Воспаление, вызванное вирусами</li> <li>• Любое хроническое воспалительное заболевание</li> <li>• После кровотечения (эритроциты в них)</li> <li>• После припадка (небольшое увеличение)</li> <li>• Первичная опухоль ЦНС</li> <li>• Дегенеративные изменения</li> </ul>
<p><b>ЭОЗИНОФИЛЬНЫЙ ОТВЕТ (&gt; 10 % эозинофилов)</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Аллергия</li> <li>• Паразитарные заболевания</li> <li>• Реакция на препараты</li> </ul>

Окончание таблицы 5.11.

<b>ОПУХОЛЕВЫЕ КЛЕТКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ЦНС редко является местом локализации злокачественной лимфомы, но, когда она присутствует, в ЦСЖ иногда можно обнаружить плеоморфные лимфоидные клетки.</li> </ul>
<b>ИНФЕКЦИОННЫЕ АГЕНТЫ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Бактерии могут присутствовать внутри нейтрофилов или в свободном состоянии.</li> <li>• Могут присутствовать криптококки и другие патогенные грибки. В препаратах, окрашенных цюлем метиленовым синим, можно выявить толстые желатинозные капсулы <i>Cryptococcus neoformans</i>.</li> </ul>
<b>СМЕШАННЫЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Грибковые</li> <li>• Протозойные</li> <li>• Некоторые вирусные агенты</li> <li>• Гранулематозный менингоэнцефалит</li> <li>• HIV</li> <li>• Бактериальные инфекции могут вызывать нейтрофильный ответ на ранних стадиях, при котором может развиваться смешанный ответ на поздних стадиях заболевания.</li> </ul>

## АНАЛИЗ СИНОВИАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ

### Введение

#### Лабораторное исследование

#### Поиски причины суставного выпота

- I. **ВВЕДЕНИЕ:** синовиальная жидкость -- это вязкая, содержащая белок жидкость, которая смазывает суставы и обеспечивает питательными веществами хондроциты суставного хряща. Кровоток через синовиальные ткани замкнутый, имеется множество анастомозов сосудистой системы, и в организме синовиальная жидкость используется как фагоцитарная ткань (> 50 % синовиальных клеток -- макрофаги, а остальные -- это гиалинопродуцирующие клетки). В результате суставы вовлечены во многие системные заболевания, особенно первичные и вторичные иммуноопосредованные заболевания.

- А. Когда проводят забор синовиальной жидкости**
1. При отеке сустава неизвестной этиологии: не связанном с определенной травмой.
  2. Всякий раз, когда в анамнезе животного имеется угнетение, перемежающаяся хромота, лихорадка.
  3. Когда в суставах наблюдается дрозивное или пролиферативное поражение.
- В. Сбор образца**
1. Пробирка с антикоагулянтом для цитологии и подсчета количества клеток (пробирки с фиолетовой крышкой).
  2. Стерильная пробирка для культуральных исследований и макроскопических исследований (пробирки с красной крышкой).

## II. ЛАБОРАТОРНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Таблица 5.12. ЛАБОРАТОРНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СУСТАВНОЙ ЖИДКОСТИ

Исследование	Норма	Патология
<b>Цвет</b>	Бесцветная	<b>Красная/розовая:</b> указывает на кровотечение, обусловленное травмой, коагуляцией или контаминацией <b>Ксантохромия</b> (желтоватый оттенок) указывает на имевшееся до этого кровотечение
<b>Прозрачность</b>	Прозрачная	Мутная: указывает на повышенное количество клеток
<b>Вязкость</b>	Вязкость обусловлена синовиальным муцином; это можно оценить по тому, как капля жидкости растягивается между большим и указательным пальцами, до того как порвется.	<b>Сниженная вязкость</b> указывает на воспаление. Выпот разбивает муцин. Бактерии продуцируют гиалуронидазу, которая разрушает муцин.

Продолжение таблицы 5.12.

<b>Вязкость</b>	В норме муцина занимает несколько сантиметров.	
<b>Тест образования сгустка муцина</b>	<b>Хороший</b> Результаты обычно схожи с таковыми при тесте вязкости, за исключением того, что при этом тесте проверяется количество и качество муцина.	<b>Плохой</b> <b>Инфекции</b> ; некоторые бактерии разрушают муцин. <b>Ревматоидный артрит</b> и другие иммуноопосредованные артриты приводят к снижению уровня муцина. <b>ЭДТА</b> может разрушать гиалуроновую кислоту.
<b>Образование сгустка</b>	<b>Нет</b> В норме синовиальная жидкость не свертывается, так как в ней не содержится фибриноген.	Наличие свертывания указывает на воспаление. Если синовиальная оболочка повреждена, в сустав может поступать фибриноген.
<b>Общее количество клеток</b> <b>Количество эритроцитов и ядерных отделимо</b>	1–3/в поле зрения (< 3000/дл) Для этого делают мазок и подсчитывают количество клеток/высокое сухое поле и умножают на 1500 = клеток/мкл.	> 3000 указывает на поражение. Оно может быть воспалительным (инфекционным или неинфекционным) или невоспалительное (меньшее повышение). Увеличение количества эритроцитов может быть обнаружено при травме (дегенеративные заболевания), коагулопатии или контаминации кровью.
<b>Дифференциальный подсчет</b>	Преимущественно большие и маленькие мононуклеарные клетки  < 10 % нейтрофилов	Увеличенное количество нейтрофилов указывает на воспалительное заболевание сустава. При инфекционных заболеваниях количество нейтрофилов увеличивается больше, чем при неинфекционных. Нейтрофилы могут быть токсическими. ПЯН редко токсичны при инфекционных заболеваниях суставов.

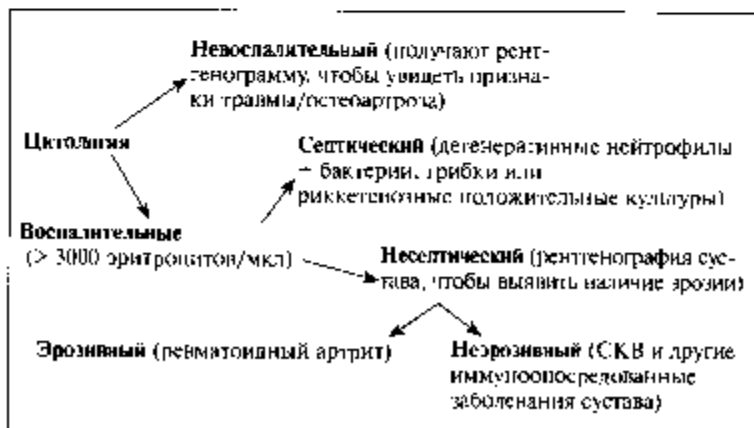


Окончание таблицы 5.12.

Микробиологическое исследование	Нет	Бактерии или грибки.
Культуральное исследование	Отрицательное	Культура может быть положительной при бактериальных инфекциях, но часто отрицательная. Если подозревают бактериальную инфекцию, проводят культуральное исследование крови или мочи. Культуральное исследование крови > мочи > синовиальной жидкости.
Ревматоидный фактор	Отрицательный	Положительный: эти тесты имеют слабую специфичность. Могут быть получены ложноотрицательные и ложноположительные результаты.

### III. ПОИСКИ ПРИЧИНЫ СУСТАВНОГО ВЫПОТА

Суставной выпот может быть разделен на воспалительный и невоспалительный. Воспалительные заболевания могут быть в дальнейшем разделены на инфекционные и неинфекционные болезни.



- А. Схема диагностики.** Вначале отсылают пробу синовиальной жидкости в лабораторию, чтобы определить, проба воспалительная или невоспалительная.
1. **Невоспалительная:** проводят рентгенографическое исследование, чтобы выявить признаки травмы или остеоартроза.
  2. **Воспалительная.**
    - а. **Исключают септические причины:**
      - i. **Культура крови > мочи > суставная жидкость,** чтобы исключить инфекцию (бактериальную, грибковую)
      - ii. **Проводят определение титра антител к возбудителю болезни Лайма,** чтобы исключить заболевание (или установить наличие болезни Лайма), пятнистой лихорадке Скалистых гор (необходимо исследование парных сывороток) и *E. Colis* (достаточно одного исследования).
    - б. **Исключают асептические причины**
      - i. **Проводят рентгенографическое исследование,** чтобы выявить наличие эрозий в суставе.
      - ii. **Выясняют анамнез лекарственной терапии.** Некоторые препараты могут вызывать иммуноопосредованные заболевания (триметоприм сульфат у доberman-лигчеров).
      - iii. **Исключают СКВ:** проводят исследование для определения ANA и обращают внимание на наличие признаков мультисистемного иммуноопосредованного заболевания (гематокрит, количество тромбоцитов, обследование кожи, анализ мочи на наличие белка). Выявление антиядерных антител (ANA) указывает на СКВ, но отрицательные результаты исследования не исключают СКВ.
      - iv. **Выявляют все нижележащие заболевания,** которые могут приводить к развитию вто-

ричного иммуноопосредованного артрита, такие как инфекции в любом месте организма, дифтерияриоз, опухоль, заболевания ЖКТ (энтеропатический артрит) и заболевания печени.

**В. Классификация патологической синовиальной жидкости**

**Таблица 5.13. КЛАССИФИКАЦИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ СИНОВИАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ**

	Невоспалительные	Несептические, воспалительные	Септические, воспалительные
Сопутствующие состояния	Травматический артрит Дегенеративные заболевания суставов, распадающийся остеохондрит, дисплазия тазобедренного сустава и остеоартрит, вторичный травматический сухожильный или хронической травмы.	Волчаночный полиартрит Ревматоидный артрит Несептический полиартрит любой другой причины	Бактериальный или септический артрит любого типа (т.е. суставное поражение и т.д.).
Прозрачность	Прозрачная, может быть мутной	Часто мутная	Мутная
Цвет	От бесцветного до розового	От желтоватого до розового	Серый, белый, розовый, желтый
Вязкость	Нормальная	Часто снижена	Снижена
Тест свертывания в муцина	Хороший	От хорошего до плохого	От плохого до очень плохого
Фибриновый сток	Отсутствует	Иногда повышается	Часто повышается

Окончание таблицы 5.13.

Общее количество эритроцитов	Часто повышается	Иногда понижается	Иногда повышается
Общее количество НК (нуклеарных клеток)	От нормального до слегка повышенного	От умеренного до заметного повышения (> 3000/мкл)	Заметно повышено
Дифференциальная диагностика	Увеличение воспалительных синовиальных клеток и макрофагов.	Нейтрофильный ответ (40-100% нейтрофилов) с умеренным увеличением макрофагов.	Нейтрофильный ответ ( $\geq 80\%$ нейтрофилов).
Культура	Отрицательная	Отрицательная	Положительная (часто трудно получить культуру бактерий и других инфекционных агентов из синовиальной жидкости). Инфекционные агенты могут не обнаруживаться в мазке.

**ЦИТОЛОГИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ**

**1. ДИАГНОСТИКА ЗЛОКАЧЕСТВЕННОГО ПРОЦЕССА:** опухоли состоят из клеток с неконтролируемым ростом. В результате клетки размножаются в увеличивающемся количестве. Из-за быстрого, неконтролируемого роста злокачественные клетки незрелые и плохо дифференцированы. Эта плохая дифференциация позволяет отличать опухолевые клетки от нормальных клеток.

**А. Морфологическая популяция клеток:** вначале определяют у вас характерный образец, а не просто воспалительные клетки. Обращают внимание на **мономорфную популяцию клеток** (умеренное – большое увеличение клеток одного типа).

**В. Классификация клеток:** обращают внимание на форму клеток и **классифицируют клетки** как отдельные круглые клетки, эпителиальные клетки или мезенхимальные клетки.

Таблица 5.14. **КЛАССИФИКАЦИЯ КЛЕТОК**

Типы клеток	Характеристика	Ассоциированная классификация опухолей
Отдельные круглые клетки	Отдельные круглые клетки	Опухоли отдельных круглых клеток (например, лейкоцитоз, меланнома).
Эпителиальные клетки	Округлые – овальные клетки обнаруживаются в группах	Карцинома (например, карцинома слуховых клеток, карцинома переходных клеток).
Мезенхимальные клетки	Веретенообразные клетки обнаруживаются в неорганизованных группах или как индивидуальные клетки	Саркома (например, фибросаркома, остеосаркома)

**С. Определяют злокачественность клеток:**

**1. Изменения ядер клеток** являются лучшим показателем злокачественности.

**а.** Злокачественные клетки варьируются по размерам и имеют большое ядро.

- b. Они имеют высокое соотношение ядро/цитоплазма (Я/Ц соотношение) вследствие быстрого роста и деления клеток.
  - c. Могут наблюдаться ядра неправильной формы (например, с псевдоподиями).
2. Обращают внимание на изменения в ядре
    - a. Неправильная форма (например, зубчатая).
    - b. **Многочисленные картины митоза**: митотические картины предполагают быстрый рост ткани.
    - c. Различия в количестве ядер (1-5) плюс множественные ядра.
    - d. Увеличенный размер ядер.
  3. Обращают внимание на изменения цитоплазмы. Цитоплазма может быть базофильной вследствие высокого содержания **рибонуклеиновой кислоты (РНК)**, которая отражает активный синтез белка в этих клетках. Некоторые нормальные клетки со способностью к высокому синтезу белков, такие как плазматические клетки, имеют очень базофильную цитоплазму. **Цитоплазматические изменения – слабый признак злокачественности.**

## D. Определяют вид опухоли

Таблица 5.15. ХАРАКТЕРИСТИКА ОПУХОЛЕЙ

	Карциномы	Саркомы	Звездчатые клетки
<b>Отделение</b>	Произошло	Еще не произошло (соскабливание может выявить умеренное количество клеток)	Произошло
<b>Группы</b>	Обычно отдельные группы или слои	Большие группы не обычны	Обычно отдельные клетки или небольшие группы
<b>Дифференциация</b>	Дифференциация может быть заметной (например,	Дифференциация может быть заметной	Дифференциация может быть видна (например, гранулы лаброцитов).

Окончание таблицы 5.15.

<b>Дифференциация</b>	ацинусы или протоки, секреторные продукты).	(например, азурофильный материал при остеосаркомах и хондросаркомах).	
<b>Форма клеток</b>	Клетки круглые – овальные. Края клеток часто нечеткие	Клетки могут быть веретенообразными. Отдельные клетки имеют четкие края.	Клетки круглые – овальные; края клеток четкие.

**Е. Дополнительные возможности при диагностике**

1. Перечень опухолей, которые могут возникать в этом месте.
2. Как правило, в опухолевых клетках сохраняется некоторая активность, характерная для ткани происхождения. Обращают внимание на дифференциацию, которая может помочь идентифицировать тип опухоли.
  - а. Образование протоков или ацинусов указывает на аденокарциному.
  - б. Секреторные продукты или четкие, одинакового размера вакуоли указывают на аденокарциному.

**АНАЛИЗ МОЧИ**

Визуальная оценка

Биохимический анализ

Микроскопическое исследование

Культуральное исследование

Мочу можно собирать посредством цистоцентеза, катетеризации или собирая среднюю порцию во время естественного мочеиспускания. Пробы при катетеризации и средней порции контаминированы материалом дистального отдела мочеиспускательного канала, что приводит к искажению результатов подсчета количества клеток, содержания белка и культурального исследования. Лучше всего получать пробу путем цистоцентеза, когда анализируют на наличие бактерий и определяют количество клеток. Каждый раз собирают стандартное количество (5–10 мл) для седиментации. Анализ проводят в течение 15–30 минут после сбора (бактерии могут удваиваться в количестве каждые 30 минут) или, если хранить в холодильнике, анализ можно проводить в течение 12 часов (слишком сильное замораживание может приводить к гибели бактерий, приводя к ложноотрицательным результатам культурального исследования).

**I. ВИЗУАЛЬНАЯ ОЦЕНКА:** Анализ проводят сразу после получения пробы.

Таблица 5.16. ЦВЕТ МОЧИ И ПРОЗРАЧНОСТЬ

	Пора	Цитология
<b>Цвет</b>	Более темная моча обычно более концентрированная, а светлая моча обычно более разбавленная. Цвет может сбивать с толку, поэтому измеряют относительную плотность мочи, чтобы определить, действительно ли моча концентрированная или разбавленная.	<b>Покрасневшая/коричневая:</b> кровь или гемоглобин в моче. <b>Коричневая:</b> билирубинурин



Окончание таблицы 5.16.

Прозрач- ность	Прозрачная	Мутная вследствие уве- личения количества клеток, бактерий, жира, кристаллов, слизи.
-------------------	------------	---

## II. БИОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Центрифугируют 5–10 мл мочи при 200 об/мин в течение 5 минут.

Для биохимического анализа используют надосадочную жидкость.

Таблица 5.17. БИОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ МОЧИ

	Информация	Интерпретация
Относительная плотность мочи (ОПМ)	<p>1,008–1,012 относительная плотность крови. Моча при этом не концентрируется или разбавляется в почках, таким образом, она изостенурическая.</p> <p>Не используйте показатели тест-полосок для мочи. Они не точные у животных.</p> <p>Интерпретирует относительную плотность в свете гематокрита, уровня общего белка и мочевины. Если гематокрит и общий белок указывают на гемоконцентрацию, а относительная плотность повышена неадекватно, тогда почки недостаточно концентрируют мочу.</p>	<p>Понижение относительной плотности &lt; 1,008 может быть обусловлено:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Избыточным потреблением воды, введением жидкостей, кортикостероидов.</li> <li>• Центральным несахарным диабетом (сниженная продукция АДГ).</li> <li>• Нефрогенным несахарным диабетом (сниженный почечный ответ на АДГ); гиперкальциемия при болезни Кушинга, гипокальциемия и др.</li> </ul> <p>Изостенурия указывает на неспособность почек концентрировать или разбавлять мочу. Исследуют несколько проб мочи, чтобы подтвердить изостенурию, если только животное клинически не обезвожено или у него нет азотемии. В этих случаях достаточно одного определения относительной плотности мочи.</p>

Продолжение таблицы 5.17.

Относительная плотность мочи (ОПМ)		<p><b>Повышение относительной плотности</b> указывает на то, что почки способны концентрировать мочу. У кошек в норме ОПМ &gt; 1,030, а собак &gt; 1,025. При обезвоживании с азотемией или без нее относительная плотность повышается.</p> <p>Имейте в виду, иногда у нормальных животных может наблюдаться повышение относительной плотности.</p>
рН	<p>рН варьируется в зависимости от диеты и состояния обмена веществ. Рацион с высоким содержанием белка (особенно животного белка) ведет к снижению рН, тогда как низкобелковые рационы (вегетарианские) ведут к образованию мочи с щелочной рН. Катаболические состояния, при которых белки организма начинают разрушаться, ведут к появлению кислой рН.</p>	<p><b>Причины снижения рН (кислая моча)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Катаболические процессы (голодание, лихорадка. Длительные тяжелые физические нагрузки, при которых белки мышц разрушаются)</li> <li>• Подкисляющая диета</li> <li>• Подкислители мочи (аммония хлорид, метионил)</li> <li>• Метаболический или респираторный ацидоз (например, рвота)</li> </ul> <p><b>Причины повышения рН (щелочная моча)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Бактериальный цистит, вызванный уреазопродуцирующими бактериями (<i>Staphylococcus</i>, <i>Proteus</i>, <i>Klebsiella</i>).</li> <li>• Метаболический или респираторный алкалоз.</li> <li>• Рацион с высоким содержанием клетчатки, овощей.</li> <li>• Введение цитрата или бикарбоната.</li> <li>• Транзиторное понижение кислотности мочи после приема корма: через четыре часа после кормления.</li> </ul>

<p><b>Белок</b></p> <p>Белки обычно не фильтруются через клубочковую мембрану. Очень концентрированная моча может иметь 30+ белка, но разбавленная моча должна иметь следы или 0 белка. Когда имеются сомнения в значимости белка, определяют соотношение белок /креатинин мочи. Соотношение &lt; 1,0 нормальное (см. стр. 12,23 для дополнительной информации).</p> <p>Содержание белка в моче определяют с помощью тест-полосок (определяют преимущественно альбумин) или с помощью теста с сульфасалициловой кислотой (определяют уровень альбумина и глобулина).</p>	<p><b>Причины повышения содержания белка</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* Транзиторное повышение при лихорадке, сильной физической нагрузке, припадках.</li> <li>* Ложное повышение в щелочной моче.</li> <li>* Повышенная проницаемость клубочков (гломерулонефрит, амилоидоз).</li> <li>* <b>Гематурия</b>, гемоглобинурия, миоглобинурия.</li> <li>* Воспаление (цистит) ведет к увеличению количества лейкоцитов и воспалительного белка в моче.</li> <li>* Множественная миелома приводит к появлению белка Бенс-Джонса. Результаты сульфосалицилового теста на белок повышены, а экспресс-тесты нормальные.</li> </ul> <p><b>Обратите внимание:</b> если проба получена при естественном мочеиспускании или катетеризации, повышение лейкоцитов может быть обусловлено простатитом, уретритом, вагинитом или пренуциальными выделениями, а также циститом/пиелонефритом.</p>
<p><b>Глюкоза</b></p> <p>Глюкоза фильтруется через клубочки, и затем полностью реабсорбируется в проксимальных отделах канальцев. Она обычно отсутствует в моче.</p>	<p><b>Причины глюкозурии</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* Сахарный диабет: уровень глюкозы также повышен в крови.</li> <li>* Аскорбиновая кислота вызывает ложное повышение уровня глюкозы, когда используют Clinitest, и ложное снижение, когда используют тест-полоски для определения уровня глюкозы.</li> </ul>

Продолжение таблицы 5.17.

Глюкоза	Глюкоза фильтруется через клубочки, а затем полностью реабсорбируется в проксимальных отделах канальцев. Она обычно отсутствует в моче.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Почечная глюкозурия:</b> характеризуется нормальным уровнем глюкозы в крови при патички глюкозурии. Она возникает из-за того, что канальцы не могут реабсорбировать глюкозу.</li> <li>• <b>Обратите внимание:</b> у кошек временная гипергликемия, вызванная острым стрессом, не должна приводить к глюкозурии, так как уровень глюкозы в крови обычно недостаточно высокий, чтобы выходить в мочу плюс глюкоза крови не попадает в мочевой пузырь постоянно. Она попадает в мочевой пузырь со скоростью образования мочи.</li> </ul>
Кетоны	<p>Кетоны в норме отсутствуют в моче.</p> <p>Можно получить ложноположительные результаты, если первичные кетоны являются <math>\beta</math>-гидроксимасляной кислотой.</p>	<p><b>Причины кетонурии:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Сахарный диабет:</b> заметная кетонурия возникает при кетоацидозе вследствие сахарного диабета. Животных с кетонурией обследуют на наличие гипергликемии и ацидозии.</li> <li>• <b>Нарушение питания/голодание</b> может приводить к появлению кетонурии (редко у мелких животных).</li> </ul>
Билирубин	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Небольшое количество билирубина в моче собак является нормой, так как билирубин конъюгируется в клетках канальцев почек и выводится в мочу (например, при относительной плотности <math>&gt; 1.020</math> 1+ билирубин является нормой).</li> </ul>	<p><b>Билирубинемия указывает на:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Препеченочные заболевания (гемолитическая анемия)</li> <li>• Заболевания печени</li> <li>• Постпеченочные заболевания</li> </ul> <p>• Билируинурия более чувствительный показатель заболевания печени, чем билирубин в крови.</p>

*Окончание таблицы 5.17.*

<b>Билирубин</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Любое количество билирубина в моче кошек является патологией.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Когда у животного билирубинурия, определяют активность печеночных ферментов (ЩФ, АЛТ) и уровень гематокрита, чтобы отличить преспеченочные причины от заболеваний печени. Если гематокрит снижен на 10–15 %, тогда подозреваются преспеченочные причины.</li> </ul>
<b>Кровь</b>	Эритроциты, гемоглобин, миоглобин	<p>Если после центрифугирования надосадочная жидкость красная, тогда в моче содержится гемоглобин или миоглобин. Гемоглобинурия обусловлена внутрисосудистым гемолизом.</p> <p>Если после центрифугирования надосадочная жидкость прозрачная, а осадок красный, тогда в моче содержится кровь.</p>
<b>Лейкоциты</b>	Не доверяйте тест-полоскам при анализе лейкоцитов. Они не точны у животных.	Если моча была собрана путем катетеризации или при естественном мочеиспускании, лейкоциты могут быть из нижнего отдела мочепускающего канала, а также из мочевого пузыря и почек. Увеличенное количество лейкоцитов указывает на воспаление (инфекцию, опухоли, уретрит, нефрит).

## III. МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Надоэпидиальную жидкость сливают и разводят осадок в одной капле мочи. Исследуют неокрашенную пробу (чтобы избежать преципитата краски, или окраски бактерий/грибков). Опускают конденсор. Примечание: если проба была собрана при естественном мочеиспускании или через катетер, некоторые клетки могут быть из уретры и более каудальных структур, а не из мочевого пузыря.

Таблица 5.18.

Находки	Интерпретация
<b>Нейтрофилы</b> 0–3/поле зрения	> 3/поле зрения указывает на воспаление: Инфекция мочевыводящих путей Урологический синдром у кошек Уролиты Опухоль
<b>Эритроциты</b> < 0–3/поле зрения	> 3/поле зрения указывает на кровотечение • В результате травмы при цистодентезе • Другие травмы • Опухоль • Инфекция мочевыводящих путей • Уролиты • Стерильный цистит • Мочевые паразиты • Нефрит • Коагулопатия
<b>Эпителиальные клетки</b>	Количество увеличивается при цистите и опухоли
<b>Опухолевые клетки</b>	Карцинома переходных клеток (используют ловый метиленовый синий или краситель Райта).
<b>Цилиндры</b> < 2/поле зрения гиалина < 1/поле зрения зернистые цилиндры	<b>Цилиндры образуются в канальцах почек</b> • <b>Гиалиновые цилиндры</b> (белковые) повышаются при диурезе после обезвоживания, у пациентов с протенурией и при заболеваниях почек. • <b>Лейкоцитарные цилиндры</b> указывают на воспаление почек.

Окончание таблицы 5.18.

<b>Цилиндры</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Эритроцитарные цилиндры</b> указывают на кровотечение.</li> <li>• <b>Эпителиальные цилиндры</b> указывают на тяжелое поражение канальцев почек (например, острая почечная недостаточность).</li> <li>• <b>Зернистые цилиндры</b> содержат дегенеративные клетки и белки. Они образуются при регенерации или при заболевании почек.</li> <li>• <b>Восковидные цилиндры</b> образуются из уплотненных зернистых цилиндров.</li> </ul>
<b>Бактерии</b>	Мочевой пузырь в форме стерилит. Любые видимые бактерии являются патологией.
<b>Грибки/дрожжи</b> (например, <i>Mycoplasma</i> )	При грибковых/дрожжевых инфекциях в моче может находиться несколько организмов, что затрудняет их исследование при анализе мочи. Их следует культивировать на специальной среде.
<b>Кристаллы</b> зависят от концентрации мочи и pH	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Оксалаты кальция</b> формируются в кислой моче.</li> <li>• <b>Струвиты</b> образуются в щелочной моче.</li> <li>• <b>Аммоний бисульфат</b> указывает на заболевание печени.</li> <li>• <b>Цистин</b> может быть ассоциирован с цистиновыми камнями.</li> </ul>

**IV. КУЛЬТУРАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ:** культуральные исследования должны проводиться в течение 15 минут после сбора пробы или в течение 12–24 часов при хранении пробы в холодильнике. Для получения культуры берут нецентрифугированную пробу, так как бактерии не собираются в мочевом осадке (для дополнительной информации см. «Инфекции мочевыводящих путей»).

Таблица 5.19.

Когда проводить культуральные исследования
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Видны бактерии</li> <li>• &gt; 3 лейкоцитов/в поле зрения</li> <li>• Относительная плотность &lt; 1,015 (бактерии не видны, если моча разбавлена)</li> </ul>

## Глава 6

# Стоматология

Исследование ротовой полости  
 Профилактическая санация зубов и уход за зубами в домашних условиях  
 Фарингит/гингивит у кошек  
 Зубные карты

*Таблица 6.1.*     **АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫЕ СРЕДСТВА,  
 ПРИМЕНЯЕМЫЕ В СТОМАТОЛОГИИ**

ПРЕПАРАТ	ДОЗИРОВКА
Клавамокс	10–20 мг/кг (в пересчете на амоксициллин) внутрь 2 раза в сутки
Клиндамицин	Собаки: 5–10 мг/кг внутрь 2 раза в сутки Кошки: 50 мг на животное внутрь 1 раз в сутки или 25 мг на животное внутрь 2 раза в сутки
Метронидазол	Собаки: 25 мг/кг внутрь 2 раза в сутки; Кошки: 10 мг/кг внутрь 1 раз в сутки

*Таблица 6.2.*     **СРОКИ ПРОРЕЗЫВАНИЯ ПОСТОЯННЫХ  
 ЗУБОВ У СОБАК И КОШЕК**

	Резцы	Клики	Премоляры	Моляры
Щенки	3–5 месяцев	4–6 месяцев	4–6 месяцев	5–7 месяцев
Котята	3–4 месяца	4–5 месяцев	4–6 месяцев	4–5 месяцев

## ИССЛЕДОВАНИЕ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ

### Исследование без седации

Владельцы часто не замечают серьезных заболеваний ротовой полости у своих питомцев. Такие болезни чаще выявляются во время планового ветеринарного осмотра. Иногда животные поступают с симптомами, предвигающими патологию ротовой полости (например припухлость в области морды, свищи на



нижней челюсти, объемные образования в полости рта или затруднения при жевании), но чаще признаки стоматологических заболеваний остаются для владельцев незамеченными. К таким «трудноуловимым» симптомам можно отнести неприятный запах из пасти, слюнотечение, приоткрытую пасть, рвоту, кашель и снижение аппетита.

Комплексное исследование ротовой полости включает оценку состояния как твердых (зубы, кости), так и мягких (губы, щеки, язык, небо, десна и другие участки слизистой оболочки ротовой полости) тканей. Большую часть диагностических процедур можно выполнить без использования седативных средств. Но полноценное обследование иногда требует анестезии.

## **1. ИССЛЕДОВАНИЕ БЕЗ СЕДАЦИИ**

Осмотр ротовой полости следует осуществлять в определенной последовательности и при хорошем освещении. В качестве источника света можно использовать галогенный фонарик в форме авторучки или яркий напольный светильник с подвижным плафоном. Убедитесь, что животное хорошо зафиксировано (желательно поручить фиксацию опытному ассистенту). Бывает сложно осматривать животных с болью во рту, в этом случае может потребоваться анестезия. Кроме того, без анестезии и исследования перидонтальным зондом (PerioProbe) или проведения внутриротовой рентгенографии зачастую трудно определить, какой именно зуб требует эндодонтического лечения или экстракции.

**А. Наружное исследование** начинают с внешнего осмотра.

При этом обращают внимание на лицевую асимметрию (например, из-за припухлости), неестественное положение головы и наличие наружных свищевых отверстий (подглазничных, верхне- и нижнечелюстных). Затем пальпируют верхнюю и нижнюю челюсти, нижнечелюстные лимфоузлы и ткани подглазничной области на предмет обнаружения припухлостей, струпов или болевой реакции.

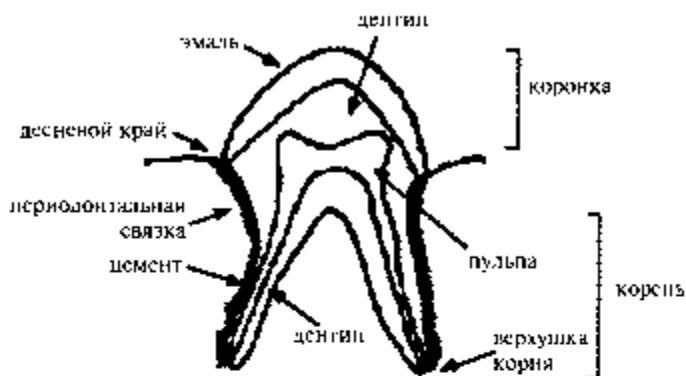
**В. Внутреннее исследование при закрытой пасти.** Отводя губы, осматривают зубы и десны.

1. **Оценка запаха** (нормальный, слабый, умеренный или сильный). Определяют, связан ли запах с периодонтией складок губ, или его причиной является периодонтальная болезнь. Если таковые отсутствуют, нужно принять в рассмотрение системные причины галитоза, например заболевания почек и печени. Наиболее распространенной причиной неприятного запаха из пасти у собак и кошек является периодонтальная болезнь. Самые частые ее проявления — хронический гингивит и периодонтит, развивающиеся у взрослых животных. Другими причинами галитоза являются новообразования ротовой полости, уремия, патологии других отделов пищеварительной системы, а также инфекции или новообразования органов дыхания.
2. **Осмотр десен.** Оценивают цвет слизистой оболочки, время наполнения капилляров, степень влажности десны (например, имеет ли место патологическая сухость или липкость десен). Исключают наличие фистул на альвеолярной части слизистой оболочки (что указывает на периаликаральный абсцесс) и язва на слизистой оболочке щеки. Затем проверяют слизисто-десневое соединение (зону перехода десны в альвеолярную часть слизистой) на предмет гиперемии, отека, гиперплазии или атрофии десны, а также наличия патологических разрастаний. При обнаружении последних следует выполнить глубокую биопсию, поскольку в поверхностных биоптатах зачастую выявляются лишь признаки воспаления.
3. **Осмотр зубов**
  - а. Проверяют, какие из зубов **отсутствуют**, нет ли **шатаящихся** зубов. Определяют наличие **задержавшихся молочных, сверхкомплектных или расщепленных/двойных** зубов. Двойные и сверхкомплектные зубы в постоянной аркаде расцениваются как наследственные аномалии.

- Выявляют неправильно расположенные зубы. Если зубы располагаются вплотную друг к другу, велика вероятность образования на них зубного камня.
- b. Осматривают зубы в поиске переломов, зубов с обнаженной зоной расхождения корней (у многокорневых зубов), оголением корневого канала или дентина, а также **очагов одонтокластической резорбции**, называемых иначе пришеенными повреждениями (заболевание встречается у кошек).
  - c. Выявляют наличие **камня**, а также симметричность его отложения (на левой и правой сторонах).
  - d. Обращают внимание на **желтое окрашивание** зубов. **Тетрациклин**, назначаемый беременным сукам или щенкам в период роста зубов, повреждает одонтобласты, приводя к окрашиванию дентина у щенков.
  - e. Выявляют **гипоплазию эмали**. Заболевание возникает при заражении животного определенными вирусами (например, вирусом чумы плотоядных) в период роста. Эти вирусы атакуют амелобласты, что влечет за собой повреждение эмали. Лечение гипоплазии эмали заключается в шлифовке неровных участков и назначении фторсодержащих препаратов, которые стимулируют реминерализацию твердых тканей зуба, тем самым предотвращая развитие кариеса.
  - f. Выявляют изменения цвета зубов, указывающие на травму. Пурпурное или серое окрашивание эмали указывает на повреждение или гибель зуба (омертвление пульпы).
4. **Определяют тип окклюзии (прикус)**. При нормальном смыкании все верхние резцы располагаются точно впереди нижних резцов, формируя **нож-**

**ничеобразный прикус**, а средние линии верхней и нижней челюстей совпадают. При этом клык нижней челюсти оказывается в межзубном промежутке, образованном верхними крайним резцом и клыком соответствующей стороны. Нижние и верхние премоляры, чередуясь, выступают навстречу друг другу наподобие зубцов фестонных кожниц, при этом первый нижний премоляр находится ротрально по отношению к первому верхнему премоляру. Четвертый верхний премоляр прикрывает первый нижний моляр, примыкая к его щечной поверхности. Считается, что перечисленные ниже нарушения окклюзии являются наследственными и кодируются аутосомным доминантным геном, который у разных животных экспрессируется в большей или меньшей степени.

- a. **Прогения** (аномально длинная нижняя челюсть), **брахигнатия** (аномально короткая нижняя челюсть), **прямой прикус** (разновидность прогении, когда верхние и нижние резцы соприкасаются друг с другом режущими краями).
  - b. **Перекошенный прикус** – средние линии верхней и нижней челюстей не совпадают.
  - c. **Сближение нижних клыков (язычное смещение клыков)** – нижние клыки упираются в верхнее небо рядом с верхними клыками.
  - d. **Передний перекрестный прикус** – какой-либо резец нижней челюсти располагается впереди противоположного верхнего резца.
5. К этому времени исследующий должен определить, нет ли у животного периодонтальной болезни. **Периодонтальная болезнь** – это патология опорных тканей зуба. К таким тканям относят десну, цемент, периодонтальную связку и альвеолярную кость. Составляющими периодонтальной болезни являются гингивит и периодонтит.



- a. **Гингивит** — обратимое воспаление десны. Как правило, гингивит излечивается при осуществлении борьбы с зубным налетом механическими или химическими способами (например, профилактическая санация и чистка зубов щеткой). Гингивит характеризуется гиперемией и деформацией десневого края.
- b. **Периодонтит** — прогрессирующее воспаление тканей периодонта (десны, периодонтальной связки, цемента зуба, альвеолярной кости). Он характеризуется гингивитом, рецессией (атрофией) десны, образованием глубоких периодонтальных карманов ( $>3$  мм у собак и  $>1$  мм у кошек) вследствие разрушения связки зуба, расшатыванием зуба и атрофией альвеолярной кости, которую можно наблюдать на рентгенограммах. Развитие болезни можно замедлить тщательным осуществлением мер по гигиене рта в домашних условиях, а также с помощью медикаментозного и хирургического лечения (например, антибактериальной терапии, санации периодонтальных карманов, гингивопластики, восстановления костной ткани и т.д.), но патологический процесс является необратимым.

Таблица 6.3. СТАДИИ ПЕРИОДОНТАЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ

Стадия	Описание
I Норма	Десна ярко розового цвета или пигментирована, десневой край тонкий. При исследовании периодонтальным зондом (РеглюПробе) кровотечения отсутствует, зубного камня нет. Запах из пасти нормальный.
II Слабый периодонтит (гингивит/ ранние стадии периодонтита)	Десна гиперемична и воспалена, особенно в зоне десневого края. На поверхности зуба выше или ниже десневого края присутствуют зубной налет (бактерии, слюна и корм) и камень (кальцифицированный налет). При исследовании периодонтальным зондом десна может кровоточить, но глубина периодонтального кармана минимальна. Присутствуют незначительная атрофия десны и слабый неприятный запах из пасти.
III Умеренный периодонтит	Периодонтальный карман становится глубже, атрофия десны прогрессирует. Умеренное отложение зубного налета и камня, выраженный неприятный запах из пасти. При зондировании десна легко кровоточит. У пациента может быть резорбировано до 50 % альвеолярной кости; возможна небольшая подвижность некоторых зубов.
IV Прогрессирующий периодонтит	Периодонтальный карман глубокий, десна значительно атрофирована. Обильное отложение зубного налета и камня, резкий неприятный запах из пасти. При исследовании зондом десна кровоточит. Возможна резорбция более 50 % альвеолярной кости.

- С. Исследование ротовой полости при открытой пасти.** При открывании пасти обращают внимание на тонус жевательных мышц и болевую реакцию. Осматривают зубные аркады, твердое и мягкое небо, а также миндалины на предмет симметрии, наличия повреждений или инородных тел. В норме мягкие ткани каудально

от последнего верхнего моляра заглужены. Обязательно осматривают подязычное дно ротовой полости в поиске инородных тел, гранулем, новообразований. Ротовая полость является одной из типичных зон локализации опухолей у собак и кошек.

## ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ САНАЦИЯ ЗУБОВ И УХОД ЗА ЗУБАМИ В ДОМАШНИХ УСЛОВИЯХ

### I. ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ САНАЦИЯ ЗУБОВ

Заполнение зубной карты, удаление зубного камня, полировка

- А. Подготовительные мероприятия.** Антибактериальные препараты перед операцией назначают в случае, если пациент страдает периодонтальной болезнью в умеренной или тяжелой форме, если высок риск системных осложнений от одонтогенной бактериемии (например, при дефекте сердечного клапана) или планируется проведение дополнительного хирургического вмешательства. Противомикробные препараты (иногда в сочетании с промыванием антибактериальными растворами) назначают за 3–5 дней до процедуры и продолжают применять в течение 5–10 дней после ее проведения. Антибактериальная терапия направлена в первую очередь на борьбу с облигатными анаэробами. Подходящие антибактериальные препараты перечислены ниже.

Таблица 6.4. АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

- Клиндамицин (хорошо проникает в костную ткань): для собак – 5–10 мг/кг внутрь 2 раза в сутки; для кошек – 25 мг на животное внутрь 2 раза в сутки или 50 мг на животное внутрь 1 раз в сутки.
- Амоксициллин/клавулановая кислота: 10–20 мг/кг (в пересчете на амоксициллин) внутрь 2 раза в сутки.
- Метронидазол: 25 мг/кг внутрь 2 раза в сутки для собак; 10 мг/кг внутрь 2 раза в сутки для кошек.

- В. Заполнение зубной карты.** Перед санацией зубов тщательно исследуют ротовую полость. До и после процедуры делают соответствующие отметки в зубной карте (образец карты приведен в конце главы).
1. Подсчитывают количество зубов и отмечают отсутствующие зубы.
  2. Отмечают шатающиеся или сломанные зубы.
  3. Отмечают участки гингивита, рецессии десны и зубы с обнаженными зонами расхождения корней.
  4. Используя периодонтальный зонд, измеряют глубину десневой борозды и выявляют периодонтальные карманы.

Глубина десневой борозды в норме у собак: < 3 мм  
 Глубина десневой борозды в норме у кошек: < 1 мм ;

- С. Рентгенографию** (с получением внутривидеороентгенограмм) проводят в следующих случаях:
1. Клиническое исследование зубов выявляет признаки атрофии десны или утраты костной ткани.
  2. Глубина десневой борозды по результатам зондирования превышает норму.
  3. Необходимо определить природу каких-либо мягко- или твердотканых объемных образований либо оценить масштабы вовлечения кости в опухолевый процесс.
  4. До и после экстракции зуба.
  5. До, во время и после выполнения любой эндодонтической или восстановительной процедуры.
  6. Присутствует изменение цвета эмали или перелом зуба, либо есть подозрение на перелом коронки, корня или одонтокластическую резорбцию (пришеечные поражения).
  7. Необходимо определить наличие или стадию развития зачатков постоянных зубов (особенно если планируется удаление молочного зуба).



- Д. Снятие зубных отложений.** Необходимо счищать налет и камень, расположенные как выше, так и ниже десневого края. Механическое снятие отложений у животных без седации является некорректным, поскольку на эмали образуются царапины, а пациент после процедуры начинает бояться прикосновений к голове. Кроме того, данным способом невозможно удалить поддесневые отложения.
1. Можно воспользоваться ультразвуковым или пневматическим скалером.
  2. Для выявления шероховатостей поверхность зуба исследуют стоматологическим зондом.
  3. С помощью стоматологических кюреток можно удалять отложения, расположенные как выше, так и ниже десневого края; ручные скалеры предназначены для снятия только наддесневых отложений.
- Е. Полировка.** Всем животным, поступившим на профилактическую санацию, следует полировать зубы. В процессе полировки поверхность зубов становится гладкой, что препятствует адгезии бактерий. В противном случае зубной налет и камень вскоре образуются повторно, так как компоненты зубной бляшки легко фиксируются на шероховатой поверхности.
- Е. Экстракцию зубов и эндодонтическое лечение** осуществляют после снятия зубных отложений. Соблюдение данной очередности снижает вероятность развития у пациента сепсиса вследствие попадания в кровоток бактерий из ротовой полости. Эндодонтические процедуры должен выполнять ветеринарный стоматолог.
1. **Когда необходимо удалять зуб:**
    - а. Если зуб является причиной альвеолярного абсцесса либо шатается вследствие периодонтита.
    - б. В случае значительного обнажения корня зуба (корень оголен более чем на половину своей

- длины или на меньшую высоту, но при наличии атрофии десны).
- e. Во всех случаях, когда постоянный зуб и его молочный предшественник растут рядом, молочный зуб следует удалить.
  - d. Если у кошки имеются очаги одонтокластической резорбции (попытки репарации пришеечных поражений имеют ограниченный успех).
  - e. При лимфоцитарно-плазмоцитарном стоматите у кошек, который не удается контролировать с помощью регулярной санации зубов и антибиотикотерапии.
  - f. При брахигнатии у щенков. Удаление резцов и клыков на нижней челюсти иногда позволяет ей достигнуть своего нормального размера. Эта мера оказывается эффективной в 50% случаев и признана этичной Американским клубом собаководства и Американским колледжем ветеринарной стоматологии. Профилактической ортодонтией должен заниматься ветеринарный врач с большим опытом в стоматологии. Такое лечение требует грамотной предоперационной оценки окклюзии и должно уложиться в узкие временные рамки. Следует учитывать, что у такого пациента могут присутствовать другие зубные и скелетные аномалии.
2. **Принятие решений по поводу оставшихся корней.** Как правило, корни зубов остаются в лунке при попытке удалить зуб. Фрагменты корня могут бессимптомно оставаться на своем месте, рассасываться или мигрировать к поверхности и вывалиться, а также инфицироваться. Оставшийся корень можно удалить либо оставить. Если корень впоследствии инфицируется, его удаляют. Когда извлечение корня угрожает серьезной травмой тканей, то его оставляют на месте. Такой корень всегда можно удалить, если он начнет вызывать проблемы. Но

даже в этом случае потребуется внутриротовая рентгенограмма, чтобы определить, есть ли проблема в действительности. Пациента с оставшимися корнями можно направить к ветеринарному стоматологу для дальнейшего наблюдения.

3. **Лечение сломанного зуба** зависит от того, обнажена ли пульпа. Если пульпа мертва или инфицирована, ее следует удалить, даже если полость зуба закрыта. **Мертвая пульпа — это очаг инфекции.** Если при исследовании поверхности зуба стоматологический зонд не «проваливается» в углубление, то пульпа не обнажена. Но все же единственным способом убедиться в том, что пульпа здорова, является **внутриротовая рентгенография.** Эндодонтическое лечение должен проводить ветеринарный стоматолог.
  - a. Если зуб вследствие травмы шатается, но не сломан, его можно либо удалить, либо оставить на месте и стабилизировать с помощью композита или проволочной шины на 3—4 недели. Если пульпа погибает, цвет зуба изменяется, что указывает на необходимость эндодонтического лечения.
  - b. **Обработка корневого канала** заключается в удалении ткани пульпы и инфицированного дентина с последующим заполнением полости зуба во избежание попадания в нее бактерий и жидкостей. Эту процедуру можно выполнять на любом сломанном зубе с открытой пульпой. Тем не менее по возможности желательно оставлять зуб живым, используя защитную прокладку для пульпы или выполнив витальную пульпотомию, поскольку живой зуб гораздо прочнее мертвого.
  - c. **Прокладки для защиты пульпы и витальная пульпотомия** позволяют частично или полностью

сохранить ткань пульпы, тем самым сохраняя жизнеспособность зуба. Процедура заключается в нанесении на поверхность пульпы гидроксида кальция с последующим заполнением полости дефекта амальгамой или композитом. Гидроксид кальция стимулирует образование над пульпой слоя заместительного дентина и таким образом сохраняет ее. По общей рекомендации эти процедуры можно выполнять в случае, если давность перелома не превышает нескольких суток. У молодых животных иногда допустимо проводить подобное лечение через 1-2 недели после перелома.

Примечание: у двух- и трехкорневых зубов каналы корней сообщаются, поэтому необходимо лечить все корни.

**Г. Послеоперационный уход** заключается в обильном промывании зубов и десен раствором для промывания рта с хлоргексидином до, в процессе и после санации зубов. Если проводилась экстракция зубов, на место удаленного зуба наносят гель с хлоргексидином. Животным с тяжелой формой периодонтальной болезни назначают антибиотики (например, клиндамицин) на 10 дней и промывания антисептическим раствором в течение 14 дней. Через 14 дней пациента осматривают повторно, после чего переводят на программу повседневного (или иной регулярности) домашнего ухода.

## **II. УХОД ЗА ЗУБАМИ В ДОМАШНИХ УСЛОВИЯХ.**

Лучший способ профилактики образования зубного налета — ежедневная чистка зубов с помощью специальной зубной пасты и зубной щетки для животных. В качестве альтернативы можно использовать средства для промывания ротовой полости, содержащие хлоргексидин. Жевание лакомств из сыромятной кожи, игрушек kong toy и

gumabone также замедляет формирование наддесневых зубных отложений. Следует избегать твердых жевательных лакомств типа копытного рога, поскольку животные в попытке разгрызть такие предметы нередко ломают зубы.

**А. Средства для ухода за зубами в домашних условиях**

**Таблица 6.5. СРЕДСТВА ДЛЯ УХОДА ЗА ЗУБАМИ В ДОМАШНИХ УСЛОВИЯХ**

СРЕДСТВО	ДЕЙСТВУЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА	РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРИМЕНЕНИЮ
С.Е.Т. фторированная ферментная зубная паста со вкусом курицы	Оксидаза глюкозы Лактопероксидаза Фтор	Применяется для регулярного профилактического ухода за зубами в домашних условиях. Кошкам нравится вкус пасты, а фтор стимулирует реминерализацию эмали, что может способствовать профилактике одонтокластической резорбции. Входящие в состав пасты ферменты сдерживают образование зубного налета. <b>Специальные показания для собак:</b> гипоплазия эмали, рецессия десны и кариес зубов.
С.Е.Т. ферментная зубная паста со вкусом сокола	Оксидаза глюкозы Лактопероксидаза	Применяется для регулярного профилактического ухода за зубами у собак в домашних условиях. Паста имеет привлекательный вкус; ферменты сдерживают образование зубного налета. Это средство не содержит фтора.
С.Е.Т. ферментная зубная паста усиленного действия	Оксидаза глюкозы Лактопероксидаза	Предназначена для животных, у которых быстро образуется зубной налет. Паста отличается повышенным содержанием ферментов и обладает абразивными свойствами. Выпускается в двух вариантах: со вкусом говядины для собак и со вкусом морепродуктов для кошек.

GelKam – 0,4% гель с фторидом олово (под маркой С.Е.Т. также выпускается раствор для промывания со фтором)	Фтор	Используют у кошек с резорбтивными поражениями. Этот препарат может способствовать профилактике повторного образования очагов резорбции и укреплению эмали в случае ее типоплазии или кариеса зубов. Гель также снижает чувствительность зубов, связанную с обнажением цемента при периодонтите, и способствует уменьшению воспаления при некоторых формах стоматита у кошек. Средство применяют два раза в неделю, нанося порцию геля с помощью зубной щетки или тампона.
Раствор хлоргексидина глюконата 0,12% для санации ротовой полости	Хлоргексидин	Применяется периоперационно у животных с прогрессирующей периодонтальной болезнью. Хлоргексидин обладает антибактериальным действием. Средство наносят, направляя тонкую струю раствора на зубы и десны (например, с помощью шприца), ежедневно в течение 10–14 дней после вмешательства.
Раствор для промывания ротовой полости с хлоргексидином (СНХ guard oral rinse) и гель с хлоргексидином длительного действия (СНХ guard A gel)	Хлоргексидина глюконат Цинка глюконат	Хлоргексидин обладает антибактериальным действием, сдерживая образование зубного налета, а глюконат цинка препятствует формированию зубного камня и стимулирует синтез коллагена.
Гель Maxigaurd	Цинк Аскорбиновая кислота	Оба компонента стимулируют синтез коллагена.

**В. ПРИСПОСОБЛЕНИЯ ДЛЯ УХОДА ЗА ЗУБАМИ****Таблица 6.6. ПРИСПОСОБЛЕНИЯ ДЛЯ УХОДА ЗА ЗУБАМИ**

Продукт	Описание
С.Е.Т. полоски из сыромятной кожи с ферментами	Нарезанная в виде полосок или с приданием определенной формы сыромятная кожа, покрытая особым составом с двойной ферментной системой. Выпускаются полоски маленького, среднего, большого или очень большого размера.
Жевательные трубочки С.Е.Т. Force для кошек	Изготавливаются из лиофильно высушенной рыбы и покрыты ферментным составом. Слабоабразивная текстура способствует механическому удалению зубного налета.
Игрушки Kong Toy	Игрушки для собак из натуральной резины, устойчивые к воздействию солнечных лучей
Игрушки Gипаболе	Эластичные игрушки из полимерного пластика.

**ФАРИНГИТ/ГИНГИВИТ КОШЕК**

**Фарингит/гингивит кошек** характеризуется тяжелым воспалением небно-язычных дужек и десен. Этиология заболевания не изучена. В пораженных участках повышено содержание лимфоцитов и плазмочитов, а симптомы зачастую выражены настолько сильно, что кошка не способна принимать пищу.

Лечение должно быть агрессивным, даже если кошка еще не демонстрирует клинической симптоматики. Заболевание может резко обостриться, что сопровождается внезапной анорексией и другими признаками боли во рту.

Таблица 6.7.

<b>ПЕРВИЧНЫЙ ПРИЕМ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Антибиотики:</b> Клиндамицин внутрь в дозе 25 мг на животное 2 раза в сутки или 50 мг на животное каждые 24 часа.</li> <li>• <b>Местные антимикробные средства:</b> Хлоргексидин (CHX guard или CHX guard LA).</li> <li>• <b>Метилпреднизолона ацетат (Dero-Medrol®)</b> 20 мг на животное подкожно. Не рекомендуется использовать незапатентованные препараты. Инъекции Dero-Medrol® можно повторять по мере необходимости с интервалом в 2 недели для контроля воспаления. Рекомендации по применению длительнодействующих кортикостероидов приведены в 7 главе.</li> <li>• <b>Диета:</b> теплая пища кашеобразной консистенции, например смесь кошачьего корма с детским питанием.</li> <li>• Назначение хирургической санации зубов через 5–7 дней.</li> </ul>
<b>ХИРУРГИЧЕСКАЯ САНАЦИЯ</b>	<p><b>Хирургическая санация зубов:</b> выполняют внутриротовые рентгенограммы, проводят чистку зубов, удаляют все зубы с патологическими изменениями периодонта и оставшиеся корни. Если пациент имеет капризный нрав и владелец вряд ли сможет самостоятельно осуществлять должный уход, следует удалить также и те зубы, которые требуют дальнейшей обработки в домашних условиях.</p>



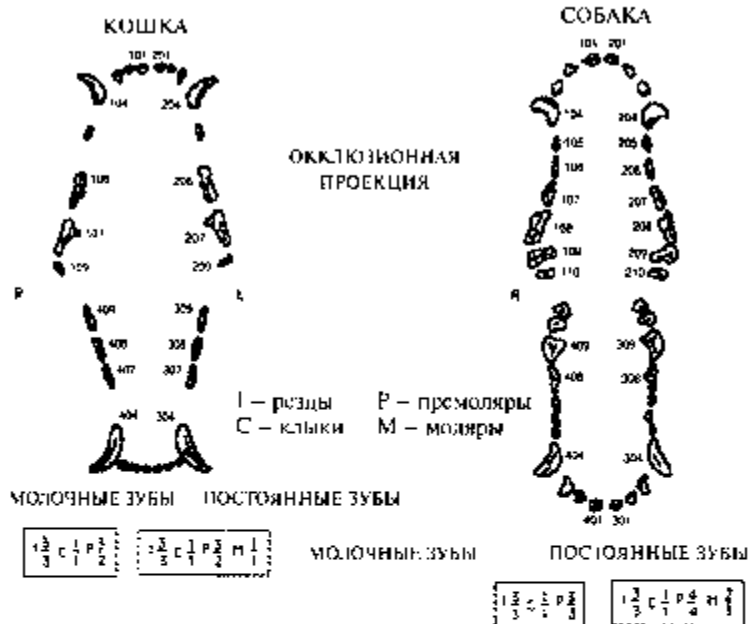
<p><b>ПОСЛЕ-ОПЕРАЦИОННЫЙ УХОД</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Антибактериальную терапию продолжают в течение 5–7 дней после процедуры.</li> <li>• Начиная или продолжают обработку местными противомикробными средствами.</li> <li>• Продолжают кормить жидкое толстой полужидкой пищей.</li> <li>• Через 2 недели проводят повторный осмотр. Регулярность проведения последующих осмотров зависит от того, как пациент отвечает на лечение.</li> <li>• По мере необходимости применяют антибиотики, кортикостероиды, а также проводят повторные хирургические вмешательства. Владелец должен осуществлять усиленный уход за зубами своего питомца, для того чтобы сохранить их. Тем не менее в конечном счете может потребоваться удаление всех зубов. Даже если у кошки присутствует воспаление зева, но нет серьезного гингивита, хирургическая экстракция всех зубов дистально от клыков делает жизнь животного более комфортной. Некоторым кошкам требуется удаление всех зубов.</li> </ul>
---------------------------------------	---

## ЗУБНЫЕ КАРТЫ

### Обозначения и расшифровка зубных карт

AF – заполнение амальгамой	G – обнажение зоны расхождения корней	P – зубной налет
C – зубной камень	Fx – перелом зуба	PP – периодонтальный карман
CA – кариозная полость	G – гингивит	R – зуб ретирован
CF – заполнение композитом	GR – рецессия десны	RC – лечение канала корня
CR – реставрация коронки	H – гиперплазия десны	RD – удерживающийся молочный зуб
F – поражение эмали	L – подвижный зуб	WF – стачивание поверхности
	N – пришеечный дефект	X – зуб удален
	O – зуб отсутствует	

ЗУБНЫЕ КАРТЫ



Трехкорневые зубы: P4, M1, M2 на верхней челюсти.

**Щечная поверхность:** поверхность зуба, обращенная к щеке (для задних зубов).

**Губная поверхность:** поверхность зуба, обращенная к губам (для передних зубов).

**Язычная поверхность:** поверхность зуба, обращенная к языку.

**Медиальная поверхность:** междоузельная (междузубная) поверхность зуба, обращенная к перистою режущу.

**Дистальная поверхность:** междоузельная (междузубная) поверхность зуба, обращенная в обратную сторону от перистою режуща (от средней сагитальной плоскости).

**Апикальный:** расположенный ближе к верхушке корня.

**Корональный:** расположенный ближе к коронке зуба.

## Глава 7

# Дерматология

Диагностика заболеваний кожи  
Описание поражений кожи  
Аллергия  
Клещевые поражения собак и кошек  
Иммуноопосредованные заболевания кожи  
Отит наружного уха  
Пиодермия собак  
Алопеция  
Комплекс себорейных заболеваний  
Кортикостероиды

### ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ

Анамнез

Клинический осмотр

Лабораторная диагностика

#### I. АНАМНЕЗ

- A. Вид и порода.
- B. Возраст: возраст животного и возраст начала заболевания.
- C. Первоначальные поражения: часто первоначальные поражения сильно изменяются к тому времени, когда животное приводят на прием. Относительно точное описание первоначальных поражений обычно можно получить при тщательном опросе.
- D. Прогрессирование поражений: пытаются определить влияние различных факторов на прогрессирование поражений (предыдущее лечение, изменения окружающей обстановки, самоотравливание и т. д.)
- E. Зуд: наличие или отсутствие зуда крайне важно.

- Е. Сезонность:** некоторые заболевания возникают наиболее часто в определенное время года, например заболевания, связанные с фотосенсибилизацией кожи в солнечные месяцы, инвазия клещами-тромбикулидами — осенью, укусы блох — в теплые месяцы.
- Г. Семейный анамнез поражения кожи.**
- Н. Географическое местоположение:** многие заболевания имеют определенное географическое проявление (например, кокцидиомикоз и тиссоплазмоз). Не забывайте, сюда входит как настоящее место проживания, так и прошлое место проживания (предшествующее воздействие).
- И. Окружающая обстановка:** включает много факторов, начиная от содержания и подстилки до источника контактных аллергенов (возможно, внешних токсических веществ и аллергенов, с которыми животное контактирует).
- Л. Использование:** животные, используемые для определенных целей, более чувствительны к определенным заболеваниям кожи (например, лишайности, клещами-тромбикулидами).
- К. Предыдущее лечение и его результат:**
- 1. Если предыдущее лечение дало отрицательный результат,** можно сохранить время и силы при лечении определенных заболеваний. Не забудьте убедиться, что применяемое лечение было **достоверным лечением** и что оно было назначено сознательно и проводилось **достаточный период времени**.
  - 2. Многие местные медикаменты являются возможными контактными аллергенами** и у определенных животных вызывают контактный аллергический дерматит (редко). Такой анамнез обычно подсказывает, какое из ранее назначенных средств может ухудшить состояние; следует избегать применения

этих средств и необходимо отметить, что возможная сенсибилизация уже возникла.

- Л. **Другие больные животные:** наличие сходных заболеваний кожи у других животных (включая владельцев и их детей), которые были в контакте с пациентом, особенно важно при некоторых трансмиссивных заболеваниях, таких как дерматофитоз и саркоптоз, а также при кормовом и токсическом дерматозе.
- М. **Ранее перенесенные заболевания кожи:** во многих случаях наблюдается рецидив заболевания кожи вследствие неспособности владельца заметить незначительное различие в поражениях. Особенно важно знать, действительно ли настоящее заболевание является рецидивом или оно представляет собой совершенно не связанное заболевание. Обычно такое заключение можно сделать только на основании собранного анамнеза.

## II. КЛИНИЧЕСКИЙ ОСМОТР

Кожу обследуют при хорошем освещении; предпочтителен **прямой солнечный свет**. Осматривают всю поверхность кожи, в противном случае можно пропустить целостную картину заболевания. Иногда требуется состричь волос, чтобы адекватно визуализировать поражение. **Увеличительное стекло** помогает рассмотреть небольшие поражения.

## III. ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

### A. Соскоб кожи

- 1. **Соскоб кожи проводят при подозрении на наличие эктопаразитов (преимущественно клещей).** Иногда его можно использовать для диагностики тельминтных дерматозов (дерматит вызванный, *Pelodera strongiloides*).
- 2. **Соскоб берут в центре поражения** и делают достаточно глубокий соскоб до появления крови. В соскобе должны присутствовать эпидермис, немного дермы и волосы. Пробу перемешивают с минеральным маслом и исследуют под микроскопом.

Следует брать несколько соскобов из поражений, возникших в разное время.

- В. Исследование под лампой Вуда:** лампу Вуда используют для диагностики дерматофитоза. Только два вида дерматофитов дают флюоресцентное свечение, *Mircosporium canis* и *M. Audouinii*. В ветеринарной медицине значение имеет только *M. Canis*, и только приблизительно 50 % *M. Canis* обладают способностью флюоресцировать. Грибы светятся желто-зеленым цветом. Чешуйки/перхоть светятся также лампой Вуда, но они флюоресцируют белым. Некоторые местные лекарства (такие как мази, содержащие тетрациклин) дают флюоресценцию.
- С. Микроскопическое исследование волос** на наличие грибка. Выдергивают несколько волосков в области поражения и обрабатывают их 15 % КОН, с тем чтобы растворить волос и визуализировать грибки. В случае «потери окраса» волосы обследуют на наличие макро-меланоциты.
- Д. Микологическое исследование:** наиболее точный метод диагностики дерматофитоза.
- Е. Окраска красителем Райта** содержимого пустул и экссудата используется при диагностике пиодермии. На предметном стекле делают мазок из содержимого пустулы или экссудата, окрашивают его, а затем исследуют. В пустулах могут содержаться инфекционные агенты или они могут быть стерильными (например, при субкорнеальном пустулярном дерматозе). При стерильных пустулах иногда наблюдаются акантолитические кератиноциты (например, при листовидной пузырчатке).
- 1. Обращают внимание на три вещи:**
- Нейтрофилы** (дегенеративные или гиперсегментированные).
  - Количество и тип присутствующих микроорганизмов.**
  - Наличие внутриклеточных бактерий** (бактерий, локализованных в полиморфных клетках).

**Е. Культивирование бактерий и определение чувствительности к антибиотикам:** бактериальные культуры при заболеваниях кожи трудно интерпретировать. Окрасивание пробы экссудата из поражения дает некоторую информацию, часто более достоверную. В качестве основного правила, в любых влажных поражениях продолжительностью дольше 24 часов, особенно у собак, будут выявляться *Staphylococci*, обладающие коагулязной активностью. Чтобы установить патогенетическую роль выявленных при культуральных исследованиях бактерий, необходимо точно знать, как была взята культура и количество обнаруженных организмов.

1. **Когда проводят культуральное исследование:** культуральное исследование и определение чувствительности к антибиотикам проводят, когда пиодермия имеет атипичный вид. В мазках определяют не типичные *Staphylococci*, когда пиодермия не отвечает на обыкновенную терапию и когда инфекция – глубокая пиодермия.

**Г. Биопсия:**

1. **Когда проводят биопсию**

- a. При наличии видимых опухолевых новообразований или подозрении на опухолевые новообразования.
- b. При наличии стойких язвочек.
- c. Если случай очень необычный или достаточно серьезный в практике клинициста.
- d. Если заболевание не отвечает на рациональное лечение.
- e. При любом подозреваемом диагнозе, при котором лечение очень дорогое, потенциально опасное для животного или достаточно трудоемкое, чтобы поставить точный диагноз до начала лечения.

2. При многочисленных поражениях биопсию берут из наиболее развитого первичного поражения.

3. **Методика биопсии**

- а. Если поражение относительно небольшое, проводят **полную эксцизионную биопсию** (можно надеяться, что в случае единичного поражения это даст возможность постановки точного диагноза и удовлетворительного лечения).
- б. Если полная эксцизионная биопсия не возможна, проводят **эллиптическую биопсию**, включающую все области поражения (здоровые ткани, края поражения и центр поражения).
- в. Если эллиптическая биопсия не возможна, проводят **пункционную биопсию** в наиболее выраженном месте поражения, в котором имеется минимальное количество вторичных изменений. Здоровая ткань не должна попадать в пунктат, так как ткани должны быть разными, чтобы патолог сравнил со здоровой тканью. Все эти методы биопсии должны быть достаточно глубокими и включать исследования подкожных тканей.

4. **Куда отправлять биоптат:** биоптат отправляют ветеринарному патологу, предпочтительно специалисту, который специализируется на дерматологии.

5. **Что ожидать от гистопатологии:** до 60 % диагноз базируется на данных макроскопического исследования. Гистопатологические находки могут быть патогномичными для нозологической формы, могут сочетаться с явным макроскопическим диагнозом (возможно, сочетаясь с другими диагнозами одновременно) или могут не сочетаться с явным диагнозом и не явиться патогномичным для любой распознаваемой нозологической формы (затем вы остаетесь с морфологическим описанием присутствующей патологии).



## ОПИСАНИЕ ПОРАЖЕНИЙ КОЖИ

Виды поражений

Локализация поражений

Форма поражений

### I. ВИДЫ ПОРАЖЕНИЙ

- А. Макула:** небольшое, четко очерченное изменение цвета кожи (< 1 см в диаметре). Изменение цвета может быть результатом нескольких процессов: увеличения пигментации меланином, депигментации, эритемы, кровоизлияния. **Пятно** — большая макула (больше 1 см).
- В. Папула:** плотное, эритематозное, четко очерченное возвышение кожи до 1 см в диаметре, обычно вызывается инфильтрацией дермы воспалительными клетками. Их появление также может быть обусловлено внутриэпидермальным отеком или гипертрофией эпидермиса.
1. **Бляшка:** более крупное возвышение с ровной поверхностью (> 1 см в диаметре), образованное расширением или объединением папул.
  2. **Вегетация:** бляшка, которая образована из близко расположенных возвышений, часто покрытых коркой.
  3. **Узелки:** бляшки, которые обычно распространяются в более глубокие слои кожи. Обычно они являются результатом массивной инфильтрации воспалительными или опухолевыми клетками дермы или подкожной клетчатки. Отложение фибрина или кристаллоподобного вещества также приводит к появлению узелков.
  4. **Опухоль:** Большие узелки или, очевидно, опухолевые массы. Опухоли могут затрагивать любые структуры кожи или подкожных тканей.
  5. **Киста:** полость, выстланная эпителием и содержащая жидкость или плотный материал. Это гладкое, хорошо очерченное флюктуирующее плотное новообразование. Кисты кожи обычно выстланы

адипосальным эпителием (волосные фолликулы, жировые или апокриновые железы) и наполнены ороговевшим клеточным материалом или жировым или апокриновым секретом.

6. **Водяры:** отдельный вид папулы – плотное, очерченное по кругу, ровное возвышение кожи, возникающее при отеке дермы.
- C. **Везикулы:** очерченные возвышения эпидермиса, наполненные плазмой. Они редко наблюдаются у собак и кошек, так как очень хрупкие.
  1. **Буллы:** большие везикулы, больше 1 см в диаметре.
  2. **Пустулы:** везикулы, содержащие гной.
- D. **Чешуйки:** аккумуляция фрагментов рогового слоя (клетки слущенного эпидермиса). Они являются результатом нарушенной кератинизации. Чешуйки группируются по 20 и более частичек, наблюдаемые как перхоть (скваamousное поражение).
  1. **Эпидермальные воротнички:** определенный тип чешуек, укладываемых в круглый ободок свободных кератиновых хлопьев. Они отражают остатки эпидермальных тканей слоев, которые вначале образовывали «крышу» везикулы, буллы или пустулы (часто наблюдаются при стафилококковом фолликулите).
- E. **Корочки:** остатки высохшей плазмы, крови, гноя, эпителиальных клеток, кератина и бактерий. Корочки отличаются от чешуек тем, что корочки прикреплены друг к другу, к коже и волосу и наблюдаются при различных воспалительных заболеваниях. Появление корочек может быть обусловлено разрывом пустулы. Таким образом, если в очаге имеются пустулы, скорей всего образуются корочки, а не чешуйки.
- F. **Эрозии:** поверхностное обнажение кожи, которое не затрагивает базальную зону и, соответственно, заживает без образования рубца.
  1. **Язвы:** дефект кожи, затрагивающий, как минимум, дерму.

- 2. **Царапины:** эрозии и язвы, образованные при само-  
травмировании.
- Г. **Трещины:** растрескивание кожи, вторичное по мере потери тонуса,  
ассоциированного с воспалительным процессом.
- Н. **Лихенификация:** утолщение кожи с усилением нормаль-  
ных кожных отпечатков. Лихенификация придает коже  
вид древесной коры и делает ее похожей на кожу  
слона.
- И. **Комедоны:** расширенные волосяные фолликулы, запол-  
ненные слущиваемыми клетками и себорейным мате-  
риалом. Это начальное поражение при акне и может пред-  
располагать к развитию бактериального фолликулита  
кожи.
- Л. **Гиперкератоз:** утолщение рогового слоя кожи. приме-  
ром могут служить образования мозоли и гиперкератоз  
носа и подушечек лап (плотная лапа).
- К. **Алопеция:** потеря волос.

## II. ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПОРАЖЕНИЙ

Отражает способ распространения поражений по телу.  
Примером могут служить билатерально симметричные,  
диффузные, генерализованные поражения и т. д.

## III. ФОРМА ПОРАЖЕНИЙ

Описывает пространственное отношение одного пораже-  
ния к другому. **Кольцевые поражения** – округлые поражения  
с четким или менее вовлеченным центром. **Линейные пора-  
жения** имеют линейный вид. **Групповые поражения** – мно-  
жественные поражения, представленные четкими скопле-  
ниями.

**АЛЛЕРГИЯ****Аллергия на блох (АУБ)****Кормовая аллергия и атопия****Аллергический контактный дерматит****1. АЛЛЕРГИЯ НА БЛОХ (АУБ)**

АУБ – гнойный дерматит, возникающий у животных, чувствительных к слюне блох. Это наиболее частое нарушение кожи, связанное с гиперчувствительностью у собак и кошек. В целом АУБ склонно к ухудшению, по мере того как животное становится взрослее – клинические признаки начинаются раньше в сезон, дольше сохраняются и склонны к прогрессивной более тяжелому течению.

Таблица 7.1.

<b>ЖИЗНЕН- НЫЙ ЦИКЛ</b>	<p>Взрослые блохи проводят большую часть времени на животном, где они кормятся, спариваются и размножаются. Яйца блох падают с животного во внешнюю среду (ковры, мебель), из которых через 2–10 дней выходят личинки. Эти личинки питаются фекалиями. А затем окукливаются в течение 5–11 дней. Взрослые блохи выходят из коконов через 5–140 дней. Весь жизненный цикл блох длится 14–174 дня. В среднем 3–4 недели.</p> <p>На жизненный цикл влияют температура, влажность и уровень углекислого газа. Блохи лучше развиваются в теплых, влажных условиях и будут задерживать свое развитие из кокона, если условия неблагоприятные. Это объясняет тот факт, что, когда время года меняется с холодного на теплое или когда питомца приводит домой после продолжительного отсутствия, популяция блох может внезапно увеличиться.</p>
<b>КЛИНИЧЕ- СКИЕ ПРИ- ЗНАКИ</b>	<p>* Зуд с папулами и корочками. Поражения обычно локализируются на дорсальной пояснично-крестцовой области, каудомедиальной поверхности бедер, вентральной части живота, в области боков и шеи. У кошек, поражения обычно расположены на дорсальной стороне шеи, вентральной части живота и спине.</p>

Продолжение таблицы 7.1.

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Признаки обычно <b>сезонные</b> (лето или осень) за исключением домашней эпизодии и теплого климата.</li> <li>▪ Гиперчувствительность у животных обычно развивается после 6-месячного возраста.</li> </ul>
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Морфология и локализация поражений.</b></li> <li>• <b>Визуализация блох и продуктов их жизнедеятельности:</b> собаки и кошки могут чесаться до 2 недель после последнего укуса блохи. На каждую увиденную на животном блоху приходится до 100 незрелых блох (яиц, личинок, куколок) в окружающей среде.</li> <li>• <b>Внутрикожный тест</b> (см. атопию): в 80 % случаев аллергия к укусам блох у собак протекает как гиперчувствительность немедленного и замедленного типа. Положительная немедленная реакция на кожный тест означает только то, что пациент имеет сенсибилизированные антитела в коже. Это обязательно означает, что у пациента имеется клиническая аллергия. Результаты теста необходимо соотносить с признаками до того, как животному поставят диагноз АУБ.</li> <li>• У питомцев с АУБ иногда наблюдается <b>эозинофилия</b>.</li> <li>• <b>Ответ на лечение</b></li> <li>• <b>Биопсия кожи не имеет диагностической ценности.</b></li> </ul>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Контроль блох:</b> яйца блох и их коконы устойчивы к инсектицидам и высушиванию, поэтому лечение направлено против взрослых блох и личинок. Так как жизненный цикл варьируется, успешный контроль требует многократных обработок продолжительный период времени. Обрабатывают как животных, так и их места обитания.</li> <li>• <b>Системные препараты для контроля зуда:</b> кортикостероиды очень эффективны. Назначают преднизол курсом 5–7 дней, а затем вводят через день. Можно использовать антигистаминные препараты и препараты, содержащие йкочапентасновую кислоту. У кошек чаще всего используют хлорфенирамин.</li> </ul>

Продолжение таблицы 7.1.

**КОНТРОЛЬ  
БЛОХ****КОНТРОЛЬ БЛОХ НА ЖИВОТНОМ****Системные средства**

• **Луфенурон (Progalt)** — оральное средство, вводимый один раз в месяц, препятствует выходу личинок из яиц. Он не убивает взрослых блох, поэтому, если питомец уже заражен, дополнительно можно воспользоваться инсектицидом, убивающим взрослых блох.

**Местные средства**

• **Имидоклоприд (Advantage)** — местное средство, которое убивает взрослых блох как у кошек, так и у собак. Его наносят один раз в месяц. Если собаки часто плавают или купаются, тогда имидоклоприд наносят чаще.

• **Фипронил (Frontline)** — местное средство, которое убивает взрослых блох и клещей как у кошек, так и у собак. Для контроля клещей и при применении его у кошек препарат наносят один раз в месяц. Для контроля блох у собак его наносят 1 раз в 3 месяца. Он остается эффективным после купания или мытья с шампунем (заявление производителя).

• **Купания:** питомцев можно купать каждую неделю, чтобы избавиться от блох, продуктов их жизнедеятельности и их яиц, но шампуни не обладают длительным эффектом, поэтому купания должны проводиться параллельно с другим лечением. Противоблошные шампуни могут содержать пиретрины или фосфорорганические соединения. Избегают применения фосфорорганических соединений у кошек.

• **Инсектицидные окунания** содержат пиретрины или органические фосфаты. Их используют один раз в неделю после купания. Некоторые окунания имеют остаточный эффект до 5 дней. Избегают применения фосфорорганических соединений у кошек.

• **Противоблошные спреи или порошки:** питомцев можно опрыскивать 2–3 раза в неделю спреем, содержащим как инсектицид, убивающий взрослых блох, так и регулятор роста насекомых (РРН), такой как метопрен или феноксикарб. Микроинкапсулированные продукты имеют наибольший остаточный эффект.

<p><b>КОНТРОЛЬ БЛОХ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ошейники, содержащие метопрен, могут эффективно распространить инсектицид вокруг тела питомца, не допуская выхода личинок из яиц.</li> </ul> <p><b>ОБРАБОТКА СРЕДЫ ОБИТАНИЯ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Пылесосят</b> все ковры и стирают все подстилки животного.</li> <li>▪ <b>Обработка спреем:</b> ковры и шелы (деревянные полы) обрабатывают спреем, содержащим как инсектицид, убивающий взрослых блох, так и регулятор роста насекомых (РРН).</li> <li>▪ Вместо инсектицида на все ковры можно нанести <b>натрия полиборат</b>, но его следует нанести профессионалу (например, Fleabuster).</li> <li>▪ <b>Обработывают спреем двор:</b> обрабатывают затененные места на дворе, особенно там, где питомец бывает чаще всего. Используют такие инсектициды, как фосфорорганический карбофос или комбинированные средства, содержащие как инсектицид, убивающий взрослых блох, так и регулятор роста насекомых (РРН), который действует дольше. Другая возможность — это нанесение нематод (<i>Steinernema carpocapsae</i>), которые паразитируют на многих насекомых, включая блох. Эти нематоды умирают после того как место становится очень сухим, или умирают личинки блох и другие хозяева. Их требуется периодически наносить повторно, так как они менее устойчивы к теплу и влажности, как личинки блох.</li> </ul>
<p><b>НЕЭФФЕКТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ</b></p>	<p>Научно было доказано, что большая часть других форм контроля блох на питомце оказалась неэффективной.</p> <p>Электронные противоблошные ошейники, пивные дрожжи, чеснок, таблетки витамина В, тиамин и экстракты эвкалипта или блоховника не являются репеллентами против блох и не обеспечивают питомца защитой.</p>

Окончание таблицы 7.1.

<b>ДРУГИЕ ФАКТОРЫ</b>	Избегают применения фосфорорганических соединений у собак младше 6 месяцев и у кошек в доме, где есть маленькие дети, беременные женщины или индивидуумы с нарушениями. В этих случаях можно использовать пиретрины и PRH. Разумная мера предосторожности: беременные женщины и маленькие дети не должны участвовать в нанесении химикатов.
-----------------------	---

Dryden MW Biology of fleas of dogs and cats: Comp Cont EdVetMed Vol. 15 No 4 April 1993. pp 369-876

JAVMA: Searching for safe method of flea control: Vol. 206 No. 8 April 15 1995 pp 1137-1143

## II. КОРМОВАЯ АЛЛЕРГИЯ И АТОПИЯ

Таблица 7.2.

	Кормовая аллергия	Атопия
<b>ПАТОГЕНЕЗ</b>	Кормовая аллергия у людей преимущественно относится к I типу гиперчувствительности (IgE – обусловленная) или III типу (феномен Артюса). Патогенез у животных не известен.	У чувствительных животных продуцируется больше IgE или IgG антител, чем у здоровых особей. Животные вдыхают аллерген или он проникает через кожу. Аллерген специфические IgE продуцируются B клетками.
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	Зуд – основное проявление. Может наблюдаться крапивница, но обычно первичное поражение не обнаруживается. Поражения обусловлены самоотравливанием (сеадены, алопеция). В 20 % случаев наблюдается диарея и рвота наряду с поражением кожи.	Зуд или окрашивание слюной возникает у собак со светлым окрасом вследствие вылизывания зудящих областей. Поражения локализуются в области лицевой части, конечностей и в подмышечной области. Иногда наблюдается чихание. <b>Сезонность</b> наблюдается в некоторых случаях. <b>Проявление:</b> наблюдается увеличивающаяся частота встречаемости травм роговицы и катаракты.



Продолжение таблицы 7.2.

<p><b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b></p>	<p>Симптомы обычно наблюдаются в течение года.</p> <p>При кормовой аллергии у кошек поражения локализуются преимущественно в области головы и шеи.</p> <p>Поражаются как молодые животные, так и старые.</p>	<p>Редко: конъюнктивиты, риниты</p> <p><b>Возраст.</b> обычно поражаются животные старше 6 месяцев, а симптомы зуда часто наблюдаются между 1–3 годами.</p> <p>Иногда наблюдается спонтанная ремиссия. Внезапное ухудшение признаков может быть вызвано вторичной пиодермией.</p>
<p><b>ДИАГНОСТИКА</b></p>	<p>Анамнез: постепенное или внезапное начало появления симптомов, затрагивающих только одно животное в доме.</p> <p>Различный ответ на стероиды (меньший ответ на стероиды, чем при атопии)</p> <p>Исключение рациона — единственный ценный метод диагностики кормовой аллергии:</p> <p>Тестовая диета должна содержать только один или два аллергена (один источник белка и один источник углеводов — кошкам не требуется источник углеводов) и должна содержать корма, ранее не присутствовавшие в рационе животного.</p>	<p>Анамнез</p> <p>Обычно в ответ на стероиды</p> <p><b>Внутрикожные пробы:</b> вводят водные растворы антителов внутрикожно и сравнивают с соевым раствором (- контроль) и гистамином (+ контроль). Положительный кожный тест оценивается от +1 до +4, основываясь на размере и толщине папулы и степени эритемы. Положительный результат говорит только о том, что у животных имеются кожные сенсibilизированные (IgE, IgG) антитела и проблемы с кожей необязательно обусловлены атопией. Результаты учитывают в свете анамнеза/клинических признаков. Кроме того, пробу проводят после того как стероиды выведутся из организма: через 3 недели после назначения внутрь или через 3 месяца после в/м введения стероидов. После введения антигистаминных средств тестирование проводят через неделю.</p>

Продолжение таблицы 7.2.

<b>ДИАГНОСТИКА</b>	Корма, приготовленные в домашних условиях, лучше для диагностики кормовой аллергии, чем коммерческие корма.	<b>Радиоаллергосорбентный тест (RAST) или ИФА</b> определяет относительный уровень аллерген-специфических IgE в сыворотке животных, страдающих атогией.
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p><b>Исключающая диета:</b> для собак хорошим источником белка является ячмень, творог, тофу, белая рыба и свинина.</p> <p>Хорошим источником углеводов являются рис и картофель. Копкам можно предложить индигоплатину, ячмень, свинину. Держать животное строго на тестируемой диете 4-10 недель (никаких лакомств, игрушек для жевания и т.д.). Если зуд снижается в период проведения теста, тогда у питомца кормовая аллергия или кормовая непереносимость. Подтверждают пищевую аллергию путем повторной стимуляции животного. После того как животное пазто под контроль на исключяющей диете, можно попытаться перевести животное на коммерческие корма или специальные корма домашнего приготовления.</p>	<p><b>Цель терапии</b> снизить интенсивность зуда, но полностью устранить зуд невозможно. Лечат сопутствующие заболевания (аллергию на блох, икодермию и т.д.).</p> <p><b>Избегают аллергенов:</b> это трудно, но любое снижение полезно. Если у животного множественная аллергия, и уменьшить контакт с одним аллергеном может быть достаточно, чтобы у животного не проявлялись никакие признаки. Это называется <b>феномен порога чувствительности</b>.</p> <p><b>Гипосенсибилизация:</b> в теории при гипосенсибилизации п/к вводят аллергены, так что образуются IgG вместо IgE, таким образом, IgG могут связывать аллерген до того, как он достигнет IgE кожи. Для этого требуется двачать п/к инъекций, вводимых через день в увеличивающейся концентрации, а затем пребуются поддерживающие инъекции. Гипосенсибилизация эффективна у 60 % животных.</p>

Продолжение таблицы 7.2.

<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	Примечание: у животного может развиться новая кормовая аллергия, когда он на исключашей диете.	<p><b>МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ-</b></p> <p>Кортикостероиды очень эффективны. Используют препараты короткого действия (преднизон и метилпреднизон) через день. При использовании преднизона каждые 6 месяцев проводят культуральное исследование мочи. Если решено прекратить введение животному длительно действующих кортикостероидов, делают это постепенно (т. е. в течение нескольких месяцев). Во время ремиссии может потребоваться вводить преднизон.</p> <p><b>Антигистаминные препараты</b> (эффективны только в 10 % случаев) могут снижать потребность в кортикостероидах. Примерами антигистаминных средств служат:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Гидроксизин (Atarax)</b> 2,2 мг/кг вн 3 раза в день</li> <li>• <b>Дифенгидрамин (Benadryl)</b> 2,2 мг/кг 3 раза в день</li> <li>• <b>Клемастин (тавегил) (Tavist)</b> 0,05 мг/кг вн, 2 раза в день</li> <li>• <b>Хлорфенирамин (2 мг/кошку 2 раза в день вн и 0,5 мг/кг 3 раза в день собаки)</b></li> <li>• <b>Тримепразин или тримепразин/преднизон (Temagil) или Темтагил-Р). Тримепразин – фенотиазиновый антигистаминный препарат.</b></li> </ul>
----------------	--	---

Окончание таблицы 7.2.

<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p>Большинство антигистаминных средств при введении их в высоких дозах стабилизируют мастоциты. Большинство, за исключением Tavist, который не проникает через гематоэнцефалический барьер, вызывают сонливость.</p> <p>Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина: флуоксетин (Prozac) 1 мг/кг в 2 раза в день — очень дорогой.</p> <p>Омега 3 и 6 жирные кислоты (Derm arts, 3V caps, EFA-Z и др.) рыбий жир и линолевая кислота снимают зуд. Омега-6 жирные кислоты (подсолнечное масло, линолевая кислота, энотера) способствуют здоровью кожи, но могут вызывать зуд, если вводить их в высоких дозах.</p>
----------------	--

**III. АДЛЕРГИЧЕСКИЙ КОНТАКТНЫЙ ДЕРМАТИТ**

Встречается редко

Таблица 7.3.

<b>ВВЕДЕНИЕ</b>	АКД представляет собой гиперчувствительность замедленного типа (тип IV), при которой у сенсибилизированных животных возникает реакция на вещество в раздражающей концентрации.
<b>Антигены и патогены</b>	Аллергены обычно представляют собой простые химические соединения (гаптены, которые вошли в соприкосновение с эпидермальными или другими белками). Они захватываются клетками Лангерганса и переносятся в местные лимфатические узлы. Антиген специфические лимфоциты привлекаются в место будущего контакта с гаптенем, и в течение 12–72 часов после воздействия у животного возникает зуд вследствие высвобождения медиаторов.

Продолжение таблицы 7.3.

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<p>Шерстный покров животных обычно защищает организм против многих распространенных контактных аллергенов, если только аллергены не наносятся в виде шампуня, полосканий, окунаний, парфюма. Поражения обычно возникают в <b>безволосых областях</b>, таких как область морды, ушей, хвоста, паха, область гениталий, подмышечной области, между пальцами.</p> <p><b>Острые поражения:</b> эритема, зуд, папулы/везикулы.</p> <p><b>Хронические поражения:</b> алопеция, лихенификация, гиперпигментация и др.</p>
<b>ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ ФАКТОРЫ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Влажность понижает барьерную функцию здоровой кожи и повышает поверхность контакта.</li> <li>• Доза, концентрация, продолжительность контакта.</li> <li>• Раздражение кожи или травма.</li> </ul>
<b>ЧАСТЫЕ КОНТАКТНЫЕ АЛЛЕРГЕНЫ</b>	<p><b>Собаки:</b> препараты, кедровые шипки, удобрения, растения (жасмин и т. д.), спрей для волос, виниловая смола (тарелки для еды).</p> <p><b>Кошки:</b> наполнитель для туалета, продукты из каменного угля, чистящие средства для ковров, содержащие серу, цемент, лекарства (неомицин).</p>
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<p><b>Клинические признаки и анамнез:</b> тщательный сбор анамнеза крайне важен. Расспрашивают о подстилке животного, месте, где проводит время животное, предметах, находящихся в прямом контакте (шампуня, ошейники, лекарства). Выясняют: начало было острым, постепенным или перемежающимся. Чаще всего аллергия возникает к веществам, которые не являются новыми в месте проживания животного.</p> <p><b>Аппликационная кожная проба:</b> применяют открытую или закрытую аппликационную кожную пробу с оригинальными или стандартными экстрактами. На поверхность кожи на 48–72 часа наносят возможные аллергены. Отмечают признаки замедленной гиперчувствительности.</p> <p><b>Изоляционные или провокационные тесты:</b> постепенно удаляют вещества или изменяют место обитания. Можно госпитализировать животное на 5–15 дней, а затем постепенно вводить животное в обычное окружение.</p>

Окончание таблицы 7.3.

<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<p>При гистопатологии никаких специфических изменений не выявляют. Акантоз, гиперкератоз, периваскулярные и перифолликулярные инфильтраты лимфоцитов и макрофагов <math>\pm</math> нейтрофилов, эозинофилов.</p> <p>Раздражающие контактные дерматиты приводят к тому же типу поражений, но возникают у всех животных после контакта с раздражающим веществом.</p>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p>По возможности избегают воздействия аллергена.</p> <p>Местные или системные кортикостероиды (только на длительный период).</p>

## КЛЕЩЕВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ СОБАК И КОШЕК

Демодекоз собак

Чесотка собак (саркоптоз собак)

Чесотка кошек (нотозеркоз)

Хейлетиоз

Отодектоз

### 1. ДЕМОДЕКОЗ СОБАК

Таблица 7.4.

<b>ВОЗБУДИТЕЛЬ</b>	<p>Демодексы являются частью нормальной фауны кожи собак. Считается, что у животных развивается демодекозная чесотка, когда у них наблюдается иммуносупрессия или иммунодефицит. Иммуносупрессия позволяет клещам увеличивать свою численность.</p>
<b>ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ</b>	<p><b>Наследственность:</b> наблюдается наиболее часто у определенных пород и определенных линий собак. Собак, у которых выявили генерализованный (и, возможно, локальный ювенильный) демодекоз, устраняют из разведения.</p> <p><b>Животные с иммуносупрессией</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Молодые животные</li> <li>• Собаки, которым вводят противоопухолевые препараты или высокие дозы кортикостероидов.</li> <li>• Собаки с болезнью Кушинга или гипотиреозом</li> <li>• Собаки с опухолевыми заболеваниями.</li> </ul>

<b>ПУТИ ПЕРЕДАЧИ</b>	Демодексоз малокопиагиозный. Суки передают клещей щенкам в течение первых 3 дней жизни. Мертворожденные щенки или щенки, родившиеся путем кесарева сечения, свободны от клещей.
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<p><b>ПОРАЖЕНИЯ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Алопеция, чешуйки, эритема + зуд, комедоны и боль.</li> <li>• Комедоны (угри) содержат тела клещей. Если выдавить материал и смешать его с каплей минерального масла на предметном стекле, можно увидеть множество клещей.</li> </ul> <p><b>ЛОКАЛИЗАЦИЯ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Места локализации демодекса: область головы, передних конечностей, паха, туловища. У некоторых собак вовлекается только область лап (пододемодексоз) или ушей (отодемодексоз).</li> <li>• При генерализованном демодексозе поражения могут распространиться по всему организму, в этом случае у собак также может наблюдаться лимфаденопатия (в противном случае не образуется иммунного ответа).</li> </ul> <p><b>ПИОДЕРМИЯ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Вторичная пиодермия: если пиодермия отмечена в необычных местах, предполагают демодексоз. Если фолликулит переходит в фурункулез, будут наблюдаться узелки (гранулы или пиогранулематоз). Иногда собаки поступают в коматозном состоянии с септициемией.</li> </ul>
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<p>Соскоб кожи: глубокий соскоб берут в середине поражения. В препарате должны быть видны яйца, личинки и взрослые клещи. Когда клещи отмирают, в течение недели остается скелет (органы не видны у мертвого клеща). Если увидели только одного клеща или одно яйцо, заболевание может проходить или можете рассматривать нормальную флору.</p> <p>При биопсии клещей выявляют в фолликулах волос. Можно также заметить мононуклеарный перифолликулярный ответ и признаки пиодермии (фолликулит/фурункулез).</p>

Продолжение таблицы 7.4.

**ЛЕЧЕНИЕ  
ЛОКАЛИЗО-  
ВАННОГО  
ДЕМОДЕ-  
КОЗА**

При доброкачественном течении лечение не требуется.

Шампуни и мази, содержащие бензоил пероксид, хорошо проникают в фолликулы и предотвращают развитие вторичной бактериальной инфекции.

Мази, содержащие ротенон (*Goodwinol*): мазь наносят вокруг поражения с широким захватом непораженных тканей и втирают до полного впитывания мази. Любые остатки мази не оказывают токсического воздействия. У животного может выпасть некоторая часть волоса в области нанесения мази.

**Кортикостероиды противопоказаны**

Как правило, лечение назначают, чтобы владелец чувствовал, что он в силах что-либо сделать. Это также предупреждает использование владельцами более сильных средств у животного и последующие обвинения, если проблема ухудшается.

В отличие от генерализованного демодекоза применение amitrazina (*Mitaban*) не рекомендуется, так как необходимо увидеть, не перейдет ли заболевание в генерализованное (если только животное и все его родственники не будут больше участвовать в разведении). Если заболевание переходит в генерализованную форму, необходимо, чтобы владелец принял это во внимание, с тем чтобы он не пустил животное в разведение. Некоторые заводчики (например, заводчики шар псов) обрабатывают своих собак amitrazinom с профилактической целью. Этого делать не стоит, так как в этом случае трудно понять, есть ли у животного иммуносупрессия. Местное лечение *Mitaban* не рекомендуется, так как хотя концентрация amitrazina будет довольно высокой в области обработки, его концентрация вдали от места обработки будет снижаться. Это может приводить к развитию устойчивости к препарату или выведению устойчивых линий клещей.



**ЛЕЧЕНИЕ  
ГЕНЕРАЦИ-  
ЗОВАННО-  
ГО ДЕМО-  
ДЕКОЗА****Кортикостероиды противопоказаны**

Длинношерстных собак подстригают (один раз в месяц), чтобы позволить лекарству проникнуть в фолликулы волоса.

Мокот с шампунем, содержащим бензоил пероксид, с тем чтобы убить бактерии, удалить продукты распада, смыть кератин и удалить клещей из волосного фолликула, до того как окунать собаку в акарициде. Можно намочить животное или смыть его в вихревой ванне.

**Антибиотики:** используют системные антибиотики в случаях вторичной пиодермии.

**Амитразин (Mitaban)** окунания (эффективен у 60–80 % собак): окунают собаку приблизительно каждые 15 дней, используя 1 флакон амитразина на 2 галона воды (250 мг/л = 0,25 %). Это рекомендованная производителем доза). В устойчивых случаях можно применять 1 флакон/галлон (500 мг/л) каждые 7 дней. Амитразин — это ингибитор моноаминооксидазы (йохинбин является антидотом) с такими побочными эффектами:

- Угнетение, сонливость.
- Анорексия, полиурия/полидипсия, недержание мочи.
- Атаксия и другие неврологические признаки
- Гибель: такой исход вероятен у собак весом до 8 кг.

**Длительное наблюдение** (как минимум, 1 год).

**Ивермектин (3МК мкг/г п/к или ин на 1-й и 14-й день)** и **милбемицин** (различные схемы дозирования): была доказана их эффективность при лечении демодекоза, но они не утверждены для использования для этих целей. Их следует применить только в том случае, если собака не отвечает на лечение амитразином. Эти препараты (ивермектин) противопоказаны у колли или шелти.

**В ТРУДНЫХ СЛУЧАЯХ:** можно вводить ивермектин в дозе 200–600 мкг/кг вв 1 раз в день или милбемицин в дозе 1–2 мг/кг вв 1 раз в день. Нет никаких доказательств того, что использование амитразина дополнительно к ивермектину увеличивает эффективность.

Окончание таблицы 7.4.

<b>ЛЕЧЕНИЕ ГЕНЕРАЛИ- ЗОВАННО- ГО ДЕМО- ДЕКОЗА</b>	Окончание лечения: лечение проводят до тех пор, пока не будут получены отрицательные результаты двух последовательных соскобов кожи через 1 месяц или лечение продолжают один месяц после второго отрицательного результата.
<b>ПРОГНОЗ</b>	<p><b>Локализованный демодекоз:</b> прогноз осторожный, так как заболевание может не отвечать на лечение, и изолированные поражения могут быть первым признаком генерализованного заболевания. Нередко локализованный демодекоз спонтанно проходит, но в 5-10 % случаев он переходит в генерализованную форму.</p> <p><b>Генерализованная форма:</b> прогноз осторожный. Так как некоторые собаки не отвечают на лечение. Прогноз псевдоистовительный у собак старше полутора лет, т. к. собаки не склонны к самоизлечению после этого возраста. Известно, что у некоторых пород собак медленное развитие иммунной системы, так что они могут самостоятельно выздороветь в более старшем возрасте. Прогноз всегда осторожный.</p>

## II. ЧЕСОТКА СОБАК (САРКОПТОЗ СОБАК)

Таблица 7.5.

<b>ВОЗБУДИ- ТЕЛЬ</b>	Саркоптонные клещи поражают преимущественно собак и иногда кошек. В 50 % случаев происходит заражение людей, но заболевание самоограничивающееся. Клещи передаются при прямом контакте. Контаминированные предметы имеют минимальную важность. Домочашны, не испытывающие зуда, могут быть носителями клещей; признаки появляются только у животных с гиперчувствительностью.
<b>КЛИНИЧЕ- СКИЕ ПРИ- ЗНАКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Острое начало интенсивного зуда, вызванного повышенной чувствительностью к проделывающим ходы клещам.</li> <li>• Эритематозная макулоподобная сыпь, alopecia, образование корочек: наиболее часто поражение возникает в области вентральной стороны грудной клетки и живота, а также латеральной стороны локтей и ушной раковины.</li> </ul>

Продолжение таблицы 7.5.

<b>ПАТОГЕНЕЗ</b>	Клещи откладывают яйца в туннелях, проделанных оплодотворенной самкой. Через 35 дней на поверхность кожи выходит личинка с тремя парами конечностей и проделывает ходы в поверхностном слое кожи, где она линяет, превращаясь в нимфу, а затем во взрослую особь. Взрослые клещи возвращаются на поверхность для скармливания. Прodelывая ходы в эпидермисе, клещи вызывают механическое и химическое повреждение (секреция слюны). У пораженных хозяев может развиться реакция гиперчувствительности на аллерген. Таким образом, поражения часто обусловлены самотравмированием.
<b>ДИЯГНОСТИКА</b>	<p>Анамнез острого начала сильного зуда у собак, недавно общавшихся с другими собаками (в питомнике или в зоомагазине), или появление зуда как у собак, так и у людей.</p> <p><b>Множественные расчесы кожи:</b> расчесы пораженных областей. Так как зуд обусловлен реакцией гиперчувствительности, всего лишь несколько клещей могут вызывать тяжелое заболевание. Клещи обнаруживаются лишь в 30 % соскобов кожи. Саркопитоз часто неправильно диагностируется как кормовая аллергия, атопия, аллергия на блох или контактная аллергия.</p>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p><b>Ответ на лечение</b></p> <p><b>Кортикостероиды:</b> используют короткий курс кортикостероидов (1,0 мг/кг в день у собак), чтобы облегчить зуд и снизить воспаление, вызванное травмой и гиперчувствительностью.</p> <p><b>Антибиотики:</b> в случаях вторичной бактериальной инфекции применяют антибиотики.</p> <p><b>Шампуни:</b> чтобы удалить грязь, используют очищающие шампуни (с бензойл пероксидом). Может потребоваться подстричь длинношерстных собак.</p> <p><b>Акарицидные средства:</b> обрабатывают всех собак, содержащихся в доме, такими акарицидами, как:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* Сернистая известь: смачивания (2-3 %), повторяемые каждую неделю в течение 4 недель.</li> </ul>

Окончание таблицы 7.5.

<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Окунания в средствах, содержащих фосфорорганические соединения: обрабатывают один раз в неделю 4 недели (однако наблюдается увеличивающаяся устойчивость к фосфорорганическим соединениям).</li> <li>• Амитразин (0,025 %) купают каждые 2 недели три раза.</li> <li>• Ивермектин: вводят 300 мкг/кг внутрь или подкожно. Повторяют лечение каждые 2 недели три раза. Ивермектин противопоказан у кошки и шелти.</li> </ul>
----------------	--

## III. ЧЕСОТКА КОШЕК (НОТОЭРДОЗ)

Таблица 7.6.

<b>ВОЗБУДИТЕЛЬ</b>	Notoedres cati – саркоптотидное высоко контагиозное клещевое поражение у кошек. У собак встречается редко, но поражения могут возникать у людей (самоограничивающиеся).
<b>ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПОРАЖЕНИЙ</b>	Клещи проделывают ходы в коже в области ушей, головы и верхней стороны шеи.
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	Сильный зуд + сильное само травмирование. Поражения: чешуйки, корочки, желтовато-серые корочки, alopecia, лихенификация кожи на ушах, голове, передней стороне шеи и дистальных отделах конечностей.
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	Анамнез контакта с пораженными животными, бродячими животными, ограниченность питомником. Соскоб кожи: клещи хорошо видны в больших количествах.
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Кортикостероиды: короткий курс, чтобы облегчить зуд и уменьшить воспаление.</li> <li>• Антибиотики при вторичных бактериальных инфекциях</li> <li>• Купания в акарицидных средствах: ежедневно до полного исчезновения клинических признаков. Если наблюдается обильное образование корочек, животное необходимо первоначально вымыть с шампунем.             <ol style="list-style-type: none"> <li>1. 2,5 % сернистая известь каждые 2 недели 4–6 обработок.</li> <li>2. Амитразин 0,0125 % купание каждые 2 недели.</li> </ol> </li> </ul>

Описание таблицы 7.6.

<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ивермектин: 300 мкг/кг подкожно иликратно с интервалом 2 недели. Его можно использовать у кошек в возрасте от 4 недель.</li> <li>• Тщательно обрабатывают место обитания и лечат всех кошек, бывших в контакте.</li> </ul>
----------------	---

#### IV. ХЕЙЛЕТИОЗ

Хейлетиоз – контагиозное клещевое поражение, наблюдаемое у собак, кошек и кроликов. Он передается от питомцев людям.

Таблица 7.7.

<b>ЛОКАЛИЗАЦИЯ</b>	<p>Предпочтительно на <b>волосах и шерсти</b>, но они опускаются на кожу, чтобы питаться. Поражают только роговой слой.</p>
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Обычно малопатогенны и вызывают незначительную реакцию/зуд кожи.</li> <li>• <b>Двигательная перхоть</b>: клещи выглядят как кожные порошкообразные чешуйки, видимые в волосах или шерсти.</li> <li>• Иногда в тяжелых случаях, при которых затрагиваются большие области кожи, может образовываться много <b>корочек</b> и наблюдаться <b>алопеция</b>.</li> </ul>
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Хейлетиоз подозревают всякий раз, когда у собаки или кошки наблюдается избыточная перхоть. Волосы разделяют на пучок по длине в области крестца и счесывают перхоть на темную бумагу. Смотрят: не двигается ли «перхоть». Возможно, придется подождать некоторое время, прежде чем будут заметны движения «перхоти».</li> <li>• <b>Соскобы</b> брать необязательно, так как клещи всегда на поверхности кожи или в шерсти, но можно сделать <b>поверхностный соскоб</b> кожи для обнаружения Cheyletiella.</li> <li>• Для того чтобы выявить наличие клещей, может потребоваться <b>прозрачный скотч</b>.</li> </ul>

<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Клещи легко поддаются лечению многими инсектицидами, например противоблошинными спреями или купаниями (пиретрины, купания с сернистой известью безопасны как для кошек, так и для кроликов). Обработки проводят 3 раза в неделю спреями или 1 раз в неделю в виде купаний.</li> <li>• <b>Ивермектин</b> п/х (300 мкг/кг) с повтором через 2 недели — эффективен у кошек и собак.</li> <li>• Обрабатывают всех животных, чистят предметы ухода и улучшают санитарные условия содержания (клещи могут выживать до 19 дней во внешней среде).</li> </ul>
<b>ЗООНОЗЫ</b>	<p>Может быть самым быстро передающимся клещом от домашних животных к людям. Клещи могут проникать под одежду и легко передаваться даже при непродолжительном контакте. У людей наблюдается сильное раздражение и интенсивный зуд. Заболевание у людей быстро проходит при обработке животных.</p>

## V. ОТОДЕКТОЗ

*Otodectes cynotis* — клещи, которые питаются кровью, лимфой и материалом в ушном канале, в 50 % случаев ответственны за развитие отита наружного уха кошек и в небольшом проценте случаев у собак. Клещи раздражают серные железы кожи ушей и вызывают появление темно-коричневых корочек, состоящих из избытка серы, эпидермальных чешуек и воспалительного экссудата. Эти признаки скорее всего обусловлены гиперчувствительностью; поэтому в некоторых случаях (преимущественно у собак), клещей может быть трудно выявить при цитологическом исследовании содержимого ушей. Ушные клещи часто покидают воспаленный ушной канал и перебираются в другие области. У кошек, эктопаразитические инфестации иногда наблюдаются в области шеи, головы, дистальных отделов конечностей и пояснично-крестцового отдела.

Таблица 7.8.

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Интенсивное раздражение и толстые корочки в области ушных раковин у собак и кошек. Ушные раковины наполнены корочками и серой.</li> <li>• <b>Локализация:</b> клещи преимущественно обнаруживаются в наружном ушном канале, шее, крупе и хвосте. В некоторых случаях заболевание паномии нает гиперчувствительность при укусе блох.</li> </ul>
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<p><b>Мазки экссудата</b> визуализируют клещей и их яйца. Так как признаки обусловлены частично гиперчувствительностью, клещи не всегда обнаруживаются в мазке (особенно у собак).</p>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Кортикостероиды:</b> может потребоваться назначить короткий курс кортикостероидов, чтобы животному было комфортно.</li> <li>• Пораженных животных и животных, бывших в контакте, обрабатывают <b>инсектицидами</b> (противоблошинными порошками, купаниями, спреями, такими как <b>липретрины</b>) с повтором через 4 недели.</li> <li>• <b>Обработают среду обитания.</b></li> <li>• <b>Пораженные ушные раковины</b> обрабатывают акарицидом, таким как <b>Tresaderm</b>, или ротеноновым маслом, разбавленным в 3 частях минерального масла, два раза в неделю. Обрабатываются 2 недели до клинического излечения.</li> <li>• <b>Ивермектин:</b> 200–400 мкг/кг (0,2–0,4 мл/кг) оказывает лечебный эффект при отодектозе собак и кошек.</li> </ul> <p>Обрабатывают всех животных в доме.</p>
<b>ЗООНОЗ</b>	<p>Ушные клещи высоко контагиозное заболевание и особенно часто встречается у молодых животных. К отодектозу восприимчивы многие виды плотоядных, так как клещи не имеют специфического хозяина.</p>

## ИММУНОПОСРЕДОВАННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ

### Буллезные иммуноопосредованные заболевания кожи

Листовидная пузырчатка

Вульгарная пузырчатка

Буллезный пемфигоид

### Небуллезные иммуноопосредованные заболевания

Дискоидная красная волчанка (ДКВ)

Системная красная волчанка (СКВ)

## I. БУЛЛЕЗНЫЕ ИММУНОПОСРЕДОВАННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ

Листовидная пузырчатка, вульгарная пузырчатка и буллезный пемфигоид. Буллезные иммуноопосредованные заболевания кожи относительно редкие, характеризующиеся образованием пузырей, заболевания, при которых у животных развиваются аутоантитела против различных антигенов кожи. Все эти заболевания эрозивны (везикулы и буллы образуются, но они носят временный характер). Только одно из этих заболеваний встречается часто — это листовидная пузырчатка.

### Локализация поражений при буллезных иммуноопосредованных заболеваниях



дорсальная  
сторона



вентральная  
сторона



Таблица 7.9.

	Листовидная пузырчатка	Вульгарная пузырчатка	Буллезный пемфигоид
<b>ЭПАЧИ- МОСТЬ</b>	Наиболее распро- страненное имму- ноопосредованное заболевание кожи собак и кошек	Тяжелое, но крайне редкое заболевание. Возникает у собак и кошек старого и среднего возраста	Очень ред- кое
<b>КЛИНИ- ЧЕСКИЕ ПРИЗНА- КИ</b>	Пустулы, везикулы, эрозии. Пустулы мо- гут распространять- ся на многие ною- ющие фолликулы. Поражения могут затрагивать только одну конечность. Редко наблюдаются поражения ротовой полости или на гра- нице кожи и слизи- стой оболочки, но часто на подушечках лап. Поражения мо- гут возникать лишь в ложе когтя.	Эрозии, язвы сли- зистой оболочки рта, кожно-слизистого соединения и кожи. 90% пораженных со- бак и кошек имеют поражения ротовой полости.  Поражения очень бо- лезненны	Везикулы и эрозии кожно-сли- зистого со- единения и кожи.
<b>ДИАГНО- СТИКА</b>	<b>Биопсия:</b> субкорте- альные пустулы и акантолизис. <b>Определяют IgG и С3</b> <b>методом РИФ:</b> рису- нок в виде «медовых сот», обусловлен наличием антител против антигенов мембран — керати- ноцитов. Иногда поражения локали- зуются в верхнем эпидермисе.	<b>Синдром Никольского*</b> <b>Биопсия:</b> супрабазил- лярный акантолизис, ведущий к интроли- дермальному расколу. <b>Инфильтрация</b> дермы плазматическими клет- ками и лимфоцитами. <b>Определение IgG и С3</b> <b>методом РИФ:</b> рису- нок в виде «медовых сот» (поражаются ан- тителы к кератино- цитам мембраны).	<b>Биопсия:</b> Субэпидер- мальные трещины и образова- ние везикул. <b>IgG и IgM</b> <b>или С3 РИФ</b> положи- тельные на мембране основания.

\* Синдром Никольского: поперечное давление на поражение может приводить к отторжению эпидермиса.

Окончание таблицы 7.9.

<b>ПРО- ГНОЗ</b>	Осторожный, но лучше, чем при вульгарной пузырчатке. Многие животные выздоравливают.	<b>Неблагоприятный.</b> Это заболевание очень трудно поддается лечению.	<b>Неблагоприятный.</b> Это заболевание очень трудно поддается лечению.
----------------------	--	---	---

#### А. Лечение

1. Если имеется подозрение на листовидную пузырчатку, сначала прекращают введение всех лекарств. Пузырчатка листовидная может быть обусловлена введением препаратов, в таком случае поражения начнут заживать в течение одной недели после их отмены.
2. **Глюкокортикоиды:** 2,2–4,4 мг/кг преднизолона или преднизона внутрь 2 раза в день для собак и 4,4–6,6 мг/кг внутрь 2 раза в день для кошек. Начинают с 2 недельного курса кортикостероидов. У многих животных можно добиться полной ремиссии признаков в это время. После ремиссии, постепенно уменьшают дозу кортикостероидов. Повторные обследования животного проводят один раз в месяц. Если признаки заболевания не отвечают на кортикостероидное лечение, дополнительно назначают иммуномодулятор (см. раздел об использовании кортикостероидов).
3. **Другие иммуномодуляторы**
  - а. **Азатиоприн (Imigan)** 2,2 мг/кг внутрь 1 раз в день 14 дней, затем каждые 48 часов у собак. Азатиоприн вызывает диарею, рвоту и миелосупрессию (лейкопению, тромбоцитопению, анемию), которые необратимы у кошек. Ежемесячно проводят общеклинический анализ крови в течение 3 месяцев, а затем каждые 3 месяца. Чаще всего супрессия костного мозга возникает в течение первых трех месяцев.

- b. Хлорамбуцил (Leucogan) 0,1–0,2 мг/кг внутрь 1 раз в день, затем каждые 48 часов.
  - c. Аурутиоглюкоза (солганол) редко эффективен.
4. Вторичные бактериальные инфекции лечат антибиотиками в течение 3–6 недель.

## 11. НЕБУЛЛЕЗНЫЕ ИММУНООПОСРЕДОВАННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СОБАК

Дискоидная красная волчанка (ДКВ) и системная красная волчанка (СКВ)

Таблица 7.10.

	Инъекционная красная волчанка	Системная красная волчанка
<b>ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ ФАКТОРЫ</b>	Животные, живущие в солнечных районах. Колли, немецкие овчарки, хаски, австралийская овчарка, шелти	Такие же, как при ДКВ
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	Симметричные поражения преимущественно в области морды (спинка носа, носовое зеркало, перинорбитальная область и уши). Депигментация, эритема, alopecia, образование корочек и поражения слизистой оболочки ротовой полости и кожно-слизистого соединения. Фотосенсибилизация с зудом дерматит	Такие же поражения кожи, как при ДКВ, но у животного также наблюдаются признаки системного аутоиммунного заболевания, такого как: тромбоцитопения, аутоиммунная гемолитическая анемия собак, полиартрит, гломерулонефрит и др.
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<b>Биопсия:</b> разжижающая дегенерация базальной мембраны. <b>Недержание пигмента,</b> утолщение основания мембраны. <b>Лимфопластический дермальный периваскулярный инфильтрат</b> . <b>РИФ:</b> свечение отложений IgG, C3 в базальной мембране только в пораженных областях («Urup band»).	Такая же, как при ДКВ. ANA положительные. <b>Положительные результаты на LE-клетки (клетки красной волчанки)</b> в 50 % случаев. Этот тест трудно интерпретировать.

- А. Биопсия кожи:** лучше брать не назальную биопсию. При биопсии образец берут из места, в котором только началась депигментация (начала вереть, т. е. области недержания пигмента).
- В. Лечение паллиативное.** Часто наша цель – просто заставить животное чувствовать себя лучше на 80 %, так как количество лечения для достижения 80 % улучшения намного ниже (в 5 раз ниже), чем необходимо для 100 % выздоровления. В легких случаях, при которых поражения носят лишь косметический характер, можно не применять иммуносупрессивные препараты.
- 1. Дискондная красная волчанка**
    - а. Избегают солнечного света.**
    - б. Местные и системные кортикостероиды:** начинают с малых доз и по мере заживления снижают дозу еще больше.
    - с. Витамин Е:** 400–800 МЕ 2 раза в день (нет данных, подтверждающих его эффективность).
    - д. Водостойчивые солнцезащитные средства** (защита > 20). Солнцезащитное средство наносят до кормления или игры, чтобы животное не слизывало его, и за 15–20 минут до выхода на улицу.
  - 2. Системная красная волчанка:** применяют системные кортикостероиды в иммуносупрессивной дозе. Если у животного лишь депигментация кожи, вводить такие иммуномодуляторы, как Imuran, не требуется.

## ОТИТ НАРУЖНОГО УХА

Отит наружного уха, воспаление эпителия наружного слухового прохода ± ушной раковины, обычно обусловлен клещевой инвазией, бактериями или грибами. Хотя клещи часто являются главной причиной отита, бактериальные или грибковые инфекции обычно возникают вторично некоторым предрасполагающим заболеваниям (например, аллергии, строение уха). Предрасполагающие факторы нарушают среду ушного канала, позволяя развиваться оппортунистической инфекции и патологическим изменениям, которые часто мешают неосложненному разрешению воспаления уха.

Таблица 7.11.

<p><b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b></p>	<p>Клинические признаки обусловлены в первую очередь зудом и болью, которые ведут к самотравмированию.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Собака трясет головой или расчесывает область ушей.</li> <li>• Эритема, alopecia, экскориация, лихенификация ушной раковины и околоушной области.</li> <li>• Ушной экссудат: экссудат может быть засохшим в виде корки или влажным, цвет его может варьироваться. Желтоватые – зеленоватые выделения с сильным запахом указывают на инфекцию <i>Pseudomonas</i> и <i>Proteus</i>. Коричневатые жидковатые выделения предполагают стафилококковую или стрептококковую инфекцию. Обильные, восковидные, коричнево-черные выделения предполагают <i>Malassezia</i> или <i>Otodectes cynotis</i>.</li> </ul>
<p><b>ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ ФАКТОРЫ</b></p>	<p>Строение уха может нарушать воздухообмен в ухе и увеличивать влажность в ушах.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Суженный ушной канал или много волос в ушном канале.</li> <li>• Болтающиеся висячие уши.</li> </ul> <p><b>ПОВЫШЕННАЯ ВЛАЖНОСТЬ</b> в ушном канале может приводить к мацерации эпителия уха, предрасполагая к колонизации оппортунистической микрофлоры и возникновению инфекции. Повышенная влажность может быть обусловлена:</p>

Продолжение таблицы 7.11.

**ПРЕДРАСПО-  
ЛАЖАЮЩИЕ  
ФАКТОРЫ**

- Строением уха (например, большие висюльки ушн. небольшой ушной канал)
- Плавание/купание или повышенная влажность окружающей среды.

**ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ**

- **Атопия:** приблизительно у 50 % собак с атопией развивается гнойный отит наружного уха. На ранних стадиях внутреннее ухо и ушная раковина могут быть лишь слегка гиперемизированы с небольшим количеством экссудата, который может и отсутствовать. Это часто переходит в явно выраженную бактериальную или грибковую инфекцию. Иногда отит наружного уха является единственным клиническим признаком атопии.
- **Кормовая аллергия.** приблизительно у 50 % собак, пораженных кормовой аллергией, развивается гнойный отит наружного уха. Воспалительные изменения в ушном канале обычно прогрессируют быстрее, чем при атопии, и сильно выраженный церуминозный отит наружного уха развивается быстро с бактериальным осложнением или без него.
- **Контактная аллергия:** не частая причина отита наружного уха. Контактную аллергию подозревают, когда состояние ушной раковины у пациента сильно ухудшается вскоре после лечения местными препаратами.
- **Аллергия на блох.**

**ПАЗИТАРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ:** (клещи и иксодовые клещи – см. также, раздел посвященный клещевым поражениям).

- **Otodectes cynotis** – клещ, который питается кровью, лимфой и эпидермисом в ушном канале, в 50 % случаев вызывает ринитический отит наружного уха кошек и в небольшом проценте случаев у собак. Инфекция характеризуется сухими, коричневыми выделениями, засыхающими в виде корочек, состоящими из клеток эпидермиса, воспалительных клеток и ушной серы. Клещи также могут поражать область головы, шеи, дистальных отделов конечностей и хвоста.

Продолжение таблицы 7.11.

<p><b>ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ ФАКТОРЫ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Otobios megnini</i> – колючий ушной клещ собак, обнаруживаемый у собак и реже у кошек. Клинические признаки включают острый, сильный зуд.</li> <li>• К другим паразитам, которые могут иногда вызывать инфекцию ушного канала относят: <i>Sarcoptes scabiei</i>, <i>Notoedres cati</i>, <i>Demodex canis</i> и <i>cati</i>.</li> </ul> <p><b>ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА</b> (например, лисохвост), <b>ПОЛИПЫ ИЛИ ОПУХОЛИ</b></p> <p><b>ИММУНОПОСРЕДОВАННЫЕ НАРУШЕНИЯ</b> (немфикус, дискоидная или системная красная волчанка, реакция на препараты). Эти нарушения обычно затрагивают и другие части тела.</p> <p><b>НАРУШЕНИЯ ОРОГОВЕНИЯ</b> характеризуются увеличенной скоростью смены эпидермиса. Изменения в секрети ушных желез возникают при определенных себорейных заболеваниях, приводящих к церуминозному отиту наружного уха.</p> <p><b>ЭНДОКРИННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ</b> (например, гипотиреоз). У большинства этих животных также наблюдается себорея.</p>
<p><b>БАКТЕРИАЛЬНЫЕ И ГРИБКОВЫЕ ИНФЕКЦИИ</b></p>	<p>Бактериальные и грибковые инфекции обычно возникают вторично некоторым predisposing факторам или заболеваниям.</p> <p><b>БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ОТИТ НАРУЖНОГО УША:</b> стафилококки являются наиболее частой бактерией, выявляемой при острой инфекции, тогда как <i>Proteus</i> и <i>Pseudomonas</i> наиболее частые бактерии, выделяемые при хронической инфекции. У кошек чаще всего выделяют <i>Staphylococcus</i> и <i>Pasteurella</i>.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Staphylococcus intermedius</i> выявляют в 20–50 % случаев бактериального отита наружного уха у собак.</li> <li>• <i>Proteus mirabilis</i></li> <li>• <i>Pseudomonas aeruginosa</i></li> <li>• <i>Corynebacterium</i> sp.</li> <li>• <i>E. coli</i>.</li> </ul>

Продолжение таблицы 7.11.

<p><b>БАКТЕРИ- АЛЬНЫЕ И ГРИБКОВЫЕ ИНФЕКЦИИ</b></p>	<p><b>ГРИБКИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Malassezia canis</i> выделяют из ушного канала у 50–70 % собак с отитом наружного уха. Моноинфекции <i>Malassezia</i> приводят к появлению обильного, темно-коричневого, экссудата со сладким запахом.</li> <li>• К другим грибковым инфекциям относят: <i>Candida</i> sp, <i>Aspergillus</i> sp, <i>Microsporum</i> sp, <i>Trichophyton</i> sp., <i>Sporothrix schenckii</i>.</li> </ul> <p><b>ОТИТ СРЕДНЕГО УША</b> развивается в результате распространения инфекции наружного уха, инфекции, поднявшейся по евстахиевой трубе или гематогенным путем. Разрыв барабанной перепонки, возникший в результате травмы или проглатывания инородных предметов, опухоли в наружном ушном канале, могут приводить к развитию отита среднего уха.</p>
<p><b>ДИАГНОСТИ- ЧЕСКИЙ ПОД- ХОД ПРИ ОТИ- ТЕ НАРУЖНО- ГО УША</b></p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1) Анамнез: собирают общий дерматологический анамнез.</li> <li>2) Осматривают ушную раковину. Обращают внимание на наличие новообразований, клещей, алопеции, эритемы поражений и выделений.</li> <li>3) Отоскопическое исследование: обращают внимание на наличие инородных тел, полипов, опухолей и экссудата в ушном канале и оценивают состояние барабанной перепонки. Часто барабанная перепонка скрыта выделениями. В этом случае необходимо вначале провести санацию уха, а затем провести повторное обследование.</li> <li>4) Цитологическое исследование: делают мазок экссудата и/или любых выделений и окрашивают, чтобы выявить бактерии или грибки. Выявляют наличие ушных клещей.</li> <li>5) Соскоб кожи: соскоб берут с ушной раковины и выявляют наличие клещей, бактерий и грибов в случае лихенифицирования или покраснения ушной раковины.</li> </ol>



Продолжение таблицы 7.11.

<p><b>ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПОДХОД ПРИ ОТИТЕ НАРУЖНОГО УША</b></p>	<p>6) Удаляют жгородные тела (например, лишохност).</p> <p>7) Очищают уши: если в ушах содержится много восковидного секрета, наносят церулолитическое средство, такое как:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Сульфосукцинал днотмия натрия (СДН)</li> <li>• Карбамид пероксид</li> <li>• Триглицерин полилепгид олеат конденсат</li> </ul> <p>После того как выделения размягчены, ушную раковину смачивают хлорексидином, провксдон-йодидом, соевым или другим очищающим раствором.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Теплая вода, или изотонический (0,8 %), или гипертонический (3 %) солевой раствор не оказывают раздражающего действия и должны использоваться, когда у животного имеется разрыв барабанной перепонки. Они не обладают ни антибактериальной, ни противогрибковой активностью.</li> <li>• Хлорексидин (0,5—1 %) обеспечивает лучшие результаты как антисептик, чем повидон-йодид, и не вызывает повышенной чувствительности. Это хорошее антимикробное средство, но может вызывать задержку эпителизации. Он может обладать ототоксическим действием.</li> <li>• Повидон-йодид (5 или 0,5 %) — титруемый иодид (раствор бетадина), часто используется как промывающий раствор. Его антимикробное действие длится 6—8 часов.</li> </ul> <p>8) После того как ухо очищено и высушено, можно оценить состояние барабанной перепонки.</p> <p>9) Назначают лечение против специфического заболевания ушей.</p>
<p><b>ЛЕЧЕНИЕ</b></p>	<p>Лечат установленные причины (например, бактериальную, грибковую или клещевую инфекцию), а затем ищут нижележащую причину.</p> <p><b>ОЧИЩАЮЩИЕ И ПОДСУШИВАЮЩИЕ СРЕДСТВА ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ УШНОЙ РАКОВИНЫ:</b> при многих инфекциях уха, владелец должен чистить уши 1—2 раза в день в течение нескольких недель, используя растворы, которые содержат очищающее ± подсушивающее средство.</p>

Продолжение таблицы 7.11.

**ЛЕЧЕНИЕ**

Все нижеперечисленные промывающие растворы являются подкисляющими растворами. Подкисление хорошо помогает при инфекциях, вызванных грамотрицательными бактериями и грибами.

- **Хлоргексидин и ловидон-Йодид** — антимикробные /противогрибковые.
- **Спирт** — хорошее очищающее и подсушивающее средство для удаления воскового или масляного материала, он обладает непродолжительной антибактериальной способностью.
- **Молочная и салициловая кислота** — хорошие кератолитические или кератопластические средства.
- **Борная кислота** обладает некоторым вяжущим свойством.
- **Уксусная кислота** — антибактериальное средство, которое губительно действует на *Pseudomonas* (2% раствор) и *Staphylococcus* (5 % раствор).

**МЕСТНЫЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ**

**СРЕДСТВА:** кортикостероиды используют в случае возникновения сильного воспаления, особенно когда ушной канал закрыт при воспалении. Кортикостероиды снижают зуд и экссудацию и секрецию желез уха. Их можно использовать в виде монотерапии при неосложненном церуминозном или аллергическом отите наружного уха. В этих случаях местные антибиотики или противогрибковые средства могут увеличивать риск развития контактной аллергии.

**МЕСТНЫЕ АНТИМИКРОБНЫЕ СРЕДСТВА:**

- **Аминогликозиды: грамотрицательные микроорганизмы.** Они обладают ототоксическим действием, когда их вводят длительный период времени или когда используются у собак с разрывом барабанной перепонки.
- **Полимиксин В: грамотрицательные микроорганизмы**
- **Хлорамфеникол: грамположительная микрофлора,** а также чувствительны большинство грамотрицательных микроорганизмов.

<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<b>МЕСТНЫЕ ПРОТИВОГРИБКОВЫЕ СРЕДСТВА</b>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Имидазол:</b> миконазол (Sолоfite), тиabendазол и клотримазол – хорошие противогрибковые препараты, обладающие широким спектром действия.</li> <li>• <b>Новидон-йодид</b> – водный раствор (1:10), эффективен против грибов и дрожжей</li> <li>• <b>Купримиксин</b> – хороший противогрибковый препарат, обладающий широким спектром действия.</li> <li>• <b>Хлоргексидин (0,5%)</b> в прокилли глицоле обладает противогрибковыми и антимикробными свойствами.</li> <li>• <b>Амфотерицин В 3%</b> (Fungizone крем или лосьон) эффективен против <i>Candida</i> и <i>Aspergillus</i> spp.</li> </ul>
	<b>МЕСТНЫЕ ПРОТИВОПАЗИТАРНЫЕ СРЕДСТВА</b>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>При отодектозе:</b> используют препараты, содержащие <b>пиретрин</b>.</li> <li>• <b>Клещевая явзвизия ушей:</b> механически удаляют клещей, а затем наносят местные противовоспалительные средства. Обрабатывают всех домашних животных путем обработки всего тела инсектицидными средствами или Frontline. Обязательно обрабатывают предметы ухода.</li> </ul>
<b>ИВЕРМЕКТИН</b> (300 мкг/кг подкожно). При отодектозе вводят однократно или двукратно с интервалом две недели.	
<b>СИСТЕМНЫЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ СРЕДСТВА:</b> при гиперчувствительности, аутоиммунных заболеваниях, идиопатической себореи.	
<b>СИСТЕМНЫЕ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫЕ СРЕДСТВА:</b> необходимы при хронических рецидивирующих заболеваниях. <b>разрыв барабанной перепонки и/или инфекциях внутреннего/среднего уха</b>	

**ПИОДЕРМИЯ СОБАК**

Общая информация  
Признаки пиодермии  
Диагностика и лечение

**I. ОБЩАЯ ИНФОРМАЦИЯ**

Пиодермия - бактериальная инфекция кожи, вызванная пиогенными бактериями. Она характеризуется образованием пустул и покрытых корочками папул; однако, пустулы необязательно должны быть видны, с тем чтобы поставить диагноз пиодермии. Пустулы часто не видны при пиодермии, так как они могут быть микроскопическими по размерам (определяемые только гистопатологически) и легко разрываются, образуя корочки. Более того, наличие пустул не патогномично для пиодермии. Пустулы могут быть видны и при других заболеваниях, включая демодекоз или дерматофитоз и аутоиммунные заболевания кожи. Более чем в 90 % случаев пиодермия обусловлена *Staphylococcus intermedius*. При заражении грамотрицательными организмами, чаще всего обнаруживают *Proteus* и *Pseudomonas*. Пиодермии, вызванные *Proteus* и *Pseudomonas*, могут вторично инфицироваться стафилококком.

**A. Предрасполагающие факторы:** существует множество предрасполагающих факторов в развитии пиодермии у животного. Наличие предрасполагающих факторов, которые остаются нераспознанными или неконтролируемыми, осложняет лечение пиодермии. К некоторым предрасполагающим факторам относят:

1. **Воспаление** любой природы, даже если воспаление не видно, как эритема.
2. **Зуд** любого происхождения (например, при дерматите вследствие аллергии на блох), особенно в паховой и подмышечной областях.
3. **Неудовлетворительный уход:** особенно у длинношерстных собак.
4. **Себорея:** себорея представляет собой нарушение ороговения. В областях развития себореи, содер-

жащих *S. Intermedius*, может развиваться пиодермия.

5. **Эндокринные заболевания:** например, гипотиреоз и болезнь Кушинга.
6. **Иммунологические нарушения:** особенно нарушения функции Т-лимфоцитов.
7. **Лекарства:** особенно глюкокортикоидная терапия. Очень часто такое наблюдается у животных, которым вводят длительно действующие кортикостероиды, такие как метилпреднизолона ацетат (Depo-medrol), чтобы снизить зуд, вызванный аллергией.

**В. Классификация пиодермии:** пиодермии можно классифицировать по глубине поражения. Это удобная с клинической точки зрения классификация.

Таблица 7.12.

Определение	Поверхностная пиодермия	Глубокая пиодермия
<p><b>Острый влажный дерматит</b> (горячие пятна)</p> <p><b>Интертриго</b> (пиодермия кожных складок)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Складки губ</li> <li>• Лицевые складки</li> <li>• Складки ноздрей</li> <li>• Хвостовые складки</li> </ul>	<p><b>Импетиго</b> (нефолликулярные пустулы)</p> <p><b>Поверхностный фолликулит</b> (фолликулярные пустулы)</p> <p><b>Поверхностная распространяющаяся пиодермия</b> (распространяется под роговым слоем)</p>	<p><b>Глубокий фолликулит и фурункулез</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Акне собак</li> <li>• Назальная пиодермия</li> <li>• Пиодермия от давления</li> <li>• Междальцевая пиодермия</li> <li>• Генерализованный фурункулез</li> </ul> <p><b>Целлюлит</b> — глубокая инфекция, затрагивающая глубокие слои ткани.</p>

1. **Опелости** — бактериальная инфекция, которая не затрагивает живые ткани, поэтому инфекция ограничена отмершими очагами эпителия (роговым слоем).

2. **Поверхностная пиодермия** — бактериальная инфекция, локализующаяся в коже ниже рогового слоя и затрагивающая интактные волосяные фолликулы. Чаще всего пиодермия у собак протекает как поверхностная пиодермия.
3. **Глубокая пиодермия** — бактериальная инфекция, локализованная глубже волосяных фолликулов. Она может включать фурункулез (случай, когда дно волосяного фолликула разрывается, позволяя бактериям проходить в глубокие слои кожи). Чем глубже пиодермия, тем больше вероятность, что она вторична другому заболеванию, и ее труднее лечить. Собаки могут погибнуть от септицемии, которая явилась результатом глубокой пиодермии.

**II. ПРИЗНАКИ ПИОДЕРМИИ:** (лечение рассматривается позднее в этом разделе).

**A. Опрелости:** бактериальная инфекция, ограниченная поверхностью и роговым слоем кожи. Существует два вида опрелостей: острый мокнуший дерматит и инвертриго.

Таблица 7.13. **ОПРЕЛОСТИ**

Признаки	Примечания
<b>ОСТРЫЙ МОКНУЩИЙ ДЕРМАТИТ (ГОРЯЧИЕ ПЯТНА)</b>	<p>Эти поражения верхних слоев кожи возникают в результате самотравмирования, когда пациент пытается избавиться от боли или зуда при нежелательных причинах (например, аллергии на блох).</p> <p><b>Поражения:</b> типичные поражения — безволосые, покрасневшие, мокнущие и экссудативные; имеется четкая граница между пораженной и непораженной областью.</p> <p>Если горячие пятна утолщены и имеют по краям палупы или пустулы, скорее всего это указывают на <b>поверхностную пиодермию</b> и должны лечиться как <b>поверхностная пиодермия</b> (системными антибиотиками).</p> <p>Горячие пятна обычно имеют нежелательную причину</p>

Продолжение таблицы 7.13.

	<p>Истинные горячие пятна (опрелости) - относительно ровные и изъязвленные или неровные. Утолщенные и содержащие папулы или пустулы по краям поражения могут указывать на <b>поверхностную пиодермию</b>, а не на опрелости.</p> <p>Поражения появляются быстро и могут локализоваться в областях рядом с первичной проблемой (например, у животных с дерматитом, обусловленным аллергией на блох, горячие пятна могут локализоваться на дорсальной стороне крупы).</p>	<p><b>Дерматит при аллергии на укусы блох</b> является наиболее частой причиной, но к другим причинам относят безусловительный уход, раздражающие кожу вещества и зудящей причины (атопия, кормовая аллергия и др.). Если нижележащая причина не определена и не лечится, горячие пятна может быть трудно успешно лечить. В случаях стойких или рецидивирующих горячих пятен без нижележащей причины можно провести соскоб кожи, получить культуру грибов или бактерий и провести биопсию, чтобы исключить:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• поверхностную или глубокую пиодермию</li> <li>• демодекоз</li> <li>• дерматофитоз</li> <li>• опухоли.</li> </ul>
<b>ИНТЕРТРИ-Ю</b>	<p>Интертриго возникает при постоянном трении кожных складок друг о друга, что вызывает раздражение кожи и увеличение секреции желез. Очаг поражения горячий, темный и влажный. Эти состояния представляют собой идеальные условия для роста бактерий. На пораженных областях может сходить кожа, наблюдаться покраснение и неприятный запах.</p>	<p>Хотя первоначальная инфекция может обычно легко контролироваться с помощью лампуной, содержащих антибактериальные средства (за исключением пиодермии в области складок вульвы, которые обычно очень болезненны, чтобы их можно было лечить местно), для длительного излечения может потребоваться хирургическое лечение.</p>

Складки губ	<p><b>Предрасположенность:</b> спрингер спаннели</p> <p><b>Поражения:</b> характеризуются галитозом. С тем чтобы доказать владельцу, что галитоз связан со складками губ, а не идет из ротовой полости, возьмите мазок с губ и из полости и позвольте владельцу сравнить запах.</p>	Можно лечить местными антибактериальными средствами.
Лицевые складки	<p><b>Предрасположенность:</b> брахицефалические породы</p>	Местные антибиотики. Хирургическая коррекция складок излечивает.
Складки в области вульвы	<p><b>Предрасположенность:</b> старые, ожиревшие суки, стерилизованные до первой течки.</p> <p><b>Поражения:</b> поражения обычно очень болезненные</p>	Могут помогать антибактериальные шампуни или очищающие средства, но область очень болезненная. DES может быть эффективен при лечении, если складки в области вульвы питомца постоянно влажные вследствие вытекания мочи при ее несдержании. Помогает снижение веса. Вульвопластика излечивает.
Хвостовые складки	<p><b>Предрасположенность:</b> собаки с хвостом в виде штопора (например, бостон терьеры, мопсы)</p>	У этих собак также может наблюдаться инфекция мочевыводящих путей.  Часто требуется хирургическая коррекция (хирургам)



- В. Поверхностная пиодермия** – пиодермия, затрагивающая более глубокие слои кожи и волосяные фолликулы. Она может возникать в безволосых областях, как при импетиго, или волосистых областях, как при поверхностном фолликулите.

Таблица 7.14. **ПОВЕРХНОСТНАЯ ПИОДЕРМИЯ**

	Признаки	Примечания
<b>ИМПЕТИГО (ПИОДЕРМИЯ ШЕНКОВ)</b>	<p><b>Эпизоотологические данные:</b> молодые собаки (&lt; 1 года).</p> <p><b>Поражения:</b> подкожные пустулы в лаковой или подмышечной области = алопеция, зуд. Пустулы обычно маленькие. Импетиго может быть случайной находкой.</p> <p><b>У старых собак</b> может возникать <b>буллезный импетиго</b>, особенно если имеется подлежащее заболевание, такое как болезнь Купинга, сахарный диабет или гипотиреоз. Пустулы могут быть до 1 см в диаметре.</p>	<p>У молодых животных обычно достаточно местного лечения. Должна быть учтена нижележащая причина, такие как паразиты и грибные условия содержания.</p> <p><b>Старым животным</b> с импетиго необходимо назначать системные антибиотики. Если пустулы буллезные, следует поискать нижележащую причину (например, болезнь Купинга). Необходимо проводить культуральное исследование содержимого больших, атипичных пустул.</p>
<b>ПОВЕРХНОСТНЫЙ ФОЛЛИКУЛИТ</b>	<p>Пустулы ограничены поверхностной частью волосяного фолликула.</p> <p><b>Поражения:</b> папулы, пустулы, корочки, алопеция. Эти признаки могут отличаться при самотравмировании.</p>	<p>Очень трудно отличить поверхностный фолликулит от импетиго, если только не виден волос, выступающий из пустулы.</p>

Окончание таблицы 7.14.

<b>ПОВЕРХНОСТНАЯ РАСПРОСТРАНЯЮЩАЯСЯ ПИОДЕРМИЯ</b>	<p><b>Поражения:</b> пустулы, зуд, корочки, атрофия, эпидермальные воротнички. Эпидермальные воротнички возникают, когда эпидермальный абсцесс распространяется ниже рогового слоя, вызывая шелушение рогового слоя. Сходные поражения наблюдаются и при других заболеваниях (например, при буллезном импетиго).</p>	<p>Исключают:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Дерматофиты (зудяй)</li> <li>• Демодекоз</li> </ul> <p>Поверхностная распространяющаяся пиодермия часто имеет нижележащую причину (например, атопию, аллергию, гипотиреоз, себорею) и рецидивирует.</p>
---	--	--

**С. Глубокая пиодермия** — бактериальная инфекция, затрагивающая волосяной фолликул. При этом обычно наблюдается разрыв волосяного фолликула (фурункулез). В целом при глубокой пиодермии чаще наблюдается вторичная инфекция, вызванная *Proteus*, *Pseudomonas* и *E. coli*, чем при других видах пиодермии. Таким образом, необходимо проводить культуральное исследование и определять чувствительность к антибиотикам. Клинически при глубокой пиодермии наблюдаются пустулы, корочки, утолщение кожи и свищевые ходы.

Таблица 7.15. ГЛУБОКАЯ ПИОДЕРМИЯ

	Признаки	Примечания
<b>АКНЕ СОБАК</b>	<p>Акне собак — глубокий фолликулит и фурункулез в области подбородка и губ.</p> <p><b>Предрасположенность:</b> короткошерстные собаки (например, доберман-пинчеры).</p> <p>Часто самоограничивающиеся</p>	<p>Можно лечить местно. После того как ткань достаточно зарубцует, необходимо использовать системные антибиотики. Кроме того, в более тяжелых случаях, чтобы не допустить рубцевания, можно назначить системные антибиотики.</p>

Продолжение таблицы 7.15.

<b>АКНЕ СОБАК</b>	Часто возникает у молодых, прелурбетального возраста собак. <b>Поражения:</b> пустулы, корочки, папулы, дренирующие узлы.	
<b>ПИО-ДЕРМИЯ ОБЛАСТИ НОСА ИЛИ МОРДЫ</b>	Пиодермия области носа или морды характеризуется симметричным, болезненным, фурункулезом с отеком на спинке носа.	<p>Должны быть исключены другие заболевания, выглядящие сходным образом:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Аутоиммунные заболевания кожи</li> <li>▪ Дерматомикоз</li> <li>▪ Демодекоз</li> <li>▪ Лекарственная сыпь.</li> </ul> <p><b>Вначале необходимо провести соскоб кожи, сделать мазок и получить культуру грибов и бактерий</b> Если заболевание не отвечает на лечение, тогда следует провести биопсию и иммунофлюоресцентное окрашивание.</p>
<b>ПИОДЕРМИЯ МЕЖДУ ПАЛЬЦАМИ</b>	<p><b>Поражения:</b> эритема, пустулы, корочки, узлы, свищи.</p> <p>В большинстве случаев пиодермия между пальцами вторична по отношению к другим заболеваниям и поэтому ее трудно лечить, если только не контролировать основное заболевание.</p>	<p>Дифференциальный диагноз включает:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Инородные тела</li> <li>▪ Атопию</li> <li>▪ Пищевую аллергию</li> <li>▪ Психогенные заболевания</li> <li>▪ Иммуноопосредованные заболевания кожи.</li> <li>▪ Опухоли.</li> </ul>

Окончание таблицы 7.15.

<b>ПИОДЕРМИЯ МЕЖДУ ПАЛЬЦАМИ</b>		Вначале должны быть проведены соскоб кожи и культуральное исследование. Если заболевание не отвечает на лечение, тогда необходимо получить снимки, чтобы выявить изменения кости или наличие рентгенонепрозрачных инородных тел, а биоптат должен быть направлен для гистопатологического исследования и иммунофлюоресцентного окрашивания.
<b>ПИОДЕРМИЯ ОТ ДАВЛЕНИЯ</b>	Пиодермия от давления глубокий фурункулез в местах трения (например, на локтях, скакательных суставах). <b>Предрасположенность:</b> тяжелые породы собак. Взрослые собаки. Собаки, страдающие гипотиреозом.	Собаку не следует содержать на твердой поверхности, пока у нее имеются пиодермия от трения. Можно применять специальные подушечки под локти/места надавливания, чтобы защитить пораженные локти/места давления.
<b>ГЕНЕРАЛИЗОВАННАЯ ГЛУБОКАЯ ПИОДЕРМИЯ (ЦЕЛЛЮЛИТ)</b>	Целлюлит – глубокая инфекция, расслаивающая слои ткани. Кожа может быть отекающей, темноокрашенной, безжизненной и хрупкой. С тканями следует обращаться осторожно.	Необходимо исключить демодекс соскобом кожи.  Целлюлит всегда очень серьезное заболевание и легко может переходить в сепсис. По возможности мертвые ткани удаляют.

### III. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

#### А. Обзор диагностики и лечение

Таблица 7.16.

#### Обзор диагностики и лечения пиодермии

- 1. Физикальный осмотр/клиническая оценка:** отмечают соответствующие поражения, такие как корочки, пустулы, папулы или свищи. Пытаются определить глубину поражения (т. е. поверхностная или глубокая пиодермия). Осматривают животное на наличие предрасполагающих факторов, таких как глубокие складки кожи, продукты жизнедеятельности блох, ожирение, признаки болезни Кушинга или гипотиреоза.
- 2. Сбор материала:** материал аспирируют, делают мазок, окрашивают и оценивают на наличие бактерий. В случае глубокой пиодермии необходимо провести культуральное исследование и определить чувствительность к антибиотикам. В случае опухоли животное лечат эмпирически (обратите внимание, что горячие пятна могут вызывать глубокую пиодермию, так же как и поверхностную пиодермию). В случаях когда поражения выглядят схоже с поражениями, возникающими при других болезненных процессах (например, при фолликулите в области морды или пододежматиге), необходимо проводить другие соответствующие диагностические исследования (например, соскоб кожи на демодекоз, получение культуры грибов и др.).
- 3. Лечение:** если наблюдаются грамположительные кокки, таким образом, подтверждая диагноз пиодермии, животное лечат соответствующими системными антибиотиками ± определенными шампунями и купаниями в большинстве случаев поверхностной и глубокой пиодермии — местными средствами при опрелостях ± кортикостероидами при горячих пятнах. Контролируют все видимые предрасполагающие факторы и по показаниям проводят системное обследование (например, если у животного имеются подозрения на гипотиреоз или болезнь Кушинга).
- 4. Всех животных осматривают повторно через 7–10 дней и соответственно корректируют лечение. Животным с глубокой пиодермией проводят длительный курс антибиотикотерапии (до нескольких месяцев).**

- 5 При рецидивирующей или неконтролируемой пиодермии последующие шаги могут включать: дальнейшую дифференциальную диагностику тяжежежих predisposing факторов, таких как атопия, кормовая аллергия, иммунная супрессия (болезнь Кушинга, гипотиреоз), биопсия и повторный пересмотр диагноза (исключают другие заболевания со сходными признаками, если это еще не было сделано, путем получения соскоба, культуры грибов и т. д.)

## **В. Диагностические исследования при пиодермии**

- 1. Аспирируют пустулу или делают мазок или мазок-отпечаток содержимого пустулы или свища и окрашивают, используя гематологические краски, такие как Dif Quik или по Гимза Романовскому.** Наличие внутриклеточных и/или внеклеточных кокков в парах или группах указывает на стафилококковую инфекцию. Наличие палочек, помимо кокков, обычно указывает, что палочки, появились вторично к коккам. Наличие только внеклеточных кокков может предполагать иммунодефицитное состояние (нет фагоцитоза бактерий). Как правило, проводится эмпирическое лечение, базирующееся на визуализации кокков при начальных случаях поверхностной пиодермии. При глубокой пиодермии животному первоначально назначают эмпирическое лечение, и проводят культуральное исследование и определение чувствительности к антибиотикам, по результатам которых в последующем корректируют антибиотикотерапию.
- 2. Культуральное исследование и определение чувствительности к антибиотикам:** обычно не показаны при простых случаях опрелостей или поверхностной пиодермии. Эти исследования необходимо проводить в случаях глубокой пиодермии.

3. **Биопсия кожи:** полезна в случаях, трудно поддающихся лечению. Пробу берут из первичного, активного поражения и отправляют к ветеринарному гистопатологу или патологу со специализацией в дерматологии.
4. **Исключают нижележащие предрасполагающие факторы и нарушения иммунной системы:** у животных с нормально функционирующей иммунной системой, страдающих пиодермией, можно ожидать нейтрофилию и  $\geq 1000$  лимфоцитов/мл.

### С. Лечение

1. **Местное лечение:** цель мытья с шампунем, купаний и вихревых ванн — удалить корочки, улучшить кровоснабжение фолликулов, не допустить сваливания шерсти, снизить зуд и боль и стимулировать реэпитализацию и заживление.
  - а. **Антибактериальные шампуни:** три наиболее часто используемых шампуня содержат бензоил пероксид, хлоргексидин или этилацетат. Бензоил пероксид эффективен и часто используется, но он вызывает сухость кожи и его не следует применять более 1–2 раз в неделю, если только он не используется со смягчающим шампунем или если он не содержит смягчающий компонент. Различные торговые марки шампуней, содержащих бензоил пероксид, могут иметь различную эффективность. Шампуни с хлоргексидином и этилацетатом меньше сушат кожу и, таким образом, их хорошо использовать у животных с сопутствующей сухой себорей.
  - б. **Вихревые ванны и купание:** вода должна быть теплой и содержать повидон-йодид или хлоргексидин (225 г на корыто 20–30 галлонов). Повидон-йодид вызывает меньшее раздражение, чем хлоргексидин. Животное опускают в воду до шеи на 10–30 минут.

с. **Антибиотики или стероиды**, применяемые на коже местно, имеют ограниченное использование, так как они дают грязь, блокируют поры и животное может слизывать их. Обычно назначают при пиодермии складок и акне собак.

2. **Системные антибиотики.** Животных, которым назначали системные антибиотики, необходимо повторно обследовать через 7–10 дней. Если за это время не наступило значительного улучшения, пересматривают антибиотик и его дозировку, исключают осложняющие факторы и пересматривают диагноз. Если у животного иммуносупрессия, используют бактерицидные препараты. В случаях стафилококковой инфекции необходимо использовать  $\beta$ -лактомазоустойчивый антибиотик. Антибиотики следует использовать минимум 21 день или одну неделю после клинического выздоровления.

Таблица 7.17. ПЕРВОНАЧАЛЬНЫЙ ВЫБОР АНТИБИОТИКА

Хороший первоначальный выбор, но со временем у бактерий часто развивается устойчивость	Плохой выбор (устойчивые штаммы)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Хлорамфеникол 25–50 мг/кг в/в, в/м, в/в, 3 раза в день</li> <li>• Кларитромицин (Antirobe) 5,5–11,0 мг/кг в/в 2 раза в день</li> <li>• Энрофлоксацин 5 мг/кг в/в 1 раз в день</li> <li>• Эритромицин 50–20 мг/кг в/в 3 раза в день</li> <li>• Линкомицин 22–33 мг/кг в/в 2 раза в день или 10–15 мг/кг в/в 3 раза в день,</li> <li>• Триметоприм – сульфа комбинация 2 раза в день</li> <li>• Орметоприм-сульфадиметоксин 27 мг/кг в/в 1 раз в день</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ампициллин</li> <li>• Амоксициллин</li> <li>• Пенициллин</li> <li>• Другие непенициллино-лактоустойчивые пенициллины</li> <li>• Тетрациклин</li> <li>• Непотенцированные сульфаниламиды</li> </ul>



Таблица 7.18. АНТИБИОТИКИ ДЛЯ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ

Похожие антибиотики для первоначального или длительного применения (успешность к препаратам различается резко)	Неудачный выбор вследствие токсичности
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Амоксициллин — клавулановая кислота (Clavatox) 15 мг/кг вв 3 раза в день</li> <li>▪ Цефалексин 20 мг/кг вв 2 раза в день</li> <li>▪ Оксалиллин 20 мг/кг вв 3 раза в день</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Тетрациклины и другие аминогликозиды</li> <li>▪ Энрофлоксацин (Baytril) — однако энрофлоксацин эффективен против <i>Pseudomonas</i>.</li> </ul>

**D. Специфическое лечение.** Опредлсти обычно с успехом можно лечить только местными средствами. При поверхностной и глубокой пиодермии необходимо назначать системные антибиотики (возможно, за исключением импетиго и акне собак, которые первоначально можно лечить только местными средствами). Шампуни, купания, вихревые ванны — часто очень полезные вспомогательные средства при лечении поверхностной и глубокой пиодермии.

Таблица 7.19. СПЕЦИФИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА

Классификация	Лечение
<b>ОПРЕЛОСТИ</b>	<p><b>ГОРЯЧИЕ ПЯТНА</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Область выстригают</li> <li>• Аккуратно очищают область поражения</li> <li>• ± Местные кортикостероиды, если это область, где животное не сможет слизать их.</li> <li>• Преднизон (0.5 мг/кг 2 раза в день) 5–7 дней.</li> <li>• Контроль предрасполагающих факторов (обычно дерматит, вызванный аллергией на укусы блох).</li> <li>• Если горячие пятна вызывают глубокую пиодермию (на что указывает наличие папул или пустул в окружающей области или если горячие пятна локализованы в области, такой как голова или верхняя часть шеи, где они не могут быть вызваны избыточным жеванием или лилизанием), животному назначают соответствующий системный антибиотик и не используют кортикостероиды.</li> </ul>

Продолжение таблицы 7 19.

<b>ОПРЕЛОСТИ</b>	<p><b>ПИОДЕРМИЯ КОЖНЫХ СКЛАДОК</b></p> <p>Шампуни с антимикробными средствами или гель бензоил пероксида (обычно не используют при пиодермии складок в области вульвы; при пиодермии складок в области вульвы помогают снижение веса и умеренная доза DES, если у животного недержание).</p> <p>Излечивают с помощью хирургической коррекции анатомического дефекта.</p>
<b>ПОВЕРХНОСТНАЯ ПИОДЕРМИЯ (ИМПЕТИГО)</b>	<p>У животных до 1 года импетиго обычно можно лечить антимикробными шампунями или гелем бензоил пероксида каждые 2–3 дня в течение 1 месяца. Импетиго у взрослых животных необходимо лечить системными антибиотиками.</p>
<b>ПОВЕРХНОСТНАЯ ПИОДЕРМИЯ (ДРУГИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, КРОМЕ ИМПЕТИГО)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Системные антибиотики (по результатам цитологического исследования). Системные антибиотики необходимо вводить, как минимум, 3 недели и продолжать их введение в течение 5 дней после видимого выздоровления.</li> <li>• Купания с антибактериальными шампунями 2 раза в неделю помогают удалять корочки и экссудат.</li> <li>• После выздоровления длительное время каждую неделю собак, чувствительных к пиодермии, купают с антибактериальными или антисеборейными шампунями, чтобы помочь предотвратить или замедлить рецидив пиодермий.</li> </ul>
<b>ГЛУБОКАЯ ПИОДЕРМИЯ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Системные антибиотики (по результатам культурального исследования). Вначале используют эмпирическую антибиотикотерапию, основываясь на результатах цитологии, а затем корректируют антибиотикотерапию, основываясь на результатах культурального исследования и определения чувствительности к антибиотикам. Животным с глубокой пиодермией часто требуется длительная терапия (до 2–3 месяцев), и им следует вводить антибиотики еще две недели после клинического излечения.</li> </ul>

Окончание таблицы 7.19.

<b>ГЛУБОКАЯ ПИОДЕРМИЯ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ежедневное купание с антибактериальными шампунями ± вихревые купания один или два раза в день, как минимум, 1–2 недели. После первоначальной госпитализации, по возможности, владелец должен продолжать эти купания и мытье с шампунем дома.</li> </ul> <p><b>ПОДОДЕРМАТИТ</b> (пиодермия между пальцами): исследуют свищевые ходы, а мертвые ткани удаляют.</p> <p><b>АКНЕ СОБАК</b>: первоначально его можно лечить купаниями с антибактериальными шампунями два раза в день. По мере того как состояние улучшается, купания можно уменьшить до одного раза в день каждые 2–3 дня. Собак следует лечить 7–10 дней после выздоровления. Мупироцил – антибактериальная мазь, способная проникать в гранулированную область, достигая очаг инфекции.</p>
---------------------------	--

Дерматофитоз – грибковая инфекция, наиболее часто вызываемая *Micosporum canis*

Таблица 7.20.

<b>ЭТИОЛОГО-ДОСЛЕДИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ</b>	<p>Наиболее часто возникает у молодых животных и животных с ослабленной иммунной системой.</p>
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Чешуйки, корочки, alopecia волосяной части тела + гиперпигментация. Множественные поражения обычно относительно хорошо отграничены. Поражения не затрагивают носовое зеркало, так как на нем нет волосяных фолликулов. Поражения могут быть эритемными, но, если они выглядят как типичные воронки, наблюдаемые у человека, у животных возможно бактериальная пиодермия, а не дерматофитоз.</li> <li>• У животных может наблюдаться зуд.</li> <li>• Керионы – хорошо очерченный узелковый тип фурункулеза с множественными свищевыми ходами. Они также могут вызывать гиперчувствительность к <i>M. Canis</i>.</li> </ul>

Продолжение таблицы 7.20.

<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<p><b>Лампа Вуда:</b> <i>M. canis</i> – единственный дерматофитоз животных, который будет давать флюоресцентное свечение и только 50 % культур <i>M. Canis</i> обладают способностью флюоресцировать. Они дают яркое желтовато-зеленое свечение. Эпидермальные чешуйки и трезы светятся голубовато-белым светом.</p> <p><b>Прямое микроскопическое исследование:</b> поражение смачивают небольшим количеством воды, так чтобы материал прилипал к скальпелю, затем делают соскоб и переносят материал на предметное стекло и наносят каплю 10–20 % КОН, чтобы растворить debris. Сверху кладут покровное стекло и слегка подотревают. Исследуют образец под микроскопом. Ищут споры снаружи ости волоса (экзотрикс).</p> <p><b>Культура грибов:</b> область протирают спиртом, чтобы убить сапрофиты. Выдерживают волосы по периферии поражения и помещают их в <b>тест-среду для дерматофитов (ТСД)</b>.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Волосы и чешуйки вдавливают в агар, но не погружают в него. Крышку держат приоткрытой, чтобы был адекватный воздухообмен, а затем инкубируют чашку при комнатной температуре. Каждый день осматривают среду. При дерматофитах красный цвет должен появиться при первом появлении колонии. Колонии дерматофитов должны быть пушистыми, ярко окрашенными. Любая колония зеленого или черного цвета должна рассматриваться как контаминант.</li> <li>• До использования ТСД интарного цвета. Дерматофиты утилизируют белок в среде и продуцируют щелочные метаболиты, которые придают среде красный цвет (в среде содержится фенол красный – рН индикатор). Большинство сапрофитных грибов и бактерией утилизируют углеводы в среде и образуют кислые метаболиты, которые не вызывают изменение цвета.</li> </ul> <p><b>Окрашивание влажного препарата на предметном стекле или «скотчи»</b> препарата с поверхности колонки помогает идентифицировать культуру дерматофитов (окрашивают с помощью лактофенола синего или нового метиленового синего).</p> <p>Иногда требуется проведение биопсии.</p>
--------------------	---

<p><b>ЛЕЧЕНИЕ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• При широком распространении поражения животное следует побрить.</li> <li>• <b>Местное назначение миконазола (Cophite) или трибендазола (Tricoderm)</b> при небольших поражениях.</li> <li>• <b>Шампуни:</b> моют несколько раз в неделю шампунями с хлоргексидином, кетоконазолом или миконазолом. Так как активные вещества шампуня смываются, они не предотвращают распространение спор дерматофитов в окружающей среде. Чтобы снизить распространение инфекции, используют промывание, купание или спрей, который высыхает на животном (например, содержащие хлоргексидин или известковую серу).</li> <li>• <b>Спреи:</b> спрей с хлоргексидином, наносимый каждый день, помогает снизить распространение спор дерматофитов во внешней среде.</li> <li>• <b>Окунания в известковой сере</b></li> <li>• <b>Системные:</b> гризеофульфин, кетоконазол и траконазол значительно ускоряют время выздоровления. Гризеофульфин (микроразмер 125 мг, 250 мг, 500 мг или 125 мг/мл раствор) по 50 мг/кг/день или гризеофульвин (ультрамикроразмер 125, 165, 250, 330 мг) 25 мг/кг в день. Для собак дозы ультрамикроразмера 5–10 мг/кг вв 1 раз в день.</li> <li>• Животные могут спонтанно выздороветь в течение нескольких недель.</li> </ul>
<p><b>ДРУГИЕ ПРИМЕЧАНИЯ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Пораженных животных изолируют от остальных животных.</li> <li>• Это заболевание трудно контролировать. Оно требует тщательной уборки. Места проживания обрабатывают дезинфицирующим средством каждую неделю, а одежду, подстилку и т. д. стирают с хлорной известью еженедельно.</li> </ul>

**АЛОПЕЦИЯ**

Алопеция, ассоциированная с зудом

Эндокринная алопеция

**1. АЛОПЕЦИЯ, АССОЦИИРОВАННАЯ С ЗУДОМ**

Алопеция у собак и кошек может быть обусловлена большим количеством заболеваний.

Таблица 7.21.

**Заболевания, вызывающие алопецию**

- **Аллергии:** аллергия на блох, атопия, кормовая аллергия, контактная аллергия.
- **Инфекции:** бактериальные, грибковые или дрожжевые.
- **Паразитарные:** клещи, иксодовые клещи.
- **Врожденные**
- **Психогенная алопеция у кошек**
- **Эндокринные** — гипотиреоз, нарушения половых гормонов, чувствительный к гормону роста, гиперандрокортицизм.
- **Пищевые:** незаменимые жирные кислоты, цинкзависимая, дефицит витамина А.
- **Иммуноопосредованные:** ДКВ, СКВ, пемфигус
- **Опухолевые**

**А. Находки при физикальном осмотре**

1. **Оценивают рисунок:** билатеральная симметричная алопеция туловища в области головы и конечностей с большей вероятностью указывает на эндокринную алопецию. Алопеция крупа указывает на дерматит вследствие аллергии на укусы блох.
2. **Обращают внимание на поражения,** такие как корочки, папулы, пустулы, эпидермальные воротнички, и высматривают блох, продукты жизнедеятельности блох и клещей.
3. **Определяют, не вызвана ли алопеция зудом.** Если волосы сломаны в дистальном конце, алопеция обусловлена самотравмированием. Обратите внимание, что кошки с зудом часто себя вылизывают, когда поблизости нет владельцев. Поэтому владелец может сказать, что у кошки зуд нет.

**В. Алопеция, ассоциированная с зудом:** наличие зуда включает большое количество дерматологических заболеваний.

Таблица 7.22.

Заболевание	Диагностика	Лечение
<b>АЛЛЕРГИЯ</b> (на блох, утопля, кормовая аллергия, контактная аллергия)	Анамнез: сезонность, наличие блох, кормление. <b>Ключевые признаки:</b> рисунок алопеции, эритема и корочки могут указать на определенное заболевание у питомца (например, при поражении крупы наиболее вероятно поражение блохами).	Устраняют источник. Назначают препараты, снимающие зуд, такие как антигистаминные, незаменимые жирные кислоты и кортикостероиды.
<b>ДЕРМАТОФИТОЗ</b> может быть не ассоциирован с зудом	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Лампа Вуда</li> <li>• Прямое микроскопическое исследование волосяного фолликула</li> <li>• Культура грибка</li> </ul>	Гризеофульвин, кетоконазол или итраконазол. <b>Купания с лечебными шампунями</b>
<b>ПАЗАЗИТЫ</b> (клеши, иксодовые клещи)	Анамнез наличия паразитов. <b>Соскоб кожи</b> или визуализация клещей, иксодовых клещей.	Лечат от определенного паразита купаниями с помощью акарицидных средств или звермектина.
<b>ПСИХОГЕННАЯ АЛОПЕЦИЯ У КОШЕК</b>	Эпизоотологические данные: возникает наиболее часто у «сильно взвинченных» кошек. Может быть инициирована стрессом.  В первую очередь исключают наличие аллергии и паразитов. Часто аллергии неправильно диагностируются как психогенная алопеция.	Выявляют нидежележащую причину и устраняют ее.  <b>Антигистаминные препараты.</b> клорфенирамин (0,4–0,7 мг/кг вн ежедневно) или гидрохизин 2,2 мг/кг вн 3 раза в день. <b>Трициклические антидепрессанты</b> помогают снять возбуждение, которое побуждает кошек слишком сильно вылизываться. Вначале назначают <b>амитриптилин</b> .  <b>Фенобарбитал</b>

Окончание таблицы 7.22.

<b>ПИОДЕР- МИЯ</b>	<b>Клинические признаки:</b> корочки, пустулы, эпидермальные бородачки. При цитологическом исследовании выявляют бактерии.	<b>Соответствующий антибиотик.</b>
------------------------	---	------------------------------------

**II. ЭНДОКРИННАЯ АЛОПЕЦИЯ:** при эндокринной алопеции потеря волос не связана с зудом. У животных с эндокринной алопецией может наблюдаться зуд; однако, он обусловлен вторичной бактериальной инфекцией или себорей.

Таблица 7.23. ЭНДОКРИННАЯ АЛОПЕЦИЯ

Заболевание	Этиология
<b>Гипотиреоз</b>	<p><b>Клинические признаки</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Избыточный вес, угнетенное состояние, у собак наблюдается трагическое выражение (обусловленное микседемой).</li> </ul> <p><b>Анализ крови</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Гиперхолестеролемия, небольшая нерегулярная анемия</li> <li>• Низкий T4, высокий TTT</li> <li>• Тест стимуляции TTT</li> </ul>
<b>Болезнь Кушинга (может быть ятрогенной)</b>	<p><b>Анамнез:</b> если алопеция ятрогенная, у питомца в анамнезе была системная или длительная местная терапия кортикостероидами.</p> <p><b>Клинические признаки:</b> полиурия/полидипсия, полифагия, увеличенный живот, тонкая кожа, лышка.</p> <p><b>Биохимическое исследование:</b> стрессовая лейкограмма, повышенная активность щелочной фосфатазы, гиперхолестеролемия.</p> <p><b>Анализ мочи:</b> низкая относительная плотность ± инфекция мочевыводящих путей</p> <p><b>Тест стимуляции АКГГ:</b> повышенный кортизол</p> <p><b>Супрессивный тест</b> низкими дозами дексаметазона: нет супрессии.</p>



Продолжение таблицы 7.23

<p><b>Отвечающая на введение гормона роста (ГР)</b></p> <p>Обусловлена низкой продукцией ГР.</p> <p>Это заболевание доброкачественное и лечить его не требуется. Кастрация — лечение выбора, так как она в 50 % случаев дает шанс ускорить рост.</p> <p>У большинства собак потеря волос наблюдается в 6 месяцев — 2 года. Лечение ГР потенциально опасно (может вызывать развитие сахарного диабета)</p>	<p><b>Эпизоотологические данные:</b> взрослые, самцы, чау чау, померанский шпиц, той или миниатюрный пудель или кескунд.</p> <p><b>Клинические признаки:</b> билатеральная симметричная алопеция ± гиперпигментация туловища. В области головы и конечностей волосы обычно остаются.</p> <p><b>Общеклинический /биохимический анализ крови:</b> в норме, Т4 в норме.</p> <p><b>ГР стимулирующая проба:</b> вводят 100–300 мкг/кг ксилазина в/н, чтобы стимулировать секрецию ГР. Пробы крови берут до введения и через 30–60 минут после введения. ГР у этих животных не выявляется или &lt; 10 нг/мл (собаки с частичной секрецией ГР). Эта проба занимает много времени (может потребоваться несколько месяцев, чтобы получить результат) и ее проводят лишь несколько лабораторий, поэтому тест ответа на ГР может быть более полезным.</p> <p><b>Тест ответа на ГР:</b> вводят 0,1 МЕ/кг гоняжьего, свиного или человеческого рекомбинантного ГР п/к 3 раза в неделю в 6 недель. Лечение прекращают, если состояние значительно не улучшается в течение 4–6 недель. Лечение ГР может вызывать развитие сахарного диабета.</p> <p><b>Биопсия:</b> атрофия эпидермиса и дермы.</p>
<p><b>Гиперэстрогелизм у самок обусловлен кистой яичника, а у самцов — опухолью клеток Сертоли.</b></p> <p>Лечение: овариотомия, или кастрация. 10–20 % опухолей клеток Сертоли злокачественные, поэтому также стараются исключить метастазы.</p>	<p><b>Эпизоотологические данные:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Интактные суки</li> <li>• Интактные кобели, особенно если они крипторхи. У самцов это обусловлено опухолью клеток Сертоли.</li> </ul> <p><b>Клинические признаки:</b> алопеция начинается с области промежности/гениталий и распространяется вперед.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Самки:</b> гипскомастия и нарушение зрительного такта.</li> </ul>

<p>Гиперэстрогенизм у самок обусловлен кистой яичника, а у самцов — опухолью клеток Сертоли.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Самцы:</b> гинекомастия (увеличение сосков и ассоциированной ткани молочной железы), отвисший предлупий, который смотрит вниз, вместо того чтобы смотреть вперед, мочеиспускание к земле, привлекают других кобелей, сниженное либило, эритема по средней линии промежности или линия комедонов — от тестикулов до дрепущия.</li> </ul> <p><b>Диагностика:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ультразвуковое исследование брюшной полости может выявить опухоль/кисту яичников или контуры задержавшегося яичка.</li> <li>• Повышенный уровень эстрогенов.</li> </ul>
--	---

## КОМПЛЕКС СЕБОРЕЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Патофизиология

Классификация

Местная антисеборейная терапия

**Себорея** — хроническое заболевание кожи собак, характеризующееся нарушением ороговения, ведущим к увеличению образования чешуек. Если в процесс вовлечены сальные железы, она также может характеризоваться повышенной жирностью кожи и шерстного покрова и иногда — вторичным воспалением. Себорея имеет множество причин. Это может быть первичное заболевание или она может быть вторичной другому заболеванию (например, аллергии, нарушению кормления).

**1. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ:** себорея затрагивает эпидермис, волосяные фолликулы и сальные железы. В норме, новые эпидермальные кератиноциты постоянно образуются в результате митоза базального эпидермиса, тогда как клетки рогового слоя слущиваются. Слущенные, безъядерные, кератинизированные клетки известны как чешуйки. Избыточное образование чешуек возникает, когда этот процесс образования кератиноцитов увеличивается.

Это усиление приводит к более быстрому слушиванию десквамированных кератиноцитов и слушиванию конгломератами.

**А. Цикл смены эпидермальных клеток у собак** — это время, которое требуется кератиноцитам, чтобы пройти от базальной мембраны эпидермиса до зернистого слоя.

1. **Норма:** 20–27 дней.
2. **Себорея:** около недели.

**В. Основные факторы, нарушающие нормальную кератинизацию или продукцию кожного жира.**

1. **Цинк, медь**
2. **Витамин А**
3. **Гормоны:** эстрогены, тестостерон, кортикостероиды, тиреоидные гормоны, гормон роста и простагландины (омега-3 и омега-6 жирные кислоты являются предшественниками).
4. **Бактерии:** в себорейной коже содержится большее количество коагулазо-отрицательных стафилококков, чем в здоровой коже.

**II. КЛАССИФИКАЦИЯ:** Себорейные заболевания можно классифицировать, основываясь на внешнем проявлении или базируясь на этиологию.

**А. Классификация, основанная на внешнем проявлении,** помогает определить подходящую местную антисеборейную терапию, но она не указывает на нижележащую причину. Обычно у питомца наблюдается комбинация этих признаков.

Таблица 7.24.

Классификация	Описание
Сухая себорея	Сухие чешуйки — основная патология.
Жирная себорея	Жирный шерстяной покров.
Себорейный дерматит	Вызывает сильное воспаление в форме эритемы, элопесии и зудя.

### В. Классификация, основанная на этиологии: первичная или вторичная себорея.

Таблица 7.25.

Первичная	Вторичная
<b>ФОКАЛЬНАЯ</b>	Аллергия (на блох, атопия, кормовая аллергия, контактная аллергия)
Гиперкератоз носа	<b>Пидермия</b>
Гиперкератоз пальцев	<b>Паразиты</b> (например, клещи)
Гиперплазия желез хвоста	Эндокринные заболевания (например, гипотиреоз)
Синдром комедонов у шнауцеров	Дерматофитоз
<b>ГЕНЕРАЛИЗОВАННАЯ</b>	Нарушения кормления
Идиопатическая генерализованная себорея	Опухолевые процессы
	Иммуноопосредованные заболевания

1. **Первичная себорея** характеризуется определенной породной предрасположенностью, специфической локализацией поражений и отсутствием видимых причин. Необходимо исключить вторичную себорею, прежде чем называть это заболевание первичной себореей. Первичная себорея может быть фокальной (поражение небольших областей) или генерализованной.

Таблица 7.26. ПЕРВИЧНАЯ СЕБОРЕЯ

	Описание	Лечение
<b>Гиперкератоз носа</b>	Может возникать вместе с гиперкератозом подушечек лап или как отдельное заболевание. <b>Предрасположенность:</b> пожилые животные. <b>Локализация:</b> наиболее распространенная часть носового зеркала	<b>Местные третиноины</b> (например, ретин-А) используются в сочетании с местными смягчающими средствами. Третиноины ослабляют связь кератиноцитов, что позволяет слезить скопившиеся кератиноциты.

Продолжение таблицы 7.26.

Гиперкератоз носа	<p><b>Поражения:</b> поражения приподнятые, сухие, плотные, избыточно кератинизированные с изменением нормальной архитектуры носового зеркала. Поражения безболезненные, зуд отсутствует.</p> <p><b>Дифференцируют</b> это патологическое состояние (избыточная продукция мертвых кератиноцитов) от нормальной, связанной с возрастом эшерджи рогового слоя (физиологический гиперкератоз)</p>	<p><b>Кортикостероиды</b> также могут быть полезными, так как они снижают скорость эпидермального обмена.</p> <p><b>Kerazolv</b> — мазь с высокой концентрацией салициловой кислоты, которая размягчает и удаляет корочки.</p>
Гиперкератоз подушечек лап	<p>Может быть связанным с возрастными изменениями или может быть ассоциирован с заболеваниями.</p> <p><b>Предрасположенность:</b> старые собаки</p> <p><b>Локализация:</b> подушечки лап</p> <p><b>Поражения:</b> болезненные трещины на подушечках лап, вызывающие хромоту.</p> <p><b>Заболевания, ассоциированные с гиперкератозом подушечек лап,</b> включают: чуму плотоядных, листовидную пузырчатку, ДКВ, СКВ, цинкзависимый дерматоз, гипертиреоз.</p> <p><b>Дифференцируют</b> эти патологические состояния от нормальных изменений, связанных с возрастом. При возрастных изменениях наблюдается аккумуляция кератина подушечек лап в неконтактных областях, а области, несущие весовую нагрузку подушечек лап, в норме.</p>	<p>Пытаются определить нижележащую проблему.</p> <p><b>Kerazolv</b> — мазь с высокой концентрацией салициловой кислоты, которая размягчает и удаляет корочки.</p> <p><b>Хирургическое удаление</b> пораженной области может обеспечивать наиболее явные косметические результаты в идиопатических случаях.</p>

Продолжение таблицы 7.26.

<b>Гиперкератоз подушечек лап</b>	Поражаются все подушечки лап (включая запястную подушечку). Распределение поражений предполагает проблему, вызванную задержкой кератина вследствие отсутствия стирания. Эти поражения могут сопровождаться незначительным гиперкератозом носа.	
<b>Синдром комедонов швауцеров</b>	Это заболевание характеризуется образованием многочисленных комедонов вдоль позвоночника миниатюрного швауцера. Поражения редко болезненные или вызывают зуд, если только нет вторичного бактериального фолликулита.	Цели: снизить себорейные проявления заболевания и экскорстировать содержимое фолликулов. <b>Местное лечение:</b> эффективны гели или шампуни, содержащие бензоил пероксида.  <b>Изотретиноин</b> (Accutane, Roche, Nutley, NJ) использовался с хорошим эффектом в течение 3–4 недель.
<b>Генерализованная идиопатическая себорея</b>	<b>Породы:</b> американский коккер спаниель, английский спрингер спаниель, бассет-хаунд, вест хайленд вайт терьер, таксы, лабрадор ретривер, золотистый ретривер, немецкая овчарка. Семейный анамнез обычно предполагает наследственный характер заболевания. <b>Начало</b> обычно ранее 18–24 месяцев. Заболевание обычно прогрессирует на протяжении жизни животного.	<b>Этретинат</b> (ретиноид)

Окончание таблицы 7.26.

<b>Генерализованная первичная идиопатическая себорея</b>	<b>Поражения:</b> генерализованные, но обычно сильные поражения вдоль позвоночника и областей опрелостей (например, подмышечная, паховая, межпальцевые области), также области ушей и вентральной части шеи.
--	--

Таблица 7.27. **ВТОРИЧНАЯ СЕБОРЕЯ**

Заболевание	Диагностика
<b>АЛЛЕРГИЯ</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Атопия</li> <li>• Аллергический дерматит на блох</li> <li>• Кормовая аллергия (редко)</li> <li>• Аллергия или раздражающий контактный дерматит</li> </ul>	<b>Анамнез:</b> выясняют сезонность, кормление, наличие блох и контакт с пылью и другими агентами. <b>Локализация поражений:</b> зуд лап, в подмышечной, паховой областях может указывать на атопию, тогда как зуд преимущественно в каудальной части тела (особенно в области крупа) указывает на аллергию от укусов блох. <b>Устранение или снижение контакта с аллергеном</b> <b>Внутрикожные аллергические пробы</b> <b>Исключающая диета</b>
<b>ПИОДЕРМИЯ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Пустулы, элидермальные везикулки, корочки, эритема</li> <li>• <b>Прогорклый запах:</b> бактерии разлагают жировой секрет, продуцируя свободные провоспалительные продукты жирных кислот и прогорклый запах.</li> <li>• Соскоб кожи и микроскопическое исследование.</li> </ul>
<b>ЭНДОКРИННЫЕ заболевания Гипотиреоз</b>	Начало обычно возникает до появления других классических признаков гипотиреоза, таких как утнетение, трагическое выражение (микседема), нормолитная, нормохромная, нерегенеративная анемия и гиперхолестеремия. Определяют либо низкий Т4, либо высокий ТТГ. Тест стимуляции ТТГ — наиболее достоверный.

Продолжение таблицы 7.27.

Гиперадренортицизм	Полиурия/полидипсия, тонкая кожа, другие инфекции, опущенный живот, органомегалия, билатеральная асимметричная алопеция, медленное заживление ран, повышенная активность ИФ АКТГ стим. тест, супрессивный тест с низкими дозами дексаметазона.
Половые гормоны (гиперандрогенизм)	Уровень гормонов, гипекомастия и другие признаки фемизации у собак с опухолью клеток Сертоли.
Недостаток гормона роста во взрослом состоянии	Тест ответа на кеклазин или кастрация и биопсия — важные диагностические тесты.
<b>ПАЗАРИТЫ:</b> саркоптоз, демодекоз, хейлетиоз, отодектоз, педикулез	<b>Анамнез:</b> другие животные или люди в доме также могут быть поражены. <b>Клинические признаки:</b> может наблюдаться сильный зуд. <b>Соскоб кожи.</b>
<b>ДЕРМАТОФИТОЗЫ</b> (часто)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Лампа Вуда</li> <li>• Поверхностный соскоб кожи на наличие грибов</li> <li>• Культура грибов</li> </ul>
<b>КОРМОВЫЕ</b> витамин А - чувствительная	<p><b>Поражения:</b> мультифокальные, хорошо очерченные области шелушения, алопеции, образование корочек с заметными склееными, листовидными кератиновыми пробками. Никаких офтальмологических изменений.</p> <p><b>Гистопатология:</b> заметный фолликулярный кератоз при наличии минимального поверхностного гиперкератоза.</p> <p>Содержание витамина А в сыворотке в норме.</p> <p><b>Лечение</b> внутрь назначают витамин А (600–2500 МЕ/кг). Отмечают улучшение клинических признаков в течение 3 недель и полную ремиссию в течение 5–20 недель. Затем дозу витамина А снижают.</p>



Окончание таблицы 7.27.

Цинкзависимый	<p>Поражения обычно ограничены от здоровой кожи демаркационным валиком. Образование корочек наблюдается на ушной раковине, местах трения, в области глаз и рта, морды, подбородка. При гистопатологии выявляют заметный диффузный пролиферативный гиперкератоз («шпиль церкви»).</p> <p>Лечение цинком сульфатом или цинком метионоксом внутрь приводит к клинической ремиссии поражения в течение 3 недель.</p>
Дефицит незаменимых жирных кислот (НЖК) (линолевой, линоленовой кислот)	<p>Хотя это заболевание встречается редко, это наиболее часто встречаемое кормовое нарушение, поражающее кожу. Линоленая, линоленовая и арахидоновая кислоты необходимы для построения и функционирования клеточных мембран. Их метаболизм приводит к синтезу про- или противовоспалительных веществ (лейкотриенов и простагландинов) и влияет на иммунорегуляцию.</p> <p>Анамнез: скормливание собакам низкокачественных или неправильно хранившихся кормов.</p> <p>Диагноз базируется на ответе на дополнительное введение незаменимых жирных кислот.</p>
<b>АУТОИММУННЫЕ</b> (редко)	Биопсия
Опухоли, такие как грибовидный микоз/лимфома кожи	Биопсия

### III. МЕСТНАЯ АНТИСЕБОРЕЙНАЯ ТЕРАПИЯ

Включает мытье с шампунем, обработки спреем или обливания.

А. Как пользоваться шампунями. Большинство шампуней содержат два или более противосеборейных средства, которые оказывают аддитивный или синергичный эффект.

1. Шампунь смешивают с 5–10 частями воды, а затем смесь наносят на животное. Вначале втирают шам-

пунь в месте наибольшего поражения, так чтобы здесь был больший контакт по времени с шампунем. Шампунь оставляют на 8–10 минут (ОЧЕНЬ ВАЖНО !!!). Затем ополаскивают животное, начиная с наиболее пораженных областей. Тщательно ополаскивают животное, чтобы свети к минимуму раздражение от остатков шампуня.

2. **Питомцев обрабатывают 1–3 раза в неделю.** В зависимости от тяжести заболевания кожи. После улучшения купать животных можно реже и более мягкими средствами.

### В. Виды лекарственных средств в шампунях

Таблица 7.28.

Классификация	Описание
Кератолитические <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Сера</li> <li>▪ Салициловая кислота</li> <li>▪ Деготь</li> <li>▪ Селенит сульфид</li> <li>▪ Бензоил пероксид</li> <li>▪ Пропилен гликоль</li> <li>▪ Жирные кислоты</li> </ul>	Эти средства удаляют роговой слой, вызывая клеточное повреждение, которое приводит к увеличению объема клеток. Случившиеся клеток первоначально приводит к усиленному образованию чешуек в первые 10–14 дней, а затем оно снижается. Кожа после этого кажется мягче.
Кератопластические <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Деготь</li> <li>▪ Сера</li> <li>▪ Салициловая кислота</li> <li>▪ Селенит сульфид</li> </ul>	Эти средства помогают нормализовать ороговение путем замедления митоза клеток базальной мембраны, часто снижая синтез ДНК.
Антимикробные <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Хлоргексидин</li> <li>▪ Бензоил пероксид</li> <li>▪ Йод</li> <li>▪ Триклозан</li> </ul>	Эти средства помогают контролировать вторичные и первичные бактериальные инфекции. Бензоил пероксид также обладает превосходными свой ствами хорошо проникать в фолликулы.
Противогрибковые <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Хлоргексидин</li> <li>▪ Йод</li> </ul>	Эти средства помогают уменьшить количество грибковых спор.

- С. **Какие средства использовать:** в целом, чем более жирный шерстный покров, тем большее обезжиривающее действие требуется. Чем больше образование чешуек, тем более кератолитическое и кератопластическое действие требуется. Пациентов с себорей можно разделить на четыре категории и лечить соответственно данной категории.

Таблица 7.29.

Шелушение и жирность шерстного покрова	Подходящие лечебные противосеборейные шампуни
Небольшое шелушение, отсутствует жирность	<b>Типоаллергенные</b> шампуни со смягчающими средствами.
Умеренное-сильное шелушение Незначительная жирность (наиболее частое проявление)	<b>Шампуни с сульфосалициловой кислотой</b> – хороший выбор, так как они обладают кератолитическим, кератопластическим действием с минимальным подсушивающим/обезжиривающим эффектом <b>Увлажняющие</b> средства полезное дополнение.
Умеренное – сильное шелушение Умеренная жирность	Наиболее подходящими являются <b>шампуни с дегтем и серой</b> , обладающие обезжиривающим и кератолитическим-кератопластическим действием. <b>Увлажняющие</b> средства – очень полезное дополнение
Незначительное шелушение Сильная жирность	Идеально подходит <b>бензоил пероксид</b> , так как он обладает сильным обезжиривающим действием и небольшим кератолитическим и кератопластическим эффектом.

## D. Описание шампуней

Таблица 7.30.

Состав шампуня	Описание
<b>ГИПОАЛЛЕРГЕННЫЙ</b>	<p>Гипоаллергенные шампуни хорошо подходят для пациентов с небольшой себорей, собакам, у которых наблюдается раздражение от лекарственных шампуней, или собак, которых владельцы часто купают. Гипоаллергенные шампуни очищают кожу и увлажняют ее. Эти продукты часто содержат увлажняющие средства, ланолин, молочную кислоту, мочевику, глицерин или жирные кислоты, а не моющие средства или специальные противосеборейные средства.</p>
<b>УВЛАЖНЯЮЩИЙ (масла, увлажнители)</b>	<p>Увлажняющие средства — продукты, которые восстанавливают водный баланс кожи. Их следует использовать в случаях избыточного шелушения, так как они — превосходное дополнение после купания с кератолитическим шампунем. Увлажняющие средства наиболее эффективны, после того как кожа была увлажнена (после купания), они уменьшают потери воды кожей.</p> <p>Для лучших результатов увлажняющее лечение проводят в течение по меньшей мере 4 недель. Между купаниями сильно пораженные области необходимо лечить увлажняющими спреями. Некоторые увлажняющие продукты содержат НЖК, которые хорошо впитываются местно. Эти продукты хорошо использовать для лечения дефицита НЖК. Увлажнители также можно добавить в купания против блох, чтобы не допустить высыхания кожи.</p>
<b>СЕРА, САЛИЦИЛОВАЯ КИСЛОТА</b>	<p>Эти шампуни хороши для устранения шелушения у животных с умеренным шелушением. Оба агента обладают кератолитическим и кератопластическим, антибактериальным, противозудным действием, а также синергичным эффектом. Кроме того, сера обладает антитрихитарным и противогрибковым действием.</p>

Окончание таблицы 7.30.

<b>ДЕГОТЬ</b>	Шампуни с дегтем оказывают кератолитическое и кератопластическое действие и обладают обезжиривающим действием. Их недостаток – неприятный запах. Этот запах исчезает, по мере того как шерсть высыхает. <b>Не используйте их у кошек.</b>
<b>БЕНЗОИЛ ПЕРОКСИД</b>	Шампуни с бензоил пероксидом хорошо использовать у животных с очень жирной шерстью с небольшим шелушением, так как он обладает сильным обезжиривающим действием и является сильным антибактериальным средством (лучше чем хлоргексидин, триклозан и йод) и хорошо проникает в волосяные фолликулы. Его превосходно использовать в случаях демодекоза, особенно когда он используется до обработок амитразилом. Другие антибактериальные продукты больше подходят для пациентов с пиодермией с небольшой жирностью. Используют ветеринарное средство, содержащее 5 %-й бензоил пероксид. Человеческие продукты обычно слишком сильные и вызывают раздражение у питомцев. Эти шампуни можно чередовать с шампунями, содержащими деготь или серу, салициловую кислоту.

## КОРТИКОСТЕРОИДЫ

- I. **Кортикостероиды** широко используются в ветеринарной медицине благодаря их **противовоспалительному, противозудному и иммуносупрессивному действию**. В последнем случае они легче вызывают угнетение патологического иммунного ответа, чем угнетают нормальный иммунный ответ. Это позволяет использовать их при иммуноопосредованных заболеваниях кожи. Кортикостероиды обладают многочисленными сильными побочными эффектами, особенно при длительном применении. Соответственно, они должны использоваться с осторожностью.

- A. **Руководство по безопасному использованию:** кортикостероиды обладают многими побочными эффектами.

но их можно безопасно использовать даже длительный период, если принять определенные предосторожности.

Таблица 7.31.

#### Руководство по безопасному использованию кортикостероидов

- 1) Вначале пробуют более безопасные методы лечения (антигистаминные средства, уничтожение блох и др.).
- 2) Кортикостероиды используют как можно реже. Короткие курсы (менее одного месяца) 2–3 раза в год скорее всего не вызовут серьезных побочных эффектов.
- 3) Используют минимально возможную дозу и переходят на введение через день как можно быстрее.
- 4) При коротком курсе (менее одного месяца) можно использовать практически любые кортикостероиды, включая инъекционные. Для длительного лечения предпочтительно использовать оральные средства, так как их можно регулировать более тщательно. Даже единственная доза depot-стероидных инъекций вызывает длительную супрессию коры надпочечников. У конек инъекции длительно действующих кортикостероидов можно делать каждые 8 недель, не вызывая при этом значительных побочных эффектов.
- 5) Если один глюкокортикоид не работает или вызывает нежелательные побочные эффекты, пробуют вводить различные препараты в эквивалентной дозе (например, замещают преднизолоном триамсинолоном, дексаметазоном или метилпреднизолоном).
- 6) Если один кортикостероид перестает работать, вместо того чтобы резко снижать дозу, делают следующее:
  - Выявляют осложняющие факторы (например, инвазию блохами, пиодермию, гипотиреоз) и т. д.
  - Выявляют способность владельца вводить препараты по схеме.
  - Проверяют, что животное на эффективной поддерживающей дозе.
  - Переключаются на другой кортикостероидный препарат и используют равные дозы. Затем можно назначить прежний препарат.
- 7) Будьте осторожны с местными глюкокортикоидами, так как они могут оказывать сильный системный эффект. При применении местных средств, если одно недостаточно эффективно, назначают другое. Незапатентованные средства иногда менее сильнодействующие, чем их запатентованные копии.

Окончание таблицы 7.31.

- 8) По возможности используют дополнительную терапию, чтобы снизить потребность в кортикостероидах.
- Антигистаминные средства
  - Лекарственные шампуни (гипоаллергенные шампуни, Epi-sooth, Histacalm, простые купания)
  - Омега-3 и -6 жирные кислоты.

**В. Классификация по силе и продолжительности действия.**  
Длительно действующие средства также более сильнодействующие.

Таблица 7.32.

Препараты с короткой продолжительностью действия (менее сильнодействующие)	Препараты со средней продолжительностью действия (средне сильнодействующие)	Сильнее действующие препараты (самые сильнодействующие)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Кортизол (естественно синтезируется/циркулирующий кортикостероид)</li> <li>• Гидрокортизон (1,0)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Преднизон (4,0)</li> <li>• Преднизолон</li> <li>• Метилпреднизон (не метилпреднизолон-ацетат, который является длительно действующим)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Флуметазон (15,0)</li> <li>• Дексаметазон (40,0)</li> <li>• Триметиналон (40,0)</li> <li>• Метилпреднизолон-ацетат (50,0)</li> </ul>

Данные в скобках указывают относительное действие; чем больше показатель, тем выше сила действия.

**С. Противовоспалительные дозы:** так как эти дозы базируются на метаболическом весе, большие собаки должны получать слегка более низкие дозы, чем небольшие собаки. Старым собакам также назначают в более низких дозах.

Таблица 7.33.

Препарат	Собаки	Клики
Преднизон и преднизолон (табл. 5, 10, 20 мг)	Начальная: 1,1 мг/кг в день Поддерживающая: 0,55 мг/кг каждые 48 ч.	Начальная: 2,2 г/кг в день Поддерживающая: 1,1 мг/кг каждые 48 ч.

Окончание таблицы 7.33.

Метилпреднизон (Medrol)	<b>Начальная:</b> 1–2 мг/кг в день <b>Поддерживающая:</b> 0,5– 1 мг/кг каждые 48 ч.	
Триамцинолон (Vetalog) 1, 2, 4, 8 мг 5 мг/мл, 20 мг/мл	<b>Начальная:</b> 0,22 мг/кг в 1 раз или 0,1–0,2 мг/кг в/м или п/к <b>Поддерживающая:</b> 0,055 мг/кг в 1 раз в день	<b>Начальная:</b> 0,1– 0,2 мг/кг/кошку в/м или п/к
Метилпреднизо- лон адекат	2–40 мг/собаку в/м	10–20 мг/кошку в/м
Дексаметазон	0,25–1,0 мг/собаку в/м	0,125–0,5 мг/кошку в/м

- Начальная доза:** начинают с начальной дозы, которую вводят 1 раз в день или делят на два приема. Однократный прием удобней для клиента и обычно ассоциируется с незначительными побочными эффектами. После того как дерматологические признаки взяты под контроль (например, зуд нет), постепенно снижают дозу.
  - Противовоспалительный эффект:** 3–7 дней начальный период.
  - Иммуносупрессивная доза:** 2 недели начального периода. Начальная доза у собак 2,2–4,4 мг/кг/день.

**Инъекционные глюкокортикоиды** (для подкожных или внутримышечных введений) достигают эффективных уровней с той же скоростью, что и при оральном применении. Поэтому обычно нет необходимости начинать с инъекций. В противном случае начинают с инъекционного дексаметазона, ждут 4–5 дней, прежде чем вводить первую дозу преднизона. Инъекционные формы не должны использоваться как первая линия или лечение у собак.

- Поддерживающая доза:** используют преднизон, преднизолон или метилпреднизон через день. Вначале



вводят в начальной дозе каждые 48 часов, а затем снижают дозу наполовину каждые 1–2 недели, до тех пор пока не достигнут наименьшей эффективной поддерживающей дозы. Если эта доза ниже 0,5 мг/кг, у питомца вряд ли разовьются побочные действия от введения глюкокортикоидов в течение 1–2 лет.

- a. По возможности интервал между введениями постепенно увеличивают до 3–4 дней, чтобы избежать развития побочных реакций. Если у животного полиурия/полидипсия на преднизоне или если преднизон не контролирует зуд при введении его через день, назначают дексаметазон или триамсинолон. Если постепенно не увеличивать интервал между введениями до трех дней, у питомца, возможно, разовьются хронические побочные реакции в течение 1–2 лет.
- b. Кошкам подходит введение через день триамсинолона или дексаметазона. Их дозу можно уменьшить так, чтобы вводить каждые 3–4 дня.

### 3. Инъекционные глюкокортикоиды

- a. **Собаки:** инъекционные глюкокортикоиды подходят для начального курса, но не для поддерживающего курса. Единственная инъекция может вызывать длительную супрессию надпочечников. Возможно, безопасна одна инъекция 2–3 раза в год.
- b. **Кошек** можно безопасно поддерживать на инъекционных глюкокортикоидах, вводя их через длительный интервал. Кошки могут получать 20 мг метилпреднизона ацетата (DepoMedrol) п/к или в/м (при в/м инъекциях не возникают стерильные гранулемы на месте инъекции) каждые две недели до тех пор, пока их дерматологические признаки не уменьшатся, после чего назначают поддерживающие инъекции не чаще чем через 8 недель.

4. **Местные средства:** в целом, более сильнодействующие стероиды эффективнее, но это зависит от строения. 0,5 % гидрокортизон, отпускаемый без рецепта, малоэффективен у собак и кошек. Если один кортикостероидный местный препарат не эффективен, подбирают другой. Местные кортикостероиды могут иметь сильные побочные эффекты, поэтому не перестарайтесь. Триамцинолон и бетаметазон, используемые местно менее недели, могут вызывать супрессию надпочечников на месяц.

#### D. Побочные эффекты и мониторинг

Таблица 7.34.

##### Побочные эффекты

- Полиурия, полидипсия, nocturia, полифатия, одышка
- Инфекции мочевыводящих путей
- Вторичная пиодермия
- Гепатопатия
- Панкреатит (редко)
- Дистрофия мышц/слабость
- Депрессивный психоз; у людей иногда возникает суицид. Собаки и кошки могут становиться сильно возбужденными или угнетенными.

1. **Питомцев, которым длительно вводят глюкокортикоиды,** необходимо осматривать каждые 6 недель. Хотя можно проводить анализ крови, он часто малоинформативен. Обычно выявляют стрессовую лейкограмму плюс повышенную активность щелочной фосфатазы (у собак) и других печеночных ферментов. Более практические параметры для оценки этих животных включают:
  - a. **Оценка язвотенной болезни Кушинга:** выявляют полиурию/полидипсию, полифатикю, увеличенные веса, обвисший живот, гепатомегалию.
  - b. **Оценка контроля состоянии кожи.**
  - c. **Персональные изменения**
  - d. **Анализ мочи и культуральные исследования,** чтобы проверить наличие инфекции мочевыводящих путей.

## Глава 8

# Неотложная помощь

Жидкостная терапия  
Переливание крови / плазмы  
Основные действия при остановке сердца  
Респираторный дистресс-синдром  
Синдром системного воспалительного ответа (ССВО)  
Расширение/заворот желудка

### ЖИДКОСТНАЯ ТЕРАПИЯ

Распределение воды в организме  
Виды используемой жидкости  
Два этапа жидкостной терапии

#### I. РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ВОДЫ В ОРГАНИЗМЕ

Вся жидкость организма распределяется между тремя жидкостными пространствами: внутрисосудистым, внутриклеточным, интерстициальным. Внутрисосудистая плюс интерстициальная жидкость составляют **внеклеточную жидкость (ВКЖ)**.

A. **Вся жидкость в организме разделена полупроницаемой мембраной, которая свободно проницаема для воды,** таким образом, дистиллированная вода будет проходить во все жидкости в количестве, пропорциональном размеру соответствующего пространства.

1. **Натрий выводится из клеток с помощью Na/K насоса.** В результате концентрация натрия во внутриклеточном пространстве выше, чем во внеклеточном. Соответственно концентрация калия в клетках выше, чем во внеклеточном пространстве. **Вода перемещается вместе с током натрия.** То есть, когда натрий выводится из клеток, вода идет за натрием

и выходит из клеток. Последствия такой диффузии воды следующие:

- a. Если вводить жидкости, содержащие более высокие концентрации натрия, чем во внеклеточном пространстве (**гипертонические кристаллоиды**), жидкость будет оттягивать воду из внутриклеточного пространства во внеклеточное пространство.
  - b. Если вводить жидкость с более низкой концентрацией натрия (**гипотонические кристаллоиды**), чем в ВКЖ, в клетки будет поступать избыток воды.
  - c. Растворы, которые имеют такую же концентрацию натрия (**например, изотонические кристаллоиды**), как и в ВКЖ, распределяются только в ВКЖ.
2. Сосудистая стенка свободно проницаема для воды, натрия и других электролитов. Она плохо проницаема для больших молекул, таких как альбумин и глобулин. В результате **альбумин и глобулин (преимущественно альбумин) важны для поддержания коллоидного онкотического давления плазмы, необходимого, чтобы удерживать жидкость во внутрисосудистом русле. Когда необходимо поддерживать онкотическое давление плазмы, вводят коллоиды.**

## II. ВИДЫ ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЖИДКОСТИ

### A. Виды жидкостей, используемых для жидкостной терапии

Таблица 8.1.

Вид	Описание	Примеры
<b>КОЛЛОИДЫ</b>	Коллоидные жидкости задерживаются преимущественно во внутрисосудистом русле; они оттягивают воду во внутрисосудистое русло.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Плазма</li> <li>• Цельная кровь</li> <li>• Декстраны</li> <li>• Hetastarch и pentastarch</li> </ul>

Описание таблицы 8.1.

<p><b>ИЗОТОНИЧЕСКИЕ КРИСТАЛЛОИДЫ</b> (для замещения ВКЖ)</p> <p>Содержание натрия сходно с таковым в ВКЖ (130–155 мк Экв/л)</p>	<p>Изотонические кристаллоиды задерживаются преимущественно в ВКЖ. Они переходят из внутрисосудистого русла в ВКЖ (через 30 минут только 25 % кристаллоидов остается во внутрисосудистом русле).</p>	<p>С бикарбонатоподобным анионом, таким как лактат или ацетат</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ LRS</li> <li>▪ Плазмолит 148</li> <li>▪ Нормосол R</li> </ul> <p>Безбикарбонатоподобного аниона. Эти растворы подкисляют.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Рингера</li> <li>▪ Раствор натрия хлорида (0,5 %)</li> </ul>
<p><b>ГИПОТОНИЧЕСКИЕ КРИСТАЛЛОИДЫ</b> (возмещение жидкостей во всем организме — низкое содержание натрия и высокое — воды по сравнению с ВКЖ)</p>	<p>Гипотонические кристаллоиды задерживаются как в ВКЖ, так и во внеклеточной жидкости.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Плазмолит S6</li> <li>▪ 2,5%, 5%, 7,5 % декстрозы</li> <li>▪ 1/2 LRS в воде</li> <li>▪ Нормосол M</li> </ul>
<p><b>ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ КРИСТАЛЛОИДЫ</b></p> <p>В них содержится более высокая концентрация натрия, чем в ВКЖ, поэтому они перемещают воду во внутрисосудистое русло.</p>	<p>Гипертонические кристаллоиды задерживаются во внутрисосудистом русле, куда они притягивают воду. Их используют при острой гиповолемии.</p>	<p>7,5 % раствор натрия хлорида</p>

## III. ДВА ЭТАПА ЖИДКОСТНОЙ ТЕРАПИИ

- 1) **Этап 1:** Восстанавливают объем циркулирующей крови путем введения кристаллоидов и коллоидов.
- 2) **Этап 2:** Корректируют кислотно-щелочные и электролитные нарушения и восстанавливают общую жидкость организма.

**А. Этап 1: Возмещение объема крови:** когда у животного сильная потеря объема циркулирующей крови или у него гиповолемия, жидкости вводят быстро, чтобы восстановить объем крови. Используют соответствующее количество кристаллоидов и достаточное коллоидов, чтобы не допустить избыточного разбавления крови. Самый быстрый способ введения жидкости в организм животного через короткий, широкий по диаметру катетер, например катетер 18-го размера для периферических вен (катетер для яремной вены намного длиннее, чем катетер для периферических вен). Если у животного имеется нарушение венозного возврата (например, при расширении желудка), катетер следует установить в подкожную вену предплечья, а не в подкожную вену голени.

Таблица 8.2. ВОЗМЕЩЕНИЕ ОБЪЕМА КРОВИ

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ГИПОВОЛЕМИИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Бледные слизистые оболочки, увеличенное время наполнения капилляров, холодные конечности</li> <li>• Тахикардия</li> <li>• Слабый, нитевидный пульс</li> <li>• Сниженное центральное венозное давление (СВД)</li> <li>• Сниженное артериальное кровяное давление (АКД)               <ul style="list-style-type: none"> <li>• среднее артериальное давление &lt; 60 мм рт. ст.</li> <li>• систолическое кровяное давление <math>\leq</math> 80 мм рт. ст.</li> </ul> </li> </ul>
<b>НАЧИНАЮТ С КРИСТАЛЛОИДОВ с бикарбонатным раствором (например, LRS)</b>	<p>При сильной гиповолемии может потребоваться быстро вводить кристаллоиды до одного объема крови или больше. Один объем крови рассчитывают следующим образом:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Собаки: 80–90 мл/кг (или чуть меньше 10 % от веса тела в килограммах. Поэтому один объем крови для 10 кг собаки составляет чуть меньше 1 л жидкости).</li> </ul>

<p><b>НАЧИНАЮТ С КРИСТАЛЛОИДОВ.</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Кошки:</b> 50 мл/кг (приблизительно 5 % от их веса тела в кг, 5% у 5-кг кошки составляет 0,25 л, или 250 мл жидкости).</li> </ul> <p>Если требуется ввести больше одного объема крови, используют коллоиды (особенно кровь) как составляющую жидкостной терапии.</p> <p>Некоторые клиницисты предпочитают вводить <b>гипертонический солевой раствор (7,5 %)</b>, так как он в 8 раз гипертоничнее, чем обычный солевой раствор, поэтому переводит внутриклеточную жидкость во внеклеточное пространство. Он дает хорошее увеличение объема (как LRS), но при 1/8 вводимого объема. Жидкость в сосудах первоначально становится гипертоничной, оттягивая жидкость в них из интерстициального пространства, что оттягивает жидкость из внутриклеточного пространства. Максимальное количество вводимого раствора <b>6 мл/кг у собак и 4 мл/кг у кошек.</b></p>
<p><b>КОЛЛОИДЫ ВВОДЯТ, ЕСЛИ ОНКОТИЧЕСКОЕ ДАВЛЕНИЕ ПЛАВКО ПИДАЕТ ВЛОДОТКАМ КРОВСОСТАВУ ИЛИ ГИПОПРОТЕНЕМКИ</b></p>	<p>У пациентов с гиповолемией часто наблюдается снижение онкотического давления вследствие низкого уровня альбумина. Вдобавок вводимые кристаллоиды разбавляют кровь еще больше. Концентрация альбумина ниже 3,5 г/дл может быть ассоциирована с неадекватной задержкой объема в сосудистом русле (гиповолемия). Если это возникает, для поддержания онкотического давления необходимо вводить коллоиды.</p> <p>Чтобы поддержать гематокрит равным приблизительно 20 %, следует провести переливание крови (см. раздел о переливании крови).</p> <p><b>Коллоиды вводят, когда:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Общий белок <math>\leq 3,5</math> г/дл</li> <li>• Альбумин <math>\leq 2,0</math> г/дл</li> <li>• Анемия с гематокритом <math>\leq 20</math> % или гемоглобин <math>\leq 7</math> г/дл</li> </ul>

- В. Этап 2: Возмещение всей жидкости организма и электролитов:** когда разрабатывают схему возмещения жидкости, учитывают **дефицит жидкости** у животного, **жидкость, необходимую для поддержания**, и **продолжающиеся потери**. В каждой категории тип жидкости может меняться. Читая этот раздел, смотрите показатели в следующей таблице.

Таблица 8.3.

#### Основные положения жидкостной терапии

После определения эффективного циркулирующего объема разрабатывают схему возмещения всей жидкости/электролитов организма следующим образом:

1. Определяют **дефицитный объем** (оцененная степень обезвоживания), **поддерживающий объем** (основываясь на рассчитанные показатели) и **продолжающиеся потери** (вследствие рвоты, диареи и т.д.). Все эти три объема складывают вместе, чтобы определить количество вводимой жидкости в течение первых 24 часов.
2. Начинают с возмещения ВКЖ, обычно LRS или похожим раствором. Если необходимо, добавляют калий или бикарбонат.
  - **Бикарбонаты** вводят, если  $\text{pH} < 7.2$ , содержание бикарбонатов  $< 14 \text{ мкЭкв./л}$  или дефицит оснований  $10 \text{ мкЭкв./л}$ . Дозу рассчитывают как  $0,3 \times (\text{вес в килограммах}) \times (\text{дефицит оснований})$ .  $1/4 - 1/2$  от этого объема вводят в течение 30 минут, а затем проводят повторное измерение газов крови.
  - **Калий вводят в жидкость для возмещения ВКЖ**, если у животного гипокалиемия. Не вводите более чем  $0,5 \text{ мкЭкв./л}$ .
3. Периодически измеряют гематокрит, уровень мочевины в крови, общего белка, калия и кислотно-щелочное состояние и соответственно корректируют скорость введения и состав жидкости.

1. **Определение количества вводимой жидкости:** вводят достаточное количество жидкости, чтобы компенсировать **дефицитный объем** (оценивают по степени обезвоживания), **поддерживающий объем** (на основании рассчитанных показателей, представленных на следующей странице) и **продолжающиеся потери** (обусловленные рвотой, диарей



и т.д.). Жидкость стараются возмещать медленно в течение 24 часов.

- a. **Определяют дефицитный объем**, оценивая тургор кожи и степень обезвоживания.

Таблица 8.4.

Оценка дефицита жидкости	
Незначительное обезвоживание (складка кожи медленно расправляется)	5 %
Сильное обезвоживание (складка кожи не расправляется)	12 %

**Пример:** У животного весом 10 кг со степенью обезвоживания 10 % дефицитный объем составляет 1 кг; или 1 л жидкости. Поэтому, чтобы возместить этот объем, необходимо ввести 1 л жидкости в течение 24 часов.

- b. **Подсчитывают поддерживающий объем жидкости** (см. табл. на с. 405). Согласно этой таблице 10-кг собаке в день требуется 742 мл жидкости.
- c. **Подсчитывают продолжающиеся потери**, учитывая возможный объем рвоты/диарей и т.д., наблюдающиеся у животных. Например, 10-кг собака с умеренной диареей может терять при диарее 200 мл жидкости в сутки.
- d. **Складывают дефицит, поддерживающий объем и продолжающиеся потери вместе.** 10-кг собаке со степенью обезвоживания 10 % и умеренной диареей требуется около 2 л в день (1950 мл / день), что приблизительно равно 2,5 x поддерживающего объема.

Дефицит	1000 мл
Поддерживающий объем	742 мл
Продолжающиеся потери	<u>200 мл</u>
	1942 мл – приблизительно 2 л / сутки.

Этот объем вводят в течение 24 часов. Состав жидкости требуется изменять в процессе лечения.

## 2. Возмещение электролитов

- а. **Кислотно-щелочной баланс:** обычно у больных или пациентов с гиповолемией наблюдается ацидоз. Обезвоживание и гиповолемия ведут к снижению периферической перфузии. Таким образом, происходит накопление кислых продуктов обмена, что ведет к ацидемии всего организма. Небольшая ацидемия корректируется при восстановлении кровяного объема. В тяжелых случаях ацидемии требуется вводить **бикарбонаты**. Бикарбонаты вводят, когда:

Таблица 8.5.

## Критерии для введения бикарбонатов

- Концентрация бикарбонатов  $< 14$  мкЭкв/л
- Дефицит оснований  $< -10$  мкЭкв/л
- $pH < 7,2$

**Количество вводимого бикарбоната =**  
 $0,3 \times (\text{вес животного в кг}) \times (\text{дефицит оснований})$

1/4–1/2 объема подсчитанного количества бикарбонатов вводят в течение 30 минут, а затем повторно оценивают кислотно-щелочное состояние.

## В. Содержание калия

Таблица 8.6. ГИПОКАЛИЕМИЯ И ГИПЕРКАЛИЕМИЯ

**ГИПЕРКАЛИЕМИЯ**

Гиперкалиемия часто возникает при ацидемии, почечной недостаточности и непроходимости мочепускающего тракта. Она проявляется брадикардией и изменениями ЭКГ (высокие, узкие зубцы Т, небольшие зубцы Р, увеличенный интервал Р-Р, расширение комплекса QRS ± брадикардия, преждевременные эктопические сокращения, или асистолия).

- Питомца регидратируют и корректируют ацидемию. При корректировании ацидемии калий поступает в клетки, таким образом, его концентрация в сыворотке снижается.

<b>ГИПЕРКАЛИЕМИЯ</b>	<p>• Если уровень калия &gt; 6 мкЭкв (кардиотоксический уровень), вводят кальций, бикарбонаты (чтобы скорректировать ацидоз) и декстрозу. Если у животного диабет, ему следует одновременно с введением декстрозы вводить инсулин.</p>
<b>ГИПОКАЛИЕМИЯ</b>	<p>Гипокалиемия часто возникает вследствие форсированного диуреза, рвоты, диареи, анорексии (сниженное потребление) и обезвоживания (альдостерон-обусловленная потеря мочи).</p> <p><b>Клинические признаки, ассоциированные с гипокалиемией,</b> включают появление U зубцов на ЭКГ (положительное отклонение, идущее после зубца T), общую мышечную слабость, угнетение ЦНС или асистолию.</p> <p>Если уровень калия низкий, в раствор для восполнения жидкости дополнительно вводят калий. Во время введения поддерживающей жидкости обычно требуется пролить до 20 мкЭкв. KCl, чтобы сохранить уровень калия нормальным (в растворах для восполнения жидкости содержится меньше K<sup>+</sup>, чем в поддерживающих растворах).</p> <p><b>При введении K<sup>+</sup> следят за развитием ятрогенной гиперкалиемии</b> либо делают ЭКГ (гиперкалиемия характеризуется высокими, узкими зубцами T, большими зубцами R, увеличенным интервалом P-R, расширенными комплексами QRS ± брадикардией, преждевременными эктопическими сокращениями, или асистолией). Калий следует вводить со скоростью <b>ниже 0,5 мкЭкв/кг/ч.</b></p> <p><b>Пример:</b> У собаки весом 10 кг уровень калия 2,0 мкЭкв/л, поэтому вводят жидкости с 40 мкЭкв/л калия со скоростью 100 мл/ч (0,1 л/ч). Собака получает (40 мкЭкв/л) × (0,1 л/ч) = 4,0 мкЭкв/ч. Безопасное количество для этой собаки (0,5 мкЭкв/кг/ч) × (10 кг) = 5,0 мкЭкв/ч.</p>

Окончание таблицы 8.6

<b>ГИПОКАЛИЕМИЯ</b>	<p>Поэтому эта собака получает калий с безопасной скоростью.</p> <p>Если у пациента рефрактерная гипокалиемия, несмотря на дополнительное введение калия, подочревают гипомagneмию и дополнительно вводят магний, который входит в состав плазмолита и нормосола. Не следует добавлять магний в LRS, так как он может образовывать соединения с солями кальция в LRS.</p>
---------------------	---

Таблица 8.7. НЕОБХОДИМОЕ КОЛИЧЕСТВО ДОПОЛНИТЕЛЬНО ВВОДИМОГО КАЛИЯ

Установленное содержание К <sup>+</sup> в плазме	Содержание К <sup>+</sup> в плазме	(К <sup>+</sup> ) в восстановительном дефицит раствор (мг. Экв./мл)
Увеличенное	> 5,5	0-4
Нормальное	3,5 - 5,5	4
Слегка пониженное	3,0 - 3,5	20
Умеренно пониженное	2,5 - 3,0	30
Сильно пониженное	2,0-2,5	40
	<2,0	50

Таблица 8.8.

Ежедневная потребность в Н <sub>2</sub> О у собак			
Масса тела (кг)	Общее вод.-во ккал./день или воды (мл/день)	Поддерживающий объем (мл/кг)	Жидкость (мл/ч)
	132	132	6
2	222	111	10
3	311	100	13
4	373	93	16
5	441	88	19
6	506	84	21
7	568	81	24

Окончание таблицы 8.8.

8	628	78	26
9	686	76	29
10	742	94	31
11	797	72	33
12	851	71	36
13	904	70	38
14	955	68	40
15	1006	67	42
16	1056	66	44
17	1105	65	46
18	1154	64	48
19	1203	63	50
20	1248	62	52
21	1295	62	54
22	1341	61	56
23	1386	60	58
24	1431	60	60
25	1476	59	62
26	1520	58	64
27	1563	58	65
28	1607	57	67
29	1650	57	69
30	1692	56	71
35	1900	54	79
40	2100	52	88
45	2293	51	96
50	2482	50	104
55	2666	48	111
60	2846	47	119
70	3194	46	133
80	3531	44	144
90	3857	43	161
100	4174	42	174

132 ккал/кг<sup>0,75</sup>; Питательные потребности собак,  
National Research Council, Bethesda, MD, 1985

Таблица 8.9.

## Ежедневная потребность в калориях у кошек

Масса тела (кг)	Общее кол-во ккал/день или вода (мл/день)	Поддерживающие жиры (МГ/КГ)	Жидкость (мл/ч)
1,0	80,0	80	3
1,5	108,4	72	5
2,0	134,5	67	6
2,5	159,1	64	7
3,3	182,4	61	8
3,5	204,7	58	9
4,0	226,3	57	9
4,5	247,2	55	10

80 ккал/кг<sup>0,75</sup>; Питательные потребности кошек, National Research Council, Bethesda, MD, 1987

Таблица 8.10.

Тип	Поддерживающая жидкость	Восстановительная жидкость
Na-	40–50 мкЭкв./л	130–155 мкЭкв./л
K+	15–20 мкЭкв./л	4 мкЭкв./л

## ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ/ПЛАЗМЫ

Показания для переливания крови

Кровь и продукты крови

Группы крови и перекрестная проба крови

Доноры

Проведение переливания крови

1. **ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ:** переливание крови наиболее часто проводят в случаях анемии или кровоизлияния. Но кровь содержит большое количество компонентов, включая эритроциты, лейкоциты, белки (альбумины, глобулины) и гемостатические факторы (свертывающие белки, антитромбин III); поэтому при переливании можно восстановить большее количество компонентов крови.

Более того, можно переливать цельную кровь или определенные ее компоненты (например, эритроцитарную массу, плазму, плазму богатую тромбоцитами).

Таблица 8.11.

Показания	Примеры	Когда переливать
<b>ВОЗМЕЩЕНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ</b>	<p>Сниженная продукция эритроцитов (например, хроническая почечная недостаточность, опухоль костного мозга).</p> <p>Потери эритроцитов вследствие:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Кровотечи</li> <li>• Гемолиза</li> </ul>	<p>Момент, когда проводят переливание, зависит от того, острая анемия или хроническая. В целом переливание проводят, когда:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Гематокрит при острой анемии <math>\leq 20-25\%</math></li> <li>• Гематокрит при хронической анемии <math>&lt; 12\%</math>.</li> </ul>
<b>ВОЗМЕЩЕНИЕ ГЕМОСТАТИЧЕСКИХ БЕЛКОВ</b>	<p>Сниженная продукция</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Гемофилия</li> <li>• Болезнь Виллебранда</li> <li>• Заболевания печени: сниженная продукция АТ-III, а также свертывающих белков</li> <li>• Дефицит витамина К (ведет к снижению продукции витамин К-зависимых факторов свертывания). Этот дефицит возникает при подавании родентицидов, таких как варфарин и броудиакум.</li> </ul> <p>Потеря / разрушение</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Гипопротеинемия, ведущая к потере альбумина и факторов свертывания (например, при гломерулонефропатии).</li> <li>• ДВС-синдром</li> </ul>	<p>Переливание проводят, если у питомца имеются признаки кровотечения или если время кровотечения и время тестов удлинено.</p>

Окончание таблицы 8.11.

<b>ВОЗМЕЩЕНИЕ ТРОМБОЦИТОВ</b>	Сниженная продукция тромбоцитов: Опухоль костного мозга Увеличенные разрушение тромбоцитов Риккетсиозные заболевания, иммуноопосредованная тромбоцитопения	Переливание крови проводят, когда у питомца имеются клинические признаки тромбоцитопении. Обычно клинические признаки тромбоцитопении незаметны до тех пор, пока количество тромбоцитов не снизится ниже 2000/мкл.
<b>ВОЗМЕЩЕНИЕ АЛЬБУМИНА</b>	Сниженная продукция: заболевание печени Увеличенная потеря: * Парвовирусная инфекция или другие гастроэнтеропатии с потерей белка. * Гломерулонефропатия	Переливание крови проводят, когда у животного имеются клинические признаки низкого уровня альбумина (например, асцит, отек) или когда уровень альбумина падает ниже 1,5–2,0 г/дл.

## II. КРОВЬ И ПРОДУКТЫ КРОВИ

Можно хранить в различных растворах. Наиболее часто используется ACD (кислота-цитрат-декстроза), CPD (цитрат-фосфат-декстроза) и CPDA (цитрат-фосфат-декстроза-аденин). Эти растворы содержат антикоагулянт (чаще всего для этих целей и используют цитрат. Механизм его действия основан на связывании кальция, который играет важную роль в процессе свертывания) и источник энергии для гликолиза эритроцитов (декстрозу). CPDA также содержит буфер (фосфат) и аденин, который **увеличивает продолжительность жизни эритроцитов**. Вид используемого антикоагулянта и консерванта, а также метод хранения (например, хранение в холодильнике, заморозка) определяют срок хранения продукта крови.

- A. **Виды продуктов:** можно вводить как цельную кровь, так и в виде плазмы. Оба продукта можно использовать свежими или их можно хранить.



Таблица 8.12. ПРОДУКТЫ ЦЕЛЬНОЙ КРОВИ И ПЛАЗМЫ

	Плазма	Цельная кровь
Состав	<p>Свежая плазма содержит альбумины, глобулины, факторы свертывания и тромбоциты. Тромбоциты активны, если плазма используется в течение 6 часов после сбора. В свежей плазме, хранившейся приблизительно 24 часа, отсутствуют факторы V и VII.</p> <p>Свежезамороженная плазма (отделенная от цельной крови в течение 3-4 часов после сбора, а затем замороженная) содержит альбумины, глобулины, факторы свертывания.</p> <p>Замороженная плазма — свежая замороженная плазма, которая хранилась в замороженном состоянии более 1 года. Она содержит альбумины и глобулины.</p>	<p>Свежая цельная кровь содержит клетки крови, лигос альбумины, глобулины, факторы свертывания и тромбоциты. Тромбоциты активны, если кровь используют в течение 6 часов.</p> <p>Хранимая цельная кровь (хранившаяся в холодильнике) содержит эритроциты, альбумины и глобулины.</p> <p>Эритроцитарная масса содержит эритроциты, отделенные от плазмы. Гематокрит приблизительно 80 %.</p>
Хранение	<p>Свежая плазма хранится в холодильнике при 4 °C 1-2 дня.</p> <p>Свежезамороженная плазма хранится при температуре ниже 40 °C приблизительно один год.</p>	<p>Цельная кровь</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• В цитрате хранится 24 часа.</li> <li>• В ACD (кошки) или CPDA (собаки) хранится 4 недели.</li> </ul> <p>Эритроцитарная масса хранится 42 дня.</p>
Преимущества	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Снижает риск развития иммунных реакций.</li> <li>• Обеспечивает белками, не обеспечивая эритроцитами.</li> </ul>	Обеспечивает эритроцитами и другими компонентами крови.

Окончание таблицы 8.12.

Недостатки	Дорогая	Дорогая • Животному могут не потребоваться эритроциты. • Эритроциты невозможно хранить так же долго, как и плазму.
Скорость введения	5–10 мл/кг/ч	5–10 мл/кг/ч

### В. КАКОЙ ПРОДУКТ ИСПОЛЬЗОВАТЬ

Таблица 8.13. КАКОЙ ПРОДУКТ ИСПОЛЬЗОВАТЬ

Потребность	Исходящие продукты
Эритроциты	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Свежая цельная кровь</li> <li>▪ Консервированная цельная кровь</li> <li>▪ Эритроцитарная масса</li> </ul>
Тромбоциты	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Свежая цельная кровь</li> <li>▪ Обогащенная тромбоцитами плазма</li> <li>▪ Свежая плазма (собранный в течение 6 часов)</li> </ul>
Факторы свертывания	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Свежая цельная кровь</li> <li>▪ Свежая плазма (в течение 24 часов)</li> <li>▪ Свежезамороженная плазма</li> </ul>

### III. ГРУППЫ КРОВИ И ПЕРЕКРЕСТНАЯ ПРОБА КРОВИ

А. **Группы крови:** собаки и кошки имеют различные группы крови. Когда реципиент получает кровь от неподходящего донора крови (донора с отличной от него группой крови), иммунная система реципиента может атаковать эритроциты донора, приводя к развитию **острой трансфузионной реакции**.

1. У кошек имеется три группы крови — А, В и АВ. У большинства кошек в США кровь группы А. Однако у определенных пород имеется более высокая частота встречаемости крови группы В. Кошки с группой крови В часто имеют антитела против группы А.

таким образом, при переливании им крови группы А может развиваться **острая трансфузионная реакция**, которая приводит к смерти. Когда кровь кошек группы В переливают реципиентам с группой А, эритроциты имеют более короткую, чем в норме, продолжительность жизни. Если реципиент с группой крови А уже был сенсибилизирован кровью группы В, разовьется трансфузионная реакция.

Таблица 8.14.

Породы, у которых имеется более высокая частота встречаемости крови группы В	
Абиссинские кошки	Тималайская кошка
Бурмес	Персидская кошка
Британская короткошерстная	Скоттиш фолд
Девон Рекс	Сомалийская кошка

- У собак имеется 8 основных групп эритроцитарных антигенов собак (DEA), обозначаемых как DEA-1 - DEA-8. Чаще всего трансфузионную реакцию вызывают группы DEA 1, 1.1, 2 или 7, поэтому собаки-доноры должны быть отрицательными по этим группам. У большинства собак не имеется уже образованных антител против этих эритроцитарных антигенов, поэтому трансфузионная реакция редко наблюдается при первом переливании несовместимой крови или при последующих переливаниях в течение последующих семи дней. Однако у собак трансфузионная реакция может возникнуть во время последующих переливаний, после того как они были сенсибилизированы несовместимыми клетками донора.
- В. Перекрестная проба:** выявляет уже имеющиеся антитела к антигенам инородных клеток. Это менее дорогая альтернатива типированию крови. По возможности перекрестную пробу проводят до любого переливания, даже если донор имеет совместимую группу крови.

## 1. Когда проводят перекрестную пробу:

Таблица 8.15.

## Когда необходимо проведение перекрестной пробы

- Когда у пациента имеется анамнез переливания крови в прошлом.
- У кошек, у которых вероятно наличие крови группы В.
- У пациентов с иммуноопосредованной гемолитической анемией или иммуноопосредованной тромбоцитопенией.
- Питомцам, которым может потребоваться многократные переливания крови.

2. **Основная и вторичная реакция перекрестной пробы:** необходимо проводить две реакции перекрестной пробы, основную и вторичную. При **основной реакции перекрестной пробы**, которая имеет большее клиническое значение, чем вторичная реакция перекрестной пробы, выявляют реципиентов с антителами к клеткам донора. При вторичной реакции перекрестной пробы выявляют антитела донора к клеткам реципиента; ее необходимо проводить при переливании плазмы.

3. **Проведение перекрестной пробы**

- a. В отдельные пробирки с ЭДТА или гепарином собирают по одному мл крови донора и реципиента. Каждую пробирку центрифугируют 10 минут, чтобы отделить сыворотку. Сыворотку переливают и сохраняют в чистой стеклянной или пластиковой пробирке.
- b. Промывают эритроциты. Для этого берут 0,2 мл эритроцитов и разбавляют их в 5 мл 0,9 % солевого раствора. Центрифугируют их 1 минуту, удаляют надосаочную жидкость и повторяют процедуру еще 2 раза с осажденными эритроцитами.
- c. Готовят три пробирки, промаркировав их как для основной реакции, вторичной реакции и контроль реципиента. В каждую пробирку

вносят две капли (50 мкл) плазмы и две капли кроли, как указано ниже:

**Основная реакция перекрестной пробы:** плазма реципиента + клетки донора

**Вторичная реакция перекрестной пробы:** плазма донора + клетки реципиента

**Контроль реципиента:** плазма реципиента + клетки реципиента.

Пробирки инкубируют при комнатной температуре в течение 15 минут, а затем центрифугируют их 15 секунд. Проверяют надосадочную жидкость на наличие гемолиза, а затем аккуратно ресуспендируют тромбоциты путем аккуратного постукивания, одновременно проверяя наличие агглютинации эритроцитов. Агглютинация или гемолиз в контроле указывает на наличие иммуноопосредованного заболевания.

#### IV. ДОНОРЫ

##### A. Выбор донора

Таблица 8.16. КРИТЕРИИ ОТБОРА ДОНОРА У ЖИВОТНЫХ

Собаки	Кошки
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Масса тела &gt; 25 кг</li> <li>• Гематокрит &gt; 40 %</li> <li>• Самки должны быть стерилизованы (чтобы избежать колебания уровня гормонов, которые влияют на количество эритроцитов)</li> <li>• Отрицательные результаты на наличие передающихся через кровь возбудителей, таких как риккетсии, дирофиляриоз, бруцеллы.</li> <li>• Отрицательные по DEA1, 1, 2 и 7 и с нормальным уровнем фактора Виллебранда</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Масса тела &gt; 5 кг</li> <li>• Гематокрит &gt; 30 %</li> <li>• Отрицательные по FeLV, FIV, гемобартенеллозу, токсоплазмозу</li> </ul>

- В. Сбор донорской крови:** донорскую кровь собирают в CPDA (собаки) или ACD (кошки) и используют в течение 24 часов или хранят при 4 °С с тем, чтобы снизить скорость гликолиза при использовании в течение одного месяца. Одна единица у собак составляет 500 мл и 50–60 мл у кошек.

Таблица 8.17.

	Собаки	Кошки
<b>КОЛИЧЕСТВО</b>	У собак собирают приблизительно 10 % от их объема крови. Так как объем крови составляет 10 % от массы тела, у собак можно собрать 1 % от их общей массы тела (1 кг массы тела = 1 литру или 1000 мл жидкости). Таким образом, у собаки массой 30 кг объем крови составляет 3000 мл и у нее можно собрать 300 мл крови. У собак можно собрать до 20 % объема крови. <b>Максимальное количество = 22 мл/кг, или 20 % от объема крови.</b>	У кошек можно собрать до 10 % от их объема крови. Так как объем крови составляет 10 % от массы тела, у кошек можно собрать 1 % от общей массы тела (1 кг массы тела = 1 литру или 1000 мл жидкости). Таким образом, у 5-кг кошки объем крови составляет 500 мл и у нее можно собрать 50 мл крови. <b>Максимальное количество = 15 мл/кг, или 10 % от объема крови</b>
<b>СОБИРАЕМЫЙ ОБЪЕМ</b>	450 мл крови собирают с 50 мл CPDA	50 мл крови собирают в 10 мл ACD

## V. ПРОВЕДЕНИЕ ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ

Таблица 8.18. ПРОВЕДЕНИЕ ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ

<b>МАТЕРИАЛЫ И ОБОРУДОВАНИЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• В/В катетер</li> <li>• 1–3 в/в удлинительных линий</li> <li>• <b>Фильтр крови</b> Hemo-pate для удаления сгустков. Фильтр используют, когда переливают ≤ 50 мл крови (например, у кошек).</li> <li>• <b>Шприцевый насос:</b> используют, если кровь переливают через шприц.</li> </ul>
---------------------------------	---

Продолжение таблицы 8, 18.

<b>МАТЕРИАЛЫ И ОБОРУДОВАНИЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Стандартный набор для переливания крови с фильтром для сгустка: его используют вместо Hesto-pate, когда переливают более 50 мл крови.</li> <li>• <b>Донорская кровь:</b> не используют кровь с темно-коричневой или черной надосадочной жидкостью, так как это изменение цвета указывает на бактериальный рост.</li> <li>• <b>Эритроцитарную массу</b> можно разбавить в 0,5–1,0 мл 0,9 % солевого раствора на млн эритроцитов. Эритроциты не смешивают с другими растворами, кроме 0,9 % солевого раствора, так как они могут приводить к образованию сгустков или лизису клеток.</li> <li>• Одна банка 0,9 % солевого раствора.</li> </ul>
<b>ПОДГОТОВКА К ПЕРЕЛИВАНИЮ</b>	<p>Устанавливают и закрепляют катетер у пациента.</p> <p><b>Готовят продукт крови:</b> пакет с кровью или плазмой помещают в теплую воду до тех пор, пока кровь/плазма не прогреется. Пакет с замороженной плазмой остужают при комнатной температуре на 20–30 минут, прежде чем размораживать в теплой воде. Любая кровь, которая была открыта или трогана (размороживались в течение 30 минут), должна быть использована в течение 2 часов, с тем чтобы снизить вероятность бактериального роста в теплой крови.</p> <p>Устанавливают трансфузионную линию:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Если кровь/плазма в пакетах, устанавливают систему для переливания, как минимум, с одной удлинительной линией, прикрепленной к пакету с кровью или плазмой. Сжимают фильтр так, чтобы он наполнился кровью или плазмой, как минимум, наполовину. Открывают зажим и запускают кровь/плазму в систему для переливания. После того как система заполнена, удлинительную линию соединяют с катетером пациента.</li> <li>• Если кровь или плазма в шприце, присоединяют фильтр как минимум с двумя в/в системами. Прикрепляют шприц к фильтру, а затем к нему присоединяют удлиняющую линию. Пропускают кровь или плазму через фильтр и удлиняющую линию и соединяют линии с в/в катетером пациента. Шприц вставляют в шприцевый насос.</li> </ul>

Продолжение таблицы 8.18.

<b>ПОДГОТОВКА К ПЕРЕЛИВАНИЮ</b>	<p>При введении цельной крови, эритроцитарной массы или плазмы, где важно наличие тромбоцитов, не используют I-Vac инфузионный насос (I-Vac 530 подойдет). I-Vac производит прямое давление на инфузионный насос, что может приводить к повреждению клеток крови.</p> <p>Чтобы помочь избежать развития трансфузионной реакции, до переливания вводят <b>дифенгидрамин</b> 0,5 мг/кг в/в. Этот шаг необязателен.</p>
<b>СКОРОСТЬ ПЕРЕЛИВАНИЯ</b>	<p>Будьте осторожны, так как объемная перегрузка может привести к гибели пациента.</p> <p><b>Цельная кровь или плазма:</b> вводят со скоростью 10 мл/кг/ч. Максимальная скорость в случае гиповолемии 20 мл/кг/ч.</p> <p><b>Эритроцитарная масса:</b> максимальная скорость введения 10 мл/кг/ч.</p> <p>Если у животного кровотечение, может потребоваться <b>вводить кровь с большей скоростью.</b></p> <p>Весь объем вводят в течение двух или более часов. В первый час переливают в половинной от желаемой скорости и наблюдают за развитием трансфузионной реакции. Холодная кровь (хранившаяся в холодильнике) имеет повышенную вязкость. После того как кровь нагреется и начнет течь быстрее, может потребоваться подкорректировать скорость введения.</p>
<b>КОЛИЧЕСТВО ПЕРЕЛИВАЕМОЙ КРОВИ</b>	<p>При анемии: 2 мл/кг повысит гематокрит до 1 %. Более точный метод:</p> <p><b>Необходимый объем крови</b> = объем крови × (желаемый гематокрит – гематокрит реципиента) / гематокрит донора.</p> <p><b>Плазма:</b> вводят 10–20 мл/кг/день. Можно вводить больше, если заболевание вызывало повышенную проницаемость капилляров.</p>



<p><b>ТРАНСФУЗИОННАЯ РЕАКЦИЯ</b></p>	<p>У пациента измеряют температуру, пульс и частоту дыхания до переливания и через 30 минут после его начала. Затем эти показатели измеряют каждый час. Чем раньше трансфузионная реакция возникает, тем она более тяжелая. Признаки трансфузионной реакции:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Признаки сосудистой перегрузки</b> вследствие быстрого переливания включают: отек легких и диспноэ, рвоту и повышение центрального венозного давления.</li> <li>• <b>Признаки иммуноопосредованной реакции/аллергической реакции:</b> беспокойство, лихорадка, тошнота, слюноотечение, рвота, тахипноэ, тахикардия, гипотензия, крапивница, мышечный тремор, припадки, ангиоотек морды и эритема ушных раковин.</li> </ul> <p><b>Что делать в случае трансфузионной реакции</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Если трансфузионная реакция незначительная (беспокойство, небольшое умеренное диспноэ, рвота), переливание не прекращают.</li> <li>• Если трансфузионная реакция сильно выражена (крапивница, конвульсии, изменение пульса или дыхания, снижено кровяное артериальное давление), прекращают переливание и вводят:             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Дексаметазона натрия фосфат 2 мг/кг в/в или Solu-Delta Cortel 10 мг/кг в/в</li> <li>• Бенадрил (димедрол) 0,5 мг/кг в/в медленно в течение 3–5 минут</li> <li>• При тяжелой анафилаксии может потребоваться введение эпинефрина.</li> </ul> </li> </ul>
<p><b>ПОСЛЕ ПЕРЕЛИВАНИЯ</b></p>	<p>После переливания: после того как переливание закончено, присоединяют пакет или шприц с солевым раствором, чтобы промыть систему для переливания. Солевой раствор вводят с той же скоростью, как вводили кровь или плазму. Его продолжают вводить до тех пор, пока система для переливания не будет очищена от крови или плазмы.</p>

## ОСНОВНЫЕ ДЕЙСТВИЯ ПРИ ОСТАНОВКЕ СЕРДЦА

Из всех животных, перенесших остановку сердца, менее чем 10 % выписывалось из клиники. Даже выжившие животные обычно умирают в течение 24–48 часов. У большинства из этих животных наблюдается конечная стадия заболевания (например, пневмония, заболевание сердца, опухоли, тяжелая травма). Хороший шанс для выживания только у тех животных, у которых остановка сердца возникла как осложнение при наркозе и при других случаях.

Таблица 8.19.

<b>ПРЕДУПРЕЖДАЮЩИЕ ПРИЗНАКИ ПРИБЛИЖАЮЩЕЙСЯ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ ОСТАНОВКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Гипотензия, слабый пульс, нарастающий нерегулярный пульс</li> <li>• Гипотермия</li> <li>• Цианоз</li> <li>• Снижение частоты дыхания и его глубины</li> <li>• Внезапное необъяснимое погружение при наркозе</li> </ul>
<b>ПРОХОДИМОСТЬ ВОЗДУШНЫХ ПУТЕЙ</b>	<p>Проверяют воздушные пути пациента. Если животное пытается дышать, но не может захватить воздух, устанавливают эндотрахеальную трубку или в случае обструкции верхних дыхательных путей проводят трахеостомию. Откачивают всю жидкость и улаляют все инородные тела в области гортани.</p>
<b>ДЫХАНИЕ</b>	<p>Проверяют наличие дыхания у пациента. Если дыхание отсутствует, тогда животное переводят на искусственную вентиляцию 100% кислородом. Вентилируют со скоростью 20–30 экскурсий грудной клетки в минуту.</p>
<b>СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА</b>	<p>Есть ли у животного сердечные толчки или пульс? Если нет, тогда начинают внешние сдавливания грудной клетки со скоростью 80–120 сдавливаний/минуту. Вентилируют во время сдавливания грудной клетки в соотношении 1 вдох на каждые 4 сжатия грудной клетки. Брюшную стенку сдавливают мешком с песком, чтобы уменьшить подвижность диафрагмы и увеличить кровоток в краниальной части тела, а не в каудальной части.</p>

<b>СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА</b>	Цель сдвигания грудной клетки – максимально увеличить кровяное давление и кровообращение в головном мозге и сердце и заставить сердце биться самостоятельно. Прямой массаж сердца можно применять у больших собак, у которых нет летальных заболеваний, когда наружный массаж сердца неэффективен.
<b>ЭКГ</b>	У питомца наблюдается нормальный ритм сердца? <b>Желудочковая асистолия:</b> вводят эпинефрин и атропин. <b>Фибрилляция желудочков:</b> проводят дефибрилляцию (2–4 Дж) <b>Брадикардия:</b> вводят атропин <b>Желудочковая тахикардия:</b> вводят лидокаин (3 мг/кг собакам и 0,5 мг/кг кошкам).
<b>ЖИДКОСТИ</b>	Устанавливают в/в катетер и начинают введение жидкостей, чтобы скорректировать гипотензию. Прикрепляют аппарат Доплера или устанавливают внутриартериальный катетер, чтобы отслеживать кровяное давление.
<b>ПОСЛЕ ОСТАНОВКИ</b>	Животному вводят кислород. Если животное не приходит в сознание в течение 15–30 минут или остановки > 20 минут, вводят препараты, чтобы снизить количество токсичных кислородных радикалов и развивающийся отек головного мозга. • Маннитол (0,5 г/кг) • Дексаметазон (0,5 мг/кг) • Лазикс (фуросемид) (5 мг/кг) • Гипервентилируют животное • Раствор салициурина в димексиде (DMSO) (1 г/кг) < 10 % в течение 2 часов.  В дальнейшем следят: • Среднее кровяное давление < 60 или системное кровяное давление < 80 • Слизистые оболочки = бледные или время наполнения капилляров > 3 сек.

Окончание таблицы 8.19.

<b>ПОСЛЕ ОСТАВОВКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ЧСС &lt; 60 или &gt; 200</li> <li>• Аритмии: желудочковая или предсердная фибрилляция и мультиформное преждевременное сокращение желудочков или наличие аритмий, течение, которых прогрессирует.</li> </ul>
----------------------------	--

Таблица 8.20. ДОЗЫ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ПРИМЕНЯЕМЫХ ПРЕПАРАТОВ

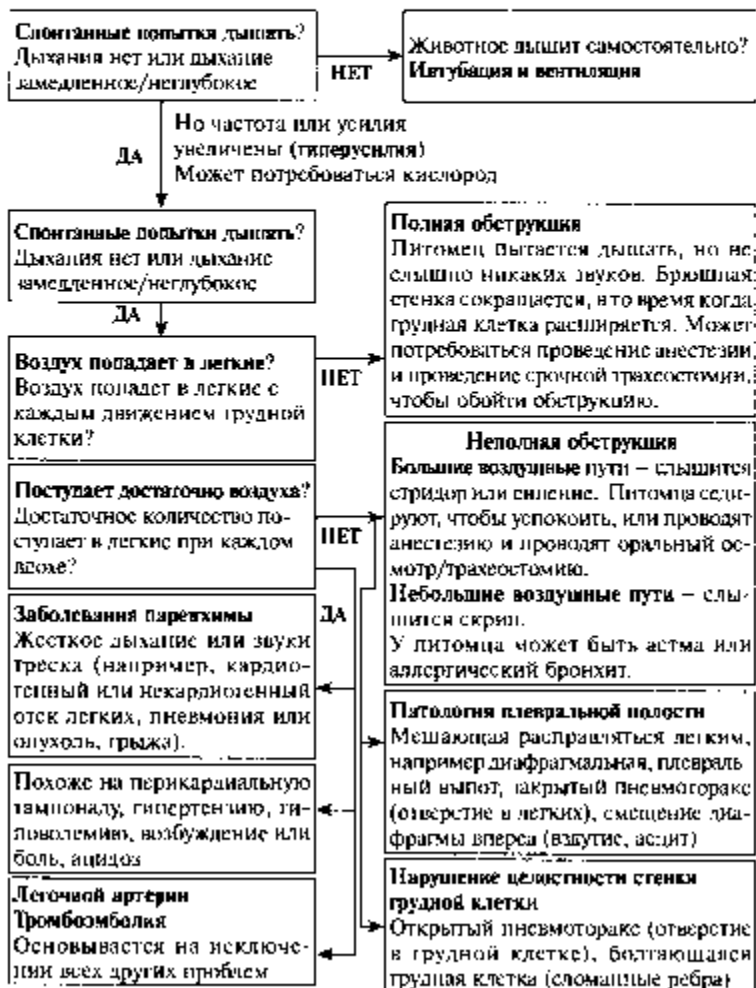
	2 кг	5 кг	10 кг	20 кг	40 кг	50 кг
<b>Атропин</b> (0,4 мг/мл, 0,04 мг/кг в/в)	0,2 мл	0,5 мл	1,0 мл	2,0 мл	4,0 мл	5,0 мл
<b>Дексаметазон</b> SIF 0,5 мг/кг, 4мг/мл	0,25 мл	0,63 мл	1,25 мл	2,5 мл	5,0 мл	6,3 мл
<b>Эпинефрин</b> (низкие дозы) 1: 1000 1 мг/мл, 0,02 мг/кг	0,04 мл	0,1 мл	0,2 мл	0,4 мл	0,8 мл	1,0 мл
<b>Эпинефрин</b> (высокие дозы: они могут быть более эффективны) 1: 1000 (1 мг/мл, 0,02 мг/кг)	0,4 мл	1,0 мл	2,0 мл	4,0 мл	8,0 мл	10,0 мл
<b>Фуросемид</b> (кошки) 2 мг/кг и/л 50 мг/мл	0,08 мл	0,2 мл	0,4 мл	0,8 мл	1,6 мл	2,0 мл
<b>Лидокаин</b> – 20 % (кошки)	0,05 мл	0,13 мл	0,25 мл	...	...	...
<b>Лидокаин</b> – 20 % (собаки)	0,3 мл	0,75 мл	1,5 мл	3,0 мл	6,0 мл	7,5 мл

## РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ

### Схема диагностики

Этапы лечения респираторного дистресс-синдрома.  
 Этиология и лечение увеличенного дыхательного усилия

#### I. СХЕМА ДИАГНОСТИКИ



## II. ЭТАПЫ ЛЕЧЕНИЯ РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА

Быстрая оценка и стабилизация — ключевые моменты для успешного купирования респираторного дистресс-синдрома. При оценке определяют, дистресс обусловлен обструкцией, которую необходимо быстро устранить, обойти (трахеостомия) или лечить медикаментозно (например, кортикостероидами, если она обусловлена воспалением, или бронходилататорами, если она обусловлена астмой), заболеваниями плеврального пространства (плевральный выпот), при которых требуется неотложный торакоцентез, чтобы обеспечить быстрое облегчение, нарушениями грудной стенки (например, открытый пневмоторакс, который должен быть устранен) или заболеваниями паренхимы легких. В большинстве случаев животному показана оксигенация через маску, кислородную клетку, из кислородной подушки (госпитальная установка), инсуффляция через носовые катетеры, эндотрахеальную или трахеостомическую трубку. Кислород может требоваться вводить, пока обследуют пациента, и иногда до того, как пациент может быть тщательно обследован.

Таблица 8.21.

<p><b>ЭТАП 1</b> Проверяют дыхательные усилия. Они увеличены или снижены</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>* Если дыхательные усилия/частота значительно снижены, так что у питомца развились гипоксемия (цианоз или бледность слизистых оболочек), тогда проводят интубацию и вентилируют 100 % кислородом.</li> <li>* Если дыхательные усилия увеличены, переходят к этапу 2, чтобы определить, поступает ли воздух в легкие животного, и если да, поступает ли достаточно воздуха в легкие.</li> </ul>
<p><b>ЭТАП 2</b> Слушают дыхательные звуки, чтобы определить, поступает ли воздух в легкие животного</p>	<p>Обращают внимание на движения грудной клетки и брюшной стенки, одновременно выслушивая стрidor или свистящее дыхание. Часто при респираторном дистресс-синдроме брюшная стенка двигается при каждом вдохе. Наличие стридора или свистящего дыхания или отсутствие звуков указывает на частичную или полную обструкцию.</p>

<p><b>ЭТАП 2</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Увеличенные попытки дыхания при отсутствии звуков (грудная клетка сжимается, но никакого движения воздуха в легких) указывают на <b>полную обструкцию</b>. Обструкцию немедленно устраняют или обходят, иначе питомец умрет.</li> <li>• Наличие стридора предполагает заболевание <b>верхних дыхательных путей</b> (от глотки до бронхов). Инспираторный стридор указывает на экстраторакальное заболевание, тогда как экспираторный стридор указывает на интраторакальное заболевание.</li> <li>• <b>Свистящие звуки</b> указывают на заболевание нижних отделов дыхательных путей, такие как астма и бронхит.</li> <li>• <b>Экспираторное дыхание</b> возникает при астме у кошек и аллергическом бронхите.</li> <li>• <b>Инспираторное дыхание</b> указывает на <b>экстраторакальную обструкцию</b> или патологию в <b>плевральной полости</b>, мешающую расширению легких (т.е. плевральный выпот или закрытый пневмоторакс).</li> </ul>
<p><b>ЭТАП 3</b> Устраняют звуки для частичную обструкцию дыхательных путей.</p>	<p>В случаях полной или частичной обструкции верхних отделов дыхательных путей (стридор или сопение) пациента седуют или анестезируют, а затем вводят кислород и выявляют обструкцию. Иногда полезно введение кортикостероидов с короткой продолжительностью действия, таких как преднизолон натрия сукцинат в дозе 10–20 мг/кг в/в, так как они снимают воспаление, которое может быть вызвано обструкцией или вызывать ее.</p> <p>В случаях стридора, не угрожающего жизни, седация животного помогает расслабить животное, позволяя ему дышать намного легче. Если подозревается <b>паралич гортани</b>, используют тиопенталовый наркоз и проводят исследование гортани. Тиопентал вводят болюсно в дозе 2–4 мг/кг. Обычно не требуется превышать общую дозу 6–10 мг/кг. При осмотре гортани, если черпаловидный хрящ закрыт (отведен) в координационной манере, пока животное спонтанно дышит, у питомца паралич гортани. Следите, чтобы не ввести слишком большую дозу тиопентала, или он будет угнетать спонтанное дыхание.</p>

Продолжение таблицы 8.21

<p><b>ЭТАП 3</b></p>	<p>В случаях, которые угрожают жизни животного, быстро осматривают ротовую полость на наличие обструкции/паралича гортани. Проводят анестезию и интубацию. Если трубку невозможно установить из-за обструкции, можно провести струйную искусственную вентиляцию легких или провести неотложную трахеостомию, чтобы обойти обструкцию. Под анестезией проводят тщательный осмотр ротовой полости на наличие инородных тел, отека гортани, выворота мешочков гортани, удлинение мягкого неба и т.д. Если подозревается наличие обструкции инородным телом, которое можно физически достать или увидеть, можно попытаться осуществить прием Хаймлиха.</p>
<p><b>ЭТАП 4</b> Вводят кислород, если этого еще не сделали</p>	<p>Если обструкции нет, можно ввести кислород через маску, кислородную клетку, с помощью инсуффляции через носовые катетеры, интубации или «самодельного» устройства.</p> <p>Прично-вытяжную вентиляцию не используют до тех пор, пока не будет исключен напряженный пневмоторакс.</p>
<p><b>ЭТАП 5</b> Торакоцентез</p>	<p>Если имеются признаки травмы или подозревается наличие воздуха или жидкости в грудной полости, проводят торакоцентез, чтобы удалить жидкость или воздух, с тем чтобы облегчить дыхание.</p>
<p><b>ЭТАП 6</b> Проведение внешнего осмотра</p>	<p><b>Внешний клинический осмотр:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Выявляют нарушения целостности грудной стенки.</li> <li>• Выявляют патологию в плевральной полости (например, маленькая брюшная полость может указывать на диафрагмальную грыжу) или смещение диафрагмы вперед (например, при вздутии живота, асците).</li> <li>• Выявляют нарушения грудной стенки (сломанные реберные сегменты): небольшие нарушения не вызывают сильного диспноэ, поэтому при наличии такой картины выявляют другие причины диспноэ (например, кровотечение в грудную полость).</li> </ul>



<p><b>ЭТАП 6</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Перкуссия грудной клетки:</b> определяют наличие жидкости или воздуха в плевральной полости.</li> <li>• <b>Аускультация грудной клетки:</b> приглушение сердечных тонов или легочных шумов может быть обусловлено перикардальной тампонадой/выпотом, заболеваниями плеврального пространства (воздух, жидкость, кишечник в плевральной полости). Крепитация указывает на наличие жидкости в легких.</li> <li>• <b>Пальпация живота.</b> если брюшная полость кажется маленькой, у животного может быть <b>диафрагмальная грыжа</b>. Если брюшная полость большая и надутая, у питомца может быть <b>расширение или заворот желудка</b>. Если у собаки вздутие, устанавливают постоянный катетер, вводят жидкости и проводят декомпрессию желудка. Если нет полной уверенности в том, есть ли у животного расширение/заворот желудка, проводят рентгенографию брюшной полости, когда оно будет стабилизировано.</li> </ul>
<p><b>ЭТАП 7</b> <b>Проведение дальнейшей диагностики</b></p>	<p><b>Рентгенография грудной и брюшной полостей и ультразвуковое исследование</b> помогает идентифицировать, есть ли заболевание сердца, плевральной полости, паренхимы легких или воздушных путей легких.</p> <p><b>Не забывают исключить похожие состояния</b>, такие как возбуждение и перикардальную тампонаду (может привести к остановке дыхания).</p> <p><b>Измерение газов крови:</b> измерение газов крови помогает подтвердить наличие легочной дисфункции. Оно может показать, есть ли у животного проблемы с вентилацией или оксигенацией и есть ли у животного полное смешивание, указывающее на нарушение поступления кислорода из легких в кровообращение. Ниже представлен упрощенный, сокращенный метод для определения вышеописанных параметров у животного при комнатном воздухе.</p>

Окончание таблицы 8.21.

<b>ЭТАП 7</b>	<p>Норма = 40 (35–45) Гипервентиляция = &lt; 35 Гиповентиляция = &gt; 45 Норма – 95 (80–110) Гипоксемия &lt; 80</p> <p><math>PCO_2 + PO_2 = &gt; 130</math> = нет смешения &lt; 120 = да, есть смешение 120–130 = может быть</p> <p>Если исключены другие причины заболевания легких и животному становится легче на кислороде, предполагается наличие <b>тромбоэмболии легочной артерии (ТЛА)</b>, особенно если у животного имеется сопутствующее заболевание, которое может приводить к ТЛА (например, заболевание почек, печени, болезнь Кушинга или ДВС-синдром).</p>
---------------	--

### III. ЭТИОЛОГИЯ И ЛЕЧЕНИЕ УВЕЛИЧЕННОГО ДЫХАТЕЛЬНОГО УСИЛИЯ

#### Таблица 8.22. УВЕЛИЧЕННОЕ ДЫХАТЕЛЬНОЕ УСИЛИЕ — ЭТИОЛОГИЯ И ЛЕЧЕНИЕ

Причины увеличенного дыхательного усилия	Диагностика	Лечение
<p>Дифференциальный диагноз: Эпителиоз, гиповолемия, перикардиальная тампонада</p> <p>Возбуждение, боль</p> <p>Гипертермия</p> <p>Анемия</p>	<p>При дифференциальной диагностике сложнее всего выявить перикардиальную тампонаду. Для ее диагностики требуется рентгенография или перикардиоцентез — ультразвуковая исследование сердца. При мускулярии прислушание тонов сердца.</p>	<p>Лечение нижеописанной причины.</p>
<p><b>Обструкция больших воздушных путей:</b> обструкция от носа до главного бронха (например, инородное тело, опухоль, паралич гортани, отек гортани).</p> <p><b>Полная обструкция:</b> такие пациенты резко попадают в клинику, так как обычно они очень быстро умирают. Однако могут наблюдаться атропические случаи в клинике (например, загиб эпитрахеальной трубки).</p>	<p>Эти животные поступают с неэффективными попытками дыхания. Другими словами, они пытаются дышать, но не слышно никаких звуков. Грудная стенка сжимается, но нет никакого движения воздуха.</p>	<p>Удаляют или обходят обструкцию. Чтобы спасти жизнь пациента требуется проведение трахеостомии.</p> <p><b>В случае, не угрожающем жизни пациента,</b> вводят седативное средство (например, кетамин) расслабляется и могло дышать свободней. Затем удаляют частичную обструкцию.</p>
<p><b>Частичная обструкция</b> (например, вывернут лопаточный мышечный у английских бульдогов).</p>	<p>Если частичная обструкция слышима, у животного будут наблюдаться скрипящие звуки. В противном случае у животного будет наблюдаться хрипящее дыхание.</p>	<p><b>В случае, угрожающем жизни пациента:</b> седативные средства не вводят. Может потребоваться интубировать животное и провести неотложную трахеостомию. Затем удаляют обструкцию.</p>

<p><b>Обструкция малых воздушных путей</b></p>	<p><b>Снятаясь дыхание</b></p> <p>Рентгенография грудной полости: сильно расширенные легкие, бронхоинтерстициальный рисунок, если состояние хроническое.</p>	<p><b>В случае, не угрожающем жизни пациента:</b> везикул амниофиллии или теофиллин. Это умеренные бронхолитики. Которые относительно безопасны.</p> <p><b>В случае, угрожающем жизни пациента:</b> использовать более сильнейшие бронхолитики, такие как <math>\beta_2</math>-агонисты (тербуталин) или <math>\beta_1</math>, <math>\beta_2</math>-агонисты (например, эпинефрин, допамин, добутамин, изопроterenол). Эти препараты также оказывают влияние на сердце.</p>
<p><b>Нарушение целостности грудной стенки</b></p> <p><b>Открытый пневоторакс:</b> отверстие в грудной стенке.</p>	<p><b>В грудной стенке имеется отверстие, позволяющее интратораккальному пространству сообщаться с окружающей средой.</b></p>	<p><b>Отверстие закрывают и дренируют</b> вездальное пространство. При увеличении животного можно вставить трубку с отверстием, вкручивая ступицу вокруг нее и отсосать воздух. Затем можно анестезировать животное и сплеть отверстие грудной стенки.</p>
<p><b>Болтающаяся грудная стенка наблюдается, когда у животного имеется разрыв межреберных мышц (наиболее часто это происходит во время собачьих драк) или перелом ребер (часто обусловлен тулой травмой).</b></p>	<p>Часто нарушается кожа не выше. Часто наблюдается баллающаяся кожа в области грудной клетки.</p>	<p><b>Плотно вытаяжная испицаллик</b> грудную стенку фиксируют и дренируют с помощью полой до заживления ребер.</p>

Окончание таблицы № 22.

Причина усиленного дыхания	Патология	Лечение
Смещение диафрагмы вперед (яворот желудка, яспит, бременность, линостра)	Несильно болящая грудная клетка не выдает большого дыхания. Если наблюдается сильное дыхание, у животного может быть те моторакс или некоторые другие проблемы помимо болящей грудной клетки.	Лечение нижеописанной проблемы.
Патология плевральной полости (подоух, жидкость или гной или кишечник в плевральной полости).	Пальпация / визуализация брюшной полости	Проводит торакоцентез и лечит нижеописанную проблему.
Закрытый пневоторакс (открытие в легких, позволяющее воздуху поступать в грудную полость при каждом вдохе. Внутривенное давление увеличивается, таким образом, легкие не могут нормально расширяться).	Шум в легких и тонк сердца приглушены. Перкуссия грудной клетки. Рентгенография грудной клетки торакоцентез.	Торакоцентез: во многих случаях после удаления воздуха пневоторакс повторно не возникает. Животному предоставляется покой. <b>ПРИТОННО-ВЫЖИВАЮЩАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ПРОТИВОПОКАЗАНА.</b>

<p>Заболевание паренхимы легких Кардиогенный или некардиогенный отек легких, опухоль, интерстициальный отек легких, пневмония.</p>	<p>Жесткое дыхание. Наличие крепитации при аускультации. Нормальные шумы в легких не исключают заболеваний паренхимы легких. <b>Рентгенография</b></p>	<p>Животному вводят кислород или пронози приточно-вытяжную вентиляцию по показаниям. Лечат нижележащую проблему (например, антибиотиками при инфекции). Симптоматическое лечение (жидкости, массаж грудной стенки, постуральный дренаж).</p>
<p><b>Тромбоз легочной артерии</b></p>	<p>Исключают другие причины диспноэ. Определяют нижележащие заболевания, которое вызывает образование тромбозов или ДВС-синдрома Ядерная сцинтиграфия</p>	<p>Лечение: лечат как ДВС-синдром (гепарин, аспирин, плазма для дополнительного введения факторов свертывания и антикоагулянтов по показаниям).</p>

## СИНДРОМ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА (ССВО)

ССВО возникает, когда инсульт инициирует системное выделение медиаторов воспаления, которые вызывают сильную генерализованную периферическую вазодилатацию, повышение проницаемости капилляров и угнетение функции сердца, что ведет к развитию полиорганной недостаточности.

Таблица 8.23.

<p><b>ЭТИОЛОГИЯ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Сепсис: возникает, когда бактерии выделяют эндотоксины, которые вызывают высвобождение воспалительных медиаторов. Сепсис может быть первичной причиной ССВО или может быть вторичным к одному из нижеперечисленных заболеваний.</li> <li>• Пятакреатит, тепловой удар, укусы змеи, опухоль, ишемия, инфекция.</li> </ul>
<p><b>ДИАГНОСТИКА</b></p>	<p>ССВО подозревают у животных с признаками мультисистемных нарушений плюс:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Гиповолемией, гипотензией, тахикардией.</li> <li>• Лихорадкой или гипотермией.</li> <li>• Лейкоцитозом или лейкопенией.</li> </ul> <p><b>Ищут очаг инфекции:</b> чаще всего очагом инфекции служат: мочеполовой аппарат (особенно предстательная железа и матка), легкие, межпозвоночные диски, рот, печень и желчный проток, кишечный тракт (тяжелый гастроэнтерит, например, при парвовирусной инфекции), клапаны сердца.</p>
<p><b>ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Общеклинический анализ крови:</b> выявляют признаки системного воспаления (лейкоцитоз) – токсические нейтрофилы и палочкоядерные нейтрофилы, указывающие на бактериальную инфекцию.</li> <li>• <b>Биохимическое исследование</b> плюс амиллаза и липаза: выявляют наличие признаков почечной недостаточности, панкреатита и застоя胆汁 печени или желчного пузыря.</li> </ul>

Продолжение таблицы 8.23.

<p><b>ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Система свертывания: выявляют наличие признаков ДВС-синдрома. Он часто встречается при ССВО.</li> <li>• Культуральное исследование крови и мочи.</li> <li>• Рентгенография грудной и брюшной полостей на наличие новообразований (абсцессы, гранулемы, опухоли), плевральной жидкости, пневмонии, органомегалии и наличия жидкости в брюшной полости (признаки перитонита).</li> <li>• Ультразвуковое исследование: сердце исследуют на наличие эндокардита и оценивают те же показатели, что и при рентгенографии.</li> <li>• Перитонеальный лаваж: если в брюшной полости имеется жидкость, проводят перитонеальный лаваж, чтобы определить, пациенту нужна хирургическая или медикаментозная помощь.</li> <li>• Панкреатит характеризуется повышением количества лейкоцитов с дегенеративными нейтрофилами и отсутствием бактерий. Уровень амилазы и липазы в перитонеальной жидкости может быть выше, чем в крови.</li> <li>• Перфорация ЖКТ характеризуется увеличением числа лейкоцитов с дегенеративными нейтрофилами плюс внутриклеточными бактериями, волокнами овощей или мяса и крови. Перфорацию ЖКТ лечат оперативным путем.</li> </ul>
<p><b>ЦЕЛЬ ЛЕЧЕНИЯ</b></p>	<p>Лечение должно быть агрессивным и направлено на предотвращение возможных осложнений до того, как они возникнут или станут необратимыми.</p> <p>Цели:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Поддерживать центральное венозное давление: 8–12 см водного столба.</li> <li>• Поддерживать сильный пульс и среднее кровяное давление &gt; 60 мм рт. ст. и систолическое кровяное давление &gt; 80 мм рт. ст.</li> <li>• Поддерживать нормальный синтез мочи.</li> <li>• Лечение инфекционного агента и поддержание уровня глюкозы в пределах 100–200 мг/дл.</li> <li>• Сохранить гематокрит &gt; 20–30 и поддерживать уровень альбумина &gt; 2,0 г/дл.</li> </ul>



**СПЕЦИФИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ**

- 1) Восстанавливают циркулирующий объем крови с помощью кристаллоидов и коллоидов и поддерживают электролитный баланс: так как у пациентов с ССВО имеется продолжающаяся потеря жидкости при вытекании через капилляры, обычно требуется вводить, как минимум, 2–3 х подсчитанного замещающего объема. Отмечено введение 7 х объемов.
- 2) **Глюкокортикоиды** помогают, если вводить их в первые два часа после начала ССВО. Дексаметазон SP (4–8 мг/кг в/в) или преднизолон натрия сукцинат (10–30 мг/кг в/в).
- 3) **Вводят коллоиды**, если уровень альбумина падает ниже 2,0 г/дл. Если гематокрит слишком низкий, тогда вводят свежую цельную кровь.
- 4) **Глюкоза**: уровень глюкозы поддерживают в пределах 100–200 мг/дл. Ее уровень часто снижается при сепсисе. Декстрозу можно вводить в дозе 0,25 г/кг в/в в виде болуса и в виде 2,5–10 % инфузии для поддержания.
- 5) **Состояние свертывающей системы**: проверяют состояние свертывающей системы или, как минимум, определяют антитромбиновое время (АСТ), чтобы как можно раньше выявить ДВС-синдром. Некоторые клиницисты предпочитают превентивно вводить гепарин в дозе 100 МЕ/кг п/к каждые 6–8 часов.
- 6) **Антибиотики**: их применение базируется на результатах культурального исследования и определения чувствительности к антибиотикам. Если результаты еще недоступны, используют антибиотики широкого спектра действия. Некоторые комбинации антибиотиков, используемых при ССВО:
  - Аминогликозиды плюс ампициллин
  - Цефалоспорины второго поколения плюс аминогликозиды
  - Энрофлоксацин плюс ампициллин
  - Энрофлоксацин плюс цефалоспорины первого поколения и метонидазол

<b>СПЕЦИФИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Цефалоспорины третьего поколения</li> <li>• Тихарциллин-клавуланат (высокие дозы)</li> <li>• Импенем-цидастатин (ограниченное использование)</li> </ul> <p>7) <b>Почки:</b> предотвращают развитие почечной недостаточности путем восстановления объема крови и лечения допаминем, фуросемидом и/или маннитолом по показаниям.</p> <p>8) <b>Кормление:</b> если ЖКТ функционирует нормально, питомца кормят через назогастральную или гастроинтестинальную трубку. В противном случае животное должно получать парентеральное питание.</p> <p>9) <b>Контроль боли:</b> буторфанол 0,1–0,2 мг/кг для кошек и 0,2–0,4 мг/кг для собак 1–2–4 часа.</p>
------------------------------	--

### РАСШИРЕНИЕ/ЗАВОРОТ ЖЕЛУДКА

**Расширение/заворот желудка (РЗЖ)** является одним из наиболее частых хирургических неотложных состояний, встречающихся у собак. Он характеризуется сильным расширением желудка ± смещением и поворотом желудка. Желудок увеличивается настолько сильно, что сдавливает другие органы брюшной полости и мешает кровотоку через каудальную полую и портальную вены. В результате у животного развивается гипотензия, снижается сердечный выброс и развивается ишемия органов брюшной полости. РЗЖ возникает наиболее часто у больших собак с глубокой грудной клеткой.

Таблица 8.24.

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Расширенный желудок</b> ± затрудненное дыхание вследствие смещения диафрагмы вперед.</li> <li>• <b>Перкуссия живота</b> дает тимпанический звук, из-за наличия воздуха, а не флюктуирует, как должен, если он наполнен жидкостью.</li> <li>• <b>Исповоления:</b> увеличенное время наполнения капилляров, бледные слизистые оболочки, нитевидный пульс, тахикардия.</li> </ul>
-----------------------------	--

**СТАБИЛИЗАЦИЯ СОБАКИ И ДЕКОМПРЕССИЯ ЖИВОТА**

Собаку стабилизируют до того, как корректировать расширение или заворот. Рентгенография не обязательна и не помогает, если известно, что у собаки расширенье или заворот, так как в любом случае должна быть проведена хирургическая декомпрессия и гастрорексия с тем, чтобы предотвратить развитие рецидива. Кроме того, даже если известно, что у собаки заворот, а не просто расширение, рентгенография не позволяет предсказать, получится ли успешно ввести зонд в желудок.

- По показаниям вводят кислород.
- ЭКГ: мониторинг ЭКГ, чтобы отслеживать аритмии (особенно преждевременные сокращения желудочков).
- По показаниям катетеризация вены и введение жидкостей, чтобы скорректировать гиповолемию и электролитные нарушения.
- Гастроцентез: проводят декомпрессию желудка, устанавливая троакар через брюшную стенку в месте, которое хорошо перкутируется, или в нижней крахальной части брюшной полости чуть позади последнего ребра.

**Анестезия** (легкая, сбалансированная техника)

**Желудочный зонд:** стараются аккуратно ввести небольшой желудочный зонд.

- Если зонд введен успешно, немедленно закрывают пальцем конец зонда, чтобы не допустить быстрой декомпрессии и внезапной смерти. Медленно выпускают газ в течение 5–30 минут. Тем временем готовятся к операции.
- Если ввести зонд не удалось, продолжают удалять газ путем торакоцентеза и готовятся к операции. При операции ассистент должен ввести назогастральный зонд. Хирург может помочь атравматичной установкой в желудок.

Продолжение таблицы 8.24.

<b>РЕНТГЕНО- ГРАФИЧЕСКИЕ НАХОДКИ</b>	<p>Рентгенографию требуется проводить лишь тогда, когда невозможно диагностировать РЭЖ, базируясь на клиническом осмотре и клинических признаках.</p> <p>Снимки получают в правом боковом лежащем положении. Выявляют наличие <b>перегорodka в желудке</b> (линия плотности ткани представляет собой складку в желудке) и смещение пилоруса по отношению от срединной линии при вентродорсальной проекции или краниальнее дна желудка.</p>
<b>ОПЕРАЦИЯ ПОСЛЕ СТАБИ- ЛИЗАЦИИ</b>	<p>Хирургическую гастропексию обязательно проводят во всех случаях расширения желудка, чтобы <b>предотвратить рецидивы</b>. Ее следует проводить немедленно в следующих случаях:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Операцию проводят, если не удается установить зонд, с тем чтобы провести декомпрессию желудка, или не удается установить зонд после декомпрессии, или если зонд удалось установить, но не получается удалить весь воздух из желудка.</li> <li>• Срочная гастропексия показана, если после декомпрессии желудка на последующих снимках выявляют патологическое расположение желудка. Если он сохраняет свое нормальное положение, гастропексию можно отложить.</li> </ul> <p><b>Цель операции</b> — придать желудку нормальное положение и прикрепить его к брюшной стенке так, чтобы он не мог сместиться со своего места. При гастропексии правую сторону желудка подшивают к правой брюшной стенке.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Устанавливают <b>артериальный катетер</b> или хотя бы аппарат <b>Допплера</b>, чтобы отслеживать кровяное давление.</li> <li>• Избегают использовать такие анестетики, как фенотиазиды, барбитураты и пропофол, которые оказывают сильно выраженное угнетающее действие на сердечно-сосудистую систему.</li> </ul>

Окончание таблицы 8 24.

<b>ОПЕРАЦИЯ ПОСЛЕ СТАБИ- ЛИЗАЦИИ</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Если желудок повернулся, его возвращают в нормальное положение. У собаки может развиться криз-синдром вскоре после того, как желудок вернул на место, вследствие высвобождения токсинов/эндотоксинов из некрогической части желудка и/или селезенки.</li><li>▪ Удаляют все поврежденные ткани желудка. Мертвую ткань можно определить на разрезе. Она не кровоточит.</li></ul>
<b>ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ</b>	В течение 3—5 дней наблюдают за развитием признаков ДВС-синдрома, шока и преждевременных сокращений желудочков. Если ПСЖ многофокусные или если они постепенно ухудшаются, стараются предотвратить ПСЖ с помощью прокаинамида. В случаях желудочковой тахикардии назначают лидокаин.

## Глава 9

# Эндокринология

Сахарный диабет  
Гиперадренкортицизм (болезнь Кушинга)  
Гипоадренкортицизм (болезнь Аддисона)  
Гипертиреоз конек  
Кальций и фосфор

### САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Классификация  
Диагностические находки  
Лечение сахарного диабета  
Лечение диабетического криза

**Сахарный диабет** – сложное метаболическое нарушение, которое возникает, когда  $\beta$ -клетки поджелудочной железы не могут секретировать достаточное количество инсулина или инсулин не способен оказывать воздействие на периферические ткани. Это приводит к нарушению углеводного, жирового и белкового обмена с развитием гипергликемии, кетонемии, гиперлипидемии, глюкозурии, кетонурии и метаболического кетоацидоза. Гипергликемия и глюкозурия – отличительные признаки сахарного диабета.

Наличие гипергликемии и глюкозурии вместе – отличительный признак сахарного диабета. Убедитесь, что присутствуют оба признака, так как гипергликемия и глюкозурия могут возникать изолированно при других заболеваниях.

## **I. КЛАССИФИКАЦИЯ**

**A. Инсулинзависимый сахарный диабет (ИЗСД), или тип I диабета,** развивается, когда  $\beta$ -клетки разрушаются (или отсутствуют), что ведет к снижению продукции инсулина и его секреции. ИЗСД—наиболее частая форма сахарного диабета у собак и кошек.

### **1. Этиология**

- a. **Панкреатит.**
- b. **Иммунная деструкция  $\beta$ -клеток (собаки).**
- c. **Врожденные нарушения** (например, у кеесхундов — некоторые кеесхунды рождаются с небольшим количеством  $\beta$ -клеток в поджелудочной железе).
- d. **Амилоидоз (кошки).**

**2. Кетоацидоз** может возникать при тяжелом, перерегулируемом ИЗСД. Он обусловлен тем, что при отсутствии поступления глюкозы в клетки происходит усиление метаболизма жирных кислот в печени, чтобы обеспечить энергетические потребности организма. Это приводит к повышенной продукции кетоновых тел, которые являются слабыми кислотами. В результате у животного развивается ацидоз.

**B. Инсулиннезависимый сахарный диабет (ИНСД), или тип II диабета.** Возникает, когда поджелудочная железа секретирует инсулин (секреция может быть нарушенной), но имеется периферическая устойчивость к инсулину. ИНСД чаще встречается у кошек, чем у собак. Хотя он редко встречается у собак, 30–50 % сахарного диабета у кошек приходится на ИНСД. Заболевание менее тяжелое, чем ИЗСД, и часто его можно корректировать с помощью диеты  $\pm$  оральных сахаропонижающих средств. У животных с ИНСД редко развивается кетоацидоз.

### **1. Этиология**

- a. **Отсутствие регуляции инсулиновых рецепторов:** такое возникает у животных с ожирением.

- в. **Инсулинорезистентность**
- i. **Избыточное количество гормона роста** при акромегалии у кошек, а также при диэструсе и повышенном уровне прогестерона у интактных сук.
  - ii. **Повышенные уровни кортизола:** болезнь Кушинга.
  - iii. **Избыточное количество эпинефрина** (например, острый стресс), избыток глюкогона, избыток или дефицит тиреоидного гормона.

## II. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ НАХОДКИ

После того как был диагностирован сахарный диабет, животное должно быть тщательно обследовано, чтобы диагностировать заболевания, развившиеся в результате СД (например, ИМП), или заболевания, которые ответственны за развитие или мешают терапии СД (например, болезнь Кушинга или панкреатит).

Таблица 9.1. **ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ НАХОДКИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ**

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<p><b>Полурия, полидипсия (ПУ/ПД):</b> если уровень глюкозы в крови превышает почечный порог, она попадает в мочу, вызывая осмотический диурез.</p> <p><b>Полифагия</b> обусловлена снижением внутриклеточного уровня глюкозы. Без инсулина уровень глюкозы в крови высокий, но она не может поступить в клетки. В результате животное должно утилизировать запасы белков и жиров. Это стимулирует гипоталамический центр голода. Соответственно у животного повышается аппетит, хотя у него сохраняется статус отрицательного азотистого баланса.</p> <p><b>Инфекции мочевыводящих путей (ИМП)</b> и другие инфекции возникают вследствие катаболического статуса. Животные, страдающие диабетом, особенно предрасположены к ИМП, ввиду высокого уровня глюкозы в моче.</p>
-----------------------------	--



Продолжение таблицы 9.1.

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<p><b>Катаракта (собаки):</b> глюкоза поступает в хрусталики, где она под действием альдоза редуктазы превращается в сорбитол, который затем превращается в фруктозу. Так как ни сорбитол, ни фруктоза не могут выходить из хрусталиков, осмотическое давление в хрусталиках повышается, притягивая воду и ведя к нарушению волокон хрусталика.</p> <p><b>Признаки кетоацидоза:</b> у тяжело больных животных наблюдаются рвота, диаррея, анорексия, обезвоживание, ступор или кома. У них также может наблюдаться ацетоновый запах при дыхании.</p>
<b>ГЕМОГРАММА</b>	<p>Гемограмма обычно нормальная, хотя при обезвоживании гематокрит может быть повышен. Если у питомца имеется сопутствующий панкреатит или инфекция, в гемограмме можно выявить нейтрофильный лейкоцитоз с токсическими нейтрофилами.</p>
<b>БИОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ</b>	<p><b>Гипергликемия:</b> нормальный уровень 80–120 мг/дл. У собак с клиническими признаками сахарного диабета уровень глюкозы в плазме стойко выше 200–250 мг/дл. Этот уровень может повышаться до 800 мг/дл.</p> <p><b>Активность печеночных ферментов АСТ и ЩФ может быть повышена (&lt;500 МЕ/л)</b> вследствие вторичного липидоза печени (мобилизации жировых запасов). Функция печени также может быть нарушена по той же причине.</p> <p><b>Гиперхолестеролемиа (300–500 мг/дл)</b> вызвана липолизом и изменениями в метаболизме липопротеидов (ЛПОНП, ЛПНП).</p> <p><b>Другие вторичные изменения</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* Уровень мочевины и креатинина обычно нормальный в несложненных случаях. Он может быть повышен у животных с кетоацидозом вследствие обезвоживания, вызванного рвотой, анорексией, тяжелой нерегулируемой глюкозурией и ацидозом.</li> </ul>

<b>БИОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Уровень бикарбонатов может быть понижен у животных с кетоацидозом (<math>&lt; 12</math> мЭкв./л).</li> <li>• Гиперосмолярность может возникать у животных с кетоацидозом вследствие образования кетонных тел, гипергликемии, обезвоживания и снижения скорости клубочковой фильтрации.</li> <li>• Ионы: содержание <math>\text{Na}^+</math>, <math>\text{Cl}^-</math>, <math>\text{K}^+</math> снижено вследствие полиурии/полидипсии и гипергликемии (организм пытается поддержать нормальную осмолярность).</li> <li>• Активность липазы может быть повышена, если у животного имеется сопутствующий панкреатит или сниженная клубочковая фильтрация (например, при обезвоживании).</li> </ul>
<b>АНАЛИЗ МОЧИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Гликозурия.</li> <li>• Относительная плотность <math>&gt; 1,015</math>. Относительная плотность помогает дифференцировать преренальную азотемию от первичной почечной недостаточности у животных с незначительным повышением уровня мочевины или креатинина.</li> <li>• ИМП: часто встречаются бактериальные инфекции.</li> <li>• Протенурия обычно ассоциирована с ИМП.</li> <li>• Кетонурия: если у животного кетоацидоз.</li> </ul>

**III. ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА:** цель лечения — контролировать признаки, ассоциированные с гипергликемией и гликозурией. В идеале необходимо поддерживать уровень глюкозы в пределах 80–200 мг/дл. Как минимум, поддерживают его ниже уровня, при котором развиваются осложнения при хроническом сахарном диабете. К таким осложнениям относят катаракту (собаки) и периферическую нейропатию (кошки). У собак без катаракты стараются поддерживать уровень глюкозы в пределах 80–200 мг/дл, а у собак с образовавшейся катарактой (уже слепых) — 80–250 мг/дл. У кошек поддерживают уровень глюкозы равным 80–300 мг/дл. Почечный порог у кошек выше, чем у собак, и они лучше переносят гипергликемическое состояние, чем собаки.

Таблица 9.2. ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

<b>ДИЕТА</b>	<p>Диета с высоким содержанием клетчатки: диеты, богатые растворимыми волокнами и сложными углеводами, замедляют скорость всасывания глюкозы в кровь. Прежде чем перевести пациентов с пониженным весом на диету с высоким содержанием волокон, вначале их переводят на высококалорийную диету с низким содержанием волокон, до тех пор пока они не наберут свой оптимальный вес.</p> <p><b>Избегают подувлажненных кормов.</b> В них содержится высокий уровень дисахаридов и пропиленгликоля, которые способствуют гипергликемии.</p> <p><b>Кормят небольшими порциями несколько раз в день, а не один раз, давая большую порцию.</b> Животных, которым инсулин вводят 2 раза в день, следует кормить два (или более) раза в день во время введения инсулина. Животных, которые получают инсулин один раз в день, следует кормить несколько раз в день небольшими порциями. Кошкам, которые едят небольшими порциями, следует давать определенное количество корма на выбор.</p> <p><b>Снижение веса:</b> животных с избыточным весом следует перевести на режим снижения веса, на диету с высоким содержанием волокон. (См. раздел, посвященный кормлению при ожирении животных.) Во время программы по снижению веса дозу инсулина, возможно, потребуются корректировать.</p> <p><b>Собаки с сопутствующим панкреатитом</b> следует кормить легкоусвояемыми кормами с низким содержанием жира, разделенными на несколько небольших приемов. Первоначально таким собакам можно скормить <b>нежирный творог и рис</b> (в соотношении 1:2), а затем их переводят на диету с высоким содержанием волокон. Если у них возникают повторные приступы панкреатита, им назначают легкоусвояемые корма с низким содержанием жира.</p>
--------------	---

Продолжение таблицы 9.2.

<b>ОРАЛЬНЫЕ САХАРОПОНИЖАЮЩИЕ СРЕДСТВА</b>	<p>При ИНСД назначают <b>оральные сахаропонижающие средства</b>. Примером таких препаратов служат препараты сульфанилмочевины, такие как глипизид (Glucotrol). Эти препараты стимулируют синтез инсулина, увеличивают чувствительность к инсулину, тормозят гликогенолиз, увеличивают утилизацию глюкозы печенью и снижают экскрецию инсулина печенью. Они эффективны у животных, у которых сохранена функция поджелудочной железы. Глипизид может быть эффективен даже у кошек, у которых сохранилась небольшая функциональная активность поджелудочной железы и которым требуется дополнительное введение инсулина.</p> <p>Начинают вводить с 2,5 мг в/в 2 раза в день с кормом. Ежедневно проводят исследование мочи пациентов на глюкозу и кетоны и проводят несколько определенных уровней глюкозы в крови. Повторное биохимическое исследование проводят через 2–4 недели лечения и сравнивают его результаты с основными показателями, чтобы убедиться, что у животного не развилась гепатопатия, вызванная глипизидом. Через две недели доза глипизида может быть увеличена до 5 мг в/в 2 раза в день. Может потребоваться 1–2 месяца, чтобы получить ответ. Если признаки прогрессируют, у пациента развивается кетоз или уровень глюкозы в крови все еще сохраняется &gt; 300 мг/дл через 1–2 недели, тогда глипизид отменяют и назначают инсулин. Некоторых кошек можно достаточно длительно поддерживать на глипизиде и иногда его можно отменить. Иногда со временем глипизид становится неэффективным, и животное следует перевести на инсулин.</p>
<b>ИНСУЛИН</b>	<p><b>Сила действия и продолжительность действия:</b> чем короче продолжительность действия препарата, тем более он сильнодействующий. Цинк и протамин используются, чтобы замедлить всасывание инсулина при п/к-введении и удлинить действие инсулина.</p> <p>* <b>Регулярный инсулин быстродействующий, но с короткой продолжительностью действия.</b> Его хорошо применять в неотложных случаях. Это единственная форма, которую можно вводить в/в и в/м, так же как и п/к.</p>

**ИНСУЛИН**

- **НРН- и ленте-инсулин средней продолжительности действия**, начало действия которых развивается через 0–3 часа и длится приблизительно 4–10 часов. У собак обычно начинают с введения ленте- или НРН инсулина.
- **Ультраленте-инсулин** длительного действия. У кошек обычно начинают с введения ультраленте 1 раз в день.

**Источники инсулина:** к коммерчески доступным инсулинам относят свиной инсулин, говяжий инсулин, говяжий/свиной и рекомбинатный человеческий инсулин. Вид используемого инсулина зависит частично от его доступности. У собак и кошек наиболее часто используют говяжий/свиной инсулин.

**Начало инсулиновой терапии у собак:** у собак лечение начинают с введения говяжьего/свиного ленте-инсулина. Инсулины средней продолжительности действия имеют более предсказуемую скорость абсорбции, чем другие формы. Начинают с введения 1 Ед/кг у маленьких животных (< 15 кг) и 0,5 Ед/кг у больших собак (>25 кг) каждые 24 часа. Обычно у собак в конце концов переходят на введение инсулина 2 раза в день. Собаку с вновь поставленным диагнозом диабета можно оставить в клинике, чтобы отслеживать концентрацию глюкозы в крови 2–3 раза в день и выявлять гипогликемию у пациентов, которые необычно чувствительны к действию инсулина. В противном случае владелец должен внимательно следить за собакой дома на наличие слабости и в случае коллапса, вводить **кукурузный сироп**. Животному обычно требуется 3–4 дня, чтобы адаптироваться к дозе инсулина или препарату, поэтому построение кривой глюкозы раньше четвертого дня не проводят.

**Начало инсулиновой терапии у кошек:** так как ИЗСД и ИНСД у кошек часто трудно дифференцировать по клиническим признакам, терапию основывают на степени тяжести клинических признаков.

<b>ИНСУЛИН</b>	Если у кошки слабо выражены клинические признаки, она страдает ожирением и у нее нет кетоацидоза, начинают с диетической терапии плюс глипизид. Если у кошки более выражены клинические признаки, начинают инсулиновую терапию в дополнение к диетической терапии и лечению глипизидом. Даже если кошкам обычно требуется вводить ультраланте или ленте-инсулин (и редко НРН-инсулин) 2 раза в день, инсулинотерапию у них начинают с введения голяжьего/свиного ультраленте-инсулина 1 раз в день. Вначале вводят 1–2 Ед (0,2–0,5 Ед/кг) ультраленте п/к с утра. За кошкой, больной диабетом, следят так же, как и за собакой, больной диабетом.
----------------	---

Таблица 9.3.

Инсулин/время введения	Время начала действия (ч)	Пик (ч)	Продолжительность действия (ч)
<b>РЕГУЛЯРНЫЙ</b> в/в в/м п/к	0 < 0,5 < 0,5	0,5–2 1–4 1–5	1–4 3–8 4–10
<b>НРН-инсулин (п/к)</b>	0,5–3	2–10 (собаки) 2–8 (кошки)	6–28 (собаки) 6–24 (кошки)
<b>Ленте (п/к)*</b>	Промежуточный	2–10	8–24 ч (собаки) 6–18 (кошки)
<b>УЛЬТРАЛЕНТЕ (п/к)**</b>	2–8	4–16	8–24 (собаки) 8–24 (кошки)

Таблица 9.4.

<p><b>ИНСУЛИН ИЛИ ДА КАТАКТА ДИАБЕТА</b></p>	<p>Мониторинг пациентов, больных диабетом, осуществляют путем построения сахарной кривой. Первую сахарную кривую строят через 4–5 дней после начала введения инсулина. Первую пробу берут рано утром (8.00.), кормят животное, вводят инсулин, а затем определяют уровень глюкозы в крови каждые 2 часа. Если пациенту вводят инсулин 2 раза в день, строят 12-часовую сахарную кривую. Если инсулин вводят 1 раз в день, то строят 24-часовую сахарную кривую.</p> <p><b>Цель:</b> идеальная сахарная кривая постепенно снижается после введения инсулина, а затем поднимается до первоначальной высоты до введения следующей дозы. Уровень глюкозы в крови должен оставаться выше 80 мг/дл и ниже 200 мг/дл (собаки без катаракты), 250 мг/дл (собаки с катарактой) или 300 мг/дл (кошки).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Короткий эффект:</b> если уровень глюкозы в крови повышается слишком высоко, слишком быстро, тогда назначают инсулин более длительного действия или сокращают интервалы между его введениями.</li> <li>• <b>Минимальный эффект:</b> увеличивают дозу, добавляя по 0,5–1,0 МЕ (кошки) или до 25 % имеющейся дозы (собаки).</li> </ul> <p><b>Повторное построение сахарной кривой:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Каждые 2–4 месяца.</li> <li>• Через несколько недель после изменения дозы инсулина (требуется несколько недель для животного, чтобы приспособиться к новой дозе).</li> <li>• Когда в моче содержатся кетоновые тела. Даже у хорошо контролируемых животных имеется перемежающаяся глюкозурия, поэтому повторное построение сахарной кривой не проводят только из-за того, что у питомца имеется перемежающаяся глюкозурия.</li> <li>• Если у животного появились клинические признаки вновь или у него имеется приступ гипогликемии.</li> </ul>
--	--

<p><b>УХОД НАДОМУ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Владелец должен вводить фиксированную дозу инсулина через фиксированные интервалы времени и скармливать животному специальную диету.</li> <li>• Владелец может отслеживать продукцию мочи, аппетит и вес тела. Если эти показатели нормальные, животные обычно хорошо контролируемые. У животного не должно быть признаков рвоты, диареи или анорексии.</li> <li>• Один или два раза в неделю владельцы должны проверять мочу на наличие кетонových тел, используя тест-полоски шип мочи. Если у пациента имеются кетоновые тела или рецидивирующая глюкозурия при наличии соответствующих клинических признаков, строят сахарную кривую и повторно осматривают питомца.</li> <li>• В случаях, когда у животного имеются признаки гипогликемии, такие как уснетение, слабость, атаксия или припадки, владелец должен нанести на слизистые оболочки животного кукурузный сироп, а затем отвезти его на обследование (этого делать не стоит, если у животного припадки или владелец может быть покусан). В случае, когда животные перестают хорошо есть, владелец должен ввести 1/2 нормальной дозы инсулина. Эта половинная доза безопасна даже для голодающих животных.</li> <li>• Питомца обследуют повторно каждые 2–4 месяца. Сюда входит анамнез, физикальный осмотр и просмотр данных о глюкозе в моче; возможно, и серийное определение уровня глюкозы в крови.</li> </ul>
<p><b>УСТОЙЧИ- ВОСТЬ К ИНСУЛИНУ</b></p>	<p>Прежде чем диагностируют устойчивость к инсулину:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Проверяют, чтобы владелец обращался с инсулином и вводил его правильно. Встряхивает ли он флакон? Не перегревает ли владелец инсулин, не истек ли срок его годности? Владелец использует правильный шприц для инсулина и вводит правильную дозу? Не слишком ли инсулин разбавляет?</li> <li>• Строят новую сахарную кривую, используя новый, неразбавленный инсулин. Если пациент не отвечает на инсулин адекватно, у него либо устойчивость, либо он получает неадекватную дозу. Если вводимая доза выше 2,2 МЕ/кг у питомца, скорее всего, устойчивость к инсулину.</li> </ul>



**УСТОЙЧИВОСТЬ К ИНСУЛИНУ**

Если у животного устойчивость к инсулину, пытаются сделать следующее.

- 1) Заменяют разбавленный инсулин неразбавленным инсулином.
- 2) Проверяют наличие эффекта Сомоджи. Эффект Сомоджи возникает, когда инсулин вызывает гипогликемию и гормоны-антагонисты провоцируют обратный быстрый подъем глюкозы. Следующая инъекция инсулина может давать небольшой эффект, так как уровень гормонов – антагонистов инсулина все еще повышен. Эффект Сомоджи может быть исключен двумя способами. Идеальным способом является построение 24–48 ч серийной сахарной кривой крови. В качестве альтернативы можно снизить дозу инсулина и оценить состояние пациента в течение 2–5 дней. Если оно ухудшается, то это обусловлено не эффектом Сомоджи, а устойчивостью к инсулину. Если нет никаких изменений или у животного наблюдается улучшение состояния, гипергликемия может быть обусловлена эффектом Сомоджи.
- 3) Изменяют вид инсулина. У кошек иногда ультра-ленте-инсулин плохо всасывается. Назначают более сильноедействующий ленте- или NPH-инсулин. У питомца могут появиться антитела против инсулина. Можно заменить на свиной или человеческий инсулин у собак и на говяжий инсулин у кошек.
- 4) Проверяют наличие других нарушений, для чего проводят общеклинический и биохимический анализ крови, определяют уровень Т4, прогестерона, проводят стимулирующую пробу с АКТГ, КТ или МРТ (чтобы посмотреть на наличие опухоли гипофиза, вызывающей болезнь Кушинга или акромегалию), когда имеются клинические показания. Необходимо исключить:
  - \* почечную, печеночную недостаточность или недостаточность поджелудочной железы;

Окончание таблицы 9.4.

<b>УСТОЙЧИВОСТЬ К ИНСУЛИНУ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• акромегалию (увеличенная продукция гормона роста);</li> <li>• гипотиреоз;</li> <li>• диэструс у intactных сук (когда имеются повышенные уровни прогестерона, что стимулирует продукцию гормона роста);</li> <li>• инфекции;</li> <li>• болезнь Кушинга;</li> <li>• введение диабетогенных препаратов (стероиды, эстрогены).</li> </ul>
--------------------------------	---

## IV. ЛЕЧЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОГО КРИЗА

Таблица 9.5. ЛЕЧЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОГО КРИЗА

<b>ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИЙ КРИЗ</b>	<p>Гипогликемический криз возникает, когда животному вводят избыточные количества инсулина или когда оно получает правильную дозу, но наблюдаются рвота и отказ от еды.</p> <p>Прекращают введение инсулина и вводят внутрь кукурузный скроп. Затем питомцу вводят 5 % декстрозу до тех пор, пока оно не сможет есть. Введение инсулина отменяют до тех пор, пока гипергликемия не будет купирована. Эти признаки часто временные и могут проходить в течение недель – месяцев, но могут также быть сильно выраженными и стойкими.</p>
<b>КЕТОАЦИДОТИЧЕСКИЙ КРИЗ</b>	<p>Цель лечения у пациента с сильным кетоацидотическим кризом – скорректировать гиповолемию, обезвоживание и кислотно-щелочные/электролитные нарушения и обеспечить достаточным количеством инсулина, чтобы глюкоза могла поступать в клетки. Эта коррекция может быть сделана в течение 36–48 часов.</p> <p><b>Жидкостная терапия:</b> так как у пациентов с кетоацидозом уровень общего натрия обычно понижен, вводят 0,9 % солевой раствор с добавлением калия и фосфата (можно вводить 40 мкЭкв. калия/л – половина в виде КС1 и половина в виде калия фосфата).</p>

**КЕТОЦИ-  
ДЮТИЧЕ-  
СКИЙ КРИЗ**

- **Корректируют обезвоживание:** если у животного гиповолемический шок, может потребоваться болюсное введение жидкости, в противном случае скорость введения описывается на степени обезвоживания. Мы часто начинаем со скоростью 1,5–2 x поддерживающий объем. Обезвоживание должно корректироваться медленно в течение 24–36 часов.
- **Кислотно-щелочное равновесие** будет улучшаться при улучшении перфузии тканей. Если pH < 7.1 или бикарбонатов < 12 мк Экв./дл, в жидкости вводят бикарбонаты (см. раздел «Введение жидкостей»).
- **Гипокалиемия:** по мере гидратирования пациента и корректирования кислотно-щелочного состояния у животного будет усугубляться гипокалиемия (коррекция кислотно-щелочного баланса вызывает переход калия в клетки). Кроме того, после того как начинают вводить инсулин, связанное с этим поступление калия в клетки будет дальше усугублять гипокалиемию, поэтому не забывайте следить за уровнем калия и дополнительно вводить его.

**Инсулин:** используют **регулярный инсулин**, так как у него короткая продолжительность действия и это быстродействующий препарат. Поэтому его можно вводить чаще, в зависимости от уровня глюкозы в крови.

- **Метод I:** вводят 0.2 МЕ/кг инсулина в/м в первый час и проводят измерения уровня глюкозы в крови каждый час. Затем вводят 0.1 МЕ/кг каждый час до тех пор, пока уровень глюкозы не снизится до < 250 мг/дл. Это обычно происходит в течение 10 часов у собак и 16 часов у кошек. Когда уровень глюкозы у пациента снизился и он регидратирован, поддерживают пациента на регулярном инсулине в дозе 0.1–0.4 МЕ/кг п/к каждые 4–6 часов до тех пор, пока кетоз не будет купирован, а пациент не начнет есть. Начинают вводить 5% декстрозу, когда уровень глюкозы составляет 200–300 мг/дл. После того как питомец начал есть, переходит на инсулин длительного действия.

<b>КЕТОАЦИ- ДОТИЧЕ- СКИЙ КРИЗ</b>	<p>• Метод 2. вводят регулярный инсулин каждые 4–6 часов (первые дозы вводят в/м обезвоженным животным; в противном случае всасывание может быть неравномерным). Начинают с дозы 0,25 МЕ/кг. Измерение уровня глюкозы проводят в пределах 4–6 часов, затем меняют дозу, основываясь на изменениях. 5% декстрозу начинают вводить, когда уровень глюкозы &lt; 250 мг/дл. Когда котомед начинает есть и пить, введение декстрозы прекращают и переходят на инсулин длительного действия.</p> <p><b>Антибиотики широкого спектра действия:</b> у большинства животных с кетоацидозом имеются сопутствующие инфекции. До назначения антибиотиков выявляют наличие ИМП и пневмонии.</p> <p><b>ЛЕЧАТ СОПУТСТВУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.</b></p>
---	---

## ГИПЕРАДРЕНКОРТИЦИЗМ (БОЛЕЗНЬ КУШИНГА)

### Общая информация

### Общие диагностические признаки

### Специальные диагностические тесты

**Болезнь Кушинга** возникает при избыточном уровне кортизола в крови. Этот избыток может быть ятрогенным или спонтанным. Заболевание намного чаще встречается у собак, чем у кошек; более того, у кошек с болезнью Кушинга часто имеется сопутствующий диабет.

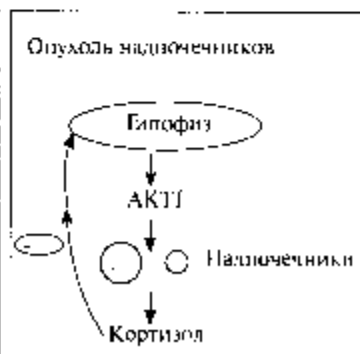
## 1. ОБЩАЯ ИНФОРМАЦИЯ

### Нормальные надпочечники



**А. Физиология:** в гипофизе синтезируется АКТГ, который стимулирует синтез и высвобождение кортизола в коре надпочечников. Уровень кортизола по принципу обратной связи регулирует продукцию АКТГ. Если гипофиз синтезирует слишком много АКТГ или если имеется опухоль надпочечников, будет синтезироваться избыточное количество кортизола.

### В. Три вида гипернадпочечников



1. **Гипофизарный гипернадренкортицизм:** избыточная секреция АКТГ гипофизом (в 95 % случаев аденома гипофиза и иногда аденокарцинома гипофиза или гиперплазия гипофиза) вызывает **двустороннюю гиперплазию надпочечников**. Приблизительно у 80 % животных с болезнью Кушинга наблюдается гипофизарный гипернадренкортицизм.
2. **Функциональная карцинома или аденома коры надпочечников:** приблизительно у 20 % животных с болезнью Кушинга имеется односторонняя опухоль надпочечников, которая автономно синтезирует избыточное количество кортизола. Противоположный надпочечник, состоящий из неопухолевых клеток, атрофируется.
3. **Ятрогенная болезнь Кушинга** — заболевание, возникающее при избыточном или длительном введении кортикостероидов, ведущих к атрофии коры надпочечников.

## II. ОБЩИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

- A. **Эпизоотологические данные:** животные среднего или пожилого возраста.
- B. **Клинические признаки**
  1. **Полнурия/полидиския** может быть сильной.
  2. **Полифагия:** у пациента выражается сильным повышенным аппетитом.
  3. **Отвисший живот** вследствие слабости/атрофии мышц, наполненного мочевого пузыря (при полиурии), гепатомегалии (обусловленная стероидами гепатопатия) и перераспределения жира брюшной полости.
  4. **Мышечная слабость, сниженная переносимость физической нагрузки и угнетение,** вызванные катаболическим эффектом стероидов.
  5. **Трудное заживление ран.**

6. **Гиперпигментация, кальциноз кожи, билатеральные симметричное выпадение волос, плохой рост волос и тонкая кожа.**
  7. **Признаки поражения ЦНС** могут возникать в случаях, когда гипералдренокортицизм вызван большой опухолью гипофиза.
  8. **Повышенная хрупкость сосудов** (например, пурпура).
  9. **Одышка**, обусловленная увеличением отложения жира в брюшной и грудной полости, слабостью межреберных мышц и возможно эффектами ЦНС.
  10. **Острое начало диспноэ** вследствие повышенной свертываемости и тромбоза эмболии легочной артерии.
- С. Гемограмма** характеризуется **стрессовой лейкограммой** — лейкоцитозом, нейтрофилией, моноцитозом (собаки), лимфопенией, эозинопенией и базопенией. У собак также может наблюдаться полицитемия.
- Д. Биохимический профиль**
1. **Повышенная активность ЩФ** обусловлена индукцией изофермента щелочной фосфатазы с увеличенной активностью.
  2. **Повышенная активность АЛТ.**
  3. **Гиперхолестеролемиа** вследствие увеличенной мобилизации жира.
  4. **Повышение уровня глюкозы** вследствие увеличения глюконеогенеза.
  5. **Снижение уровня мочевины** обусловлено полиурией, которая вызывает вымывание активных веществ из мозгового вещества почек.
  6. **Снижение уровня Т4:** повышенные уровни кортизола угнетают секрецию ТТГ в гипофизе, что ведет к снижению секреции Т4 и увеличению метаболизма тиреоидного гормона.
- Е. Анализ мочи**
1. **Относительная плотность (1,001–1,027).** Гипостенурия и изостенурия встречаются часто, но при тесте с лишением воды пациенты могут концен-

трировать мочу до 1,035. Низкая относительная плотность мочи и развивающаяся полиурия могут быть вызваны угнетающим влиянием АДГ на почки (нефрогенный несахарный диабет).

2. **ИМП** часто встречается вследствие иммуносупрессии. Количество лейкоцитов в моче может быть ниже, чем в норме в случае ИМП, так как у животных с болезнью Кушинга наблюдается иммуносупрессия. Следовательно, в случаях, когда была диагностирована болезнь Кушинга, следует проводить культуральное исследование мочи даже при отсутствии лейкоцитов в моче.
3. **Глюкоза:** если у пациента имеется сопутствующий сахарный диабет, у него будет глюкозурия.
4. **Часто встречается небольшая – умеренная протениурия (60)–70 % случаев).** Это обусловлено увеличенной клубочковой фильтрацией, повышенным кровяным давлением в клубочках, ИМП, гломерулонефридом и гломерулонефрозом.

### III. СПЕЦИАЛЬНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ

Таблица 9.6. ОБЗОР СПЕЦИАЛЬНЫХ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ТЕСТОВ

	АКГ стим.	С пивными изами дексаметагона	С выведением тонами дек- саметагона	Эндотенный АКГ
Тип теста	Скрининговый	Скрининговый/ дифференци- рующий††	Дифференци- рующий	Дифференци- рующий
Нормальное животное	Нормаль- ный	Супрессия	Супрессия	Нормаль- ный
Ятрогенная болезнь Ку- шинга	Ровная линия	Супрессия	Супрессия	Низкий
Гипофизар- ный гипер- адренокор- тицизм	Сильно повышен	Нет супрессии в течение 8 часов	Супрессия в 75 % слу- чаев	Повышен- ный или нормаль- ный



Окончание таблицы 9.6.

Опухоль коры надпочечников	Сильно повышен или пор- чальный	Нет супрессии	Нет супрес- сии	Нижкий
-------------------------------	--	---------------	--------------------	--------

А. **Стимулирующая проба с АКТГ** является скрининговым тестом на наличие болезни Кушинга у животного. Она не позволяет дифференцировать гипофизарный гипернадренкортицизм от опухоли надпочечников, но позволяет различить эндогенную болезнь Кушинга от ятрогенной. Для проведения пробы измеряют уровень кортизола утром, так как он выше в это время суток. Затем вводят либо 2,2 МЛ/кг АКТГ геля в/м или 0,25 мг синтетического АКТГ в/м (синтетический АКТГ более доступен). Далее измеряют уровень кортизола через 2 часа после введения геля АКТГ или через 1 час после введения синтетического АКТГ. У животных с болезнью Кушинга наблюдается заметное повышение (выше нормы) уровня кортизола. Кошкам вводят синтетический АКТГ в дозе 0,125 мг/кг в/м и берут пробу крови до введения и через 30 минут и 1 час.

Таблица 9.7.

	Ятрогенный гипернадрен- кортицизм	Гипофизарный гипернадрен- кортицизм	Опухоль надпочечника
До стимуляции	< 5	Варьирует	Различная
После стимуляции	< 5 (ровная линия)	> 21	> 21

\* показатели у кошек ниже

\*\* показатели варьируются среди разных лабораторий

1. **Ятрогенный гипернадренкортицизм:** надпочечники атрофируются вследствие сниженного высвобождения АКТГ; поэтому они не могут должным образом отвечать на стимуляцию. Уровень кортизола до и после стимуляции может быть повышен вследствие измеренного преднизона в крови (но все

еще ровная линия). С тем чтобы стимулирующая проба с АКТГ имела диагностическую ценность, пациенту следует прекратить вводить преднизон, как минимум, за три дня до проведения пробы.

2. **Гипофизарный гипердренокортицизм:** оба надпочечника гипертрофированы, поэтому они дают повышенный ответ на АКТГ. Уровень кортизола повышается (после стимуляции) у 85 % животных с гипофизарным гипердренокортицизмом.
3. **Опухоль надпочечников:** при опухолях надпочечников наблюдается повышенный ответ на АКТГ. Уровень кортизола повышается (после стимуляции) у 50 % животных с опухолью надпочечников.

**В. Супрессивная проба с низкими дозами дексаметазона:** эта проба в 95 % случаев позволяет точно определить, есть ли у животного болезнь Кушинга. Однако она не позволяет дифференцировать гипофизарный гипердренокортицизм и опухоль надпочечников. В этой пробе кровь берут до введения 0,01 мг/кг дексаметазона натрия фосфата, а затем через 4 и 8 часов (или просто через 8 часов). У здоровых животных имеется низкий уровень кортизола, так как дексаметазон отрицательно влияет на гипофиз, вызывая снижение секреции АКТГ. У кошек доза дексаметазона 0,01 до 0,1 мг/кг в/в.

Таблица 9.8.

	Нормальная железа	Гипофизарный гипердренокортицизм	Опухоль надпочечника
0 часов	Варьирует	Варьирует	Варьирует
4 часа	Супрессия	↓ Супрессия	Нет супрессии
8 часов	< 1,5 обычно < 1,0	> 1,5	> 1,5

1. **Нормальная железа:** дексаметазон по принципу обратной связи действует на гипофиз, угнетая высвобождение АКТГ. В результате уровень кортизола снижается.

2. **Гипофизарный гипернадренкортицизм:** через 4 часа часто наблюдается супрессия, но к 8 часам супрессии не бывает. Эти опухоли гипофиза не отвечают на низкие дозы дексаметазона.
3. **Опухоль надпочечников:** надпочечники секретируют гормоны автономно. При этом тесте нет угнетения надпочечников.

**С. Супрессивная проба с высокими дозами дексаметазона:** после того как животному диагностировали болезнь Кушинга, эту пробу проводят, чтобы отличить гипофизарный гипернадренкортицизм от опухоли надпочечника. Высокий уровень дексаметазона вызывает супрессию надпочечников у 75 % животных с гипофизарным гипернадренкортицизмом. При данном тесте кровь берут до введения 0,1 мг/кг дексаметазона азгума, а затем через 8 часов. У кошек доза дексаметазона 1,0 мг/кг.

*Таблица 9.9.*

	Нормальная железа	Гипофизарный гипернадренкортицизм	Опухоль надпочечника
0 часов	Варирует	Варирует	Варирует
4 часа	Супрессия	+Супрессия	Нет супрессии
8 часов	Супрессия	+Супрессия	Нет супрессии

**D. Уровень эндогенного АКТГ** повышается у животных с гипофизарным гипернадренкортицизмом. Как и при супрессивной пробе с высокими дозами дексаметазона, этот тест также помогает отличить гипофизарный гипернадренкортицизм от гипернадренкортицизма надпочечникового происхождения.

*Таблица 9.10.*

	Уровень АКТГ
Гипофизарный гипернадренкортицизм	> 50
Серая зона	30–50
Гипернадренкортицизм надпочечникового происхождения	0–50

\* Данные зависят от лаборатории

**Е. Рентгенография**

1. Остеопения и дистрофическая кальцификация.
2. Увеличение живота, гепатомегалия, набухший мочевой пузырь.
3. Опухоль надпочечников (увеличение и/или кальцификация).

**Ф. Ультразвуковое исследование** помогает дифференцировать причину болезни Кушинга, но не позволяет диагностировать или исключить заболевание.

1. **Двустороннее увеличение надпочечников** указывает на гипофизарный гипернадренкортицизм.
2. **Одностороннее увеличение надпочечников** указывает на первичную опухоль надпочечников, но не является показателем того, функциональная опухоль или нет.

**Г. МРТ или КТ** используются, чтобы выявить и оценить опухоли гипофиза.

**IV. ЛЕЧЕНИЕ**

**А. Лечение гипофизарного гипернадренкортицизма**



1. **о,р, DDD (лизодрен)** – оказывает цитотоксическое действие на пучковую зону надпочечников. Этот слой наиболее важен при продукции глюкокортикоидов и андрогенов. Теоретически лизодрен может устранять обратное влияние на гипофиз, приводя к увеличению опухоли. Однако сам лизодрен не вызывает увеличения опухоли.
  - а. **Вводная доза (25–50 мг/кг)** начинают с 50 мг/кг 1 раз в день или 25 мг/кг 2 раза в день до тех пор, пока не появится ответ (обычно через 5–15 дней). Следят за развитием у собаки полиурии/полидипсии и полифагии. Владелец может следить за собакой на наличие полифагии, екармливая только 2/3 нормального объема корма и засекая время кормления. Когда появляются изменения признаков, прекращают введение препарата и проводят стимулирующую пробу с АКТГ. Если ответа нет в течение 7–10 дней, проводят повторную стимулирующую пробу с АКТГ. Цель – получить уровень кортизола после стимулирующей пробы с АКТГ приблизительно 2,5–5 мкг/дл. Уровень меньше 1,0 мкг/дл нежелателен, и у животного разовьется ятрогенный гипoadренкортицизм.
  - б. Если результаты стимулирующей пробы с АКТГ все еще высокие, препарат вводят каждый день, а затем переводят собаку вновь на еженедельное введение до тех пор, пока не будет достигнут низкий ответ на введение АКТГ, или до тех пор, пока у собаки не появится клинический ответ.
  - с. **Поддерживающая доза:** собаке вводят 25–50 мкг/кг лизодрена, но только 1–2 раза в неделю. Повторную стимулирующую пробу с АКТГ проводят через месяц после начала вве-

дения поддерживающей дозы, а затем каждые 3–6 месяцев.

- d. Иногда возникает передозировка лизодрена. Признаки отравления лизодреном включают анорексию, угнетение, рвоту и диарею, но в клиническом и биохимическом анализе крови никаких изменений не выявляют. Лечение проводят преднизолоном или другими кортикостероидами. В начале лечения лизодреном владелец должен быть отпущен домой с 0,5–1 мг/кг преднизолона на случай если у собаки разовьются острые признаки. Эффект от введения кортикостероидов развивается в течение нескольких часов. В случае передозировки животное должно быть осмотрено, доза лизодрена снижена, а преднизолон постепенно отменен в течение нескольких дней.

2. Если лизодрен неэффективен, пробуют вводить кетоконазол. Кетоконазол блокирует синтез холестерина. Другой используемый препарат – I-депренил (Anipryl).

**В. Лечение опухолей надпочечников:** оперативное.

**С. Лечение ятрогенной болезни Кушинга:** отмена кортикостероидов у животного.

## **V. ПРОГНОЗ**

Прогноз для пациентов с удаленной опухолью надпочечников и животных с ятрогенным гиперандренокортицизмом удовлетворительный; однако вследствие частых осложнений во время операции у собак с опухолями надпочечников, прогноз до операции осторожный. По истечении нескольких недель после операции прогноз удовлетворительный. Прогноз у животных с гипофизарным гиперандренокортицизмом зависит от медикамен-

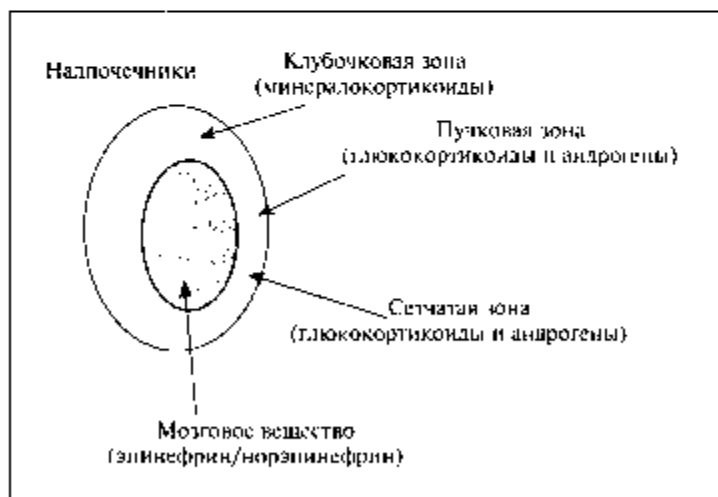
тозных осложнений. При правильном лечении они могут выживать в среднем два года и часто гибнут от других заболеваний, таких как почечная недостаточность. Более молодые животные с болезнью Кушинга имеют большую продолжительность жизни. У больных животных часто развивается фатальная тромбоэмболия легочной артерии вследствие повышенной свертываемости крови.

## ГИПОАДРЕНКОРТИЦИЗМ (БОЛЕЗНЬ АДДИСОНА)

Общая информация  
Диагностика  
Лечение

Болезнь Аддисона вызывается недостаточностью коры надпочечников. Она может быть первичной или вторичной.

### I. ОБЩАЯ ИНФОРМАЦИЯ



#### A. Классификация

1. **Первичный:** деструкция коры надпочечников (клубочковой, пучковой и сетчатой зон) приво-

дит к неадекватному уровню глюкокортикоидов и минералокортикоидов. Минералокортикоиды (т.е. альдостерон) контролируют обмен натрия, калия и воды. В результате первичный гипоадренкортицизм характеризуется гиперкалиемией и гипонатриемией. У большинства собак с болезнью Аддисона имеется первичный гипоадренкортицизм (например, иммуноопосредованная деструкция).

2. **Вторичный:** сниженная продукция АКТГ ведет к нарушению синтеза кортизола. Этиология включает деструктивные поражения гипофиза и ятрогенные случаи, такие как введение глюкокортикоидов или Ovbap (эстроген).

## II. ДИАГНОСТИКА

- A. **Эпизоотологические данные:** преимущественно молодые суки или суки среднего возраста.
- B. **Клинические признаки** включают рвоту, диарею, анорексию, потерю веса и брадикардию. Другие признаки включают:
  1. **Обезвоживание и гиповолемический шок:** болезнь Аддисона подозревают у животных с признаками гиповолемии неизвестной этиологии, особенно если у них также наблюдается брадикардия или в анамнезе имеются признаки поражения ЖКТ. Этих животных можно соответственно лечить, а затем они могут вновь поступить через несколько недель с гиповолемией.
  2. **Полиурия и полидипсия.**
  3. **Брадикардия.**
- C. **Общеклинический анализ крови**
  1. **Нерегенеративная анемия** может маскироваться обезвоживанием.
  2.  $\pm$  **Эозинофилия и лимфоцитоз** возникают вследствие отсутствия глюкокортикоидов (отсутствие стрессового ответа).



#### **D. Биохимическое исследование крови**

Болезнь Аддисона необходимо дифференцировать от заболевания почек, так как оба заболевания сопровождаются азотемией и гиперфосфатемией.

1. **Снижение уровня альдостерона ведет к:**
  - a. **Гиперкалиемии:** не забывайте, что заболевания ЖКТ, печени, острая почечная недостаточность и постренальная обструкция также могут вызывать гиперкалиемию и сходное соотношение Na/K.
  - b. **Гипонатриемии:** ведет к потере внутрисосудистого объема.
  - c. **Гипохлоремии:** возникает из-за того, что хлор выделяется с натрием.

Нормальное Na/K = 27:1 – 40:1

Болезнь Аддисона = < 27:1 или 20:1

2. **Уровень мочевины повышается:** это преренальная азотемия. Можно сказать, что она преренальная, потому что она отвечает на введение жидкости.
3. **Уровень кальция увеличивается** вследствие снижения экскреции с мочой.
4. **Уровень фосфора увеличивается** вследствие снижения клубочковой фильтрации.
5. **Гипоальбуминемия** возникает вследствие кровотечения в ЖКТ и снижения синтеза в печени.
6. **Гипохолестеролемия** может возникать вследствие снижения синтеза в печени и снижения всасывания холестерина.
7. **Повышение активности печеночных ферментов** является частой находкой.
8. **Гипогликемия:** глюкокортикоиды вызывают повышение глюконеогенеза и снижение периферического потребления глюкозы; поэтому снижение уровня глюкокортикоидов имеет обратный эффект.

- Е. **Относительная плотность мочи** может быть нормальной, увеличенной или сниженной (изостенурия). Полиурия и изостенурия наиболее часто встречаются при болезни Аддисона, затрудняя дифференциацию от заболевания почек. При болезни Аддисона увеличивается относительная плотность мочи вследствие гиповолемии и обезвоживания. Изостенурия обусловлена потерей натрия с мочой, потерей мочевины (вымывание активных веществ из мозгового слоя почек) или снижением уровня глюкокортикоидов.
- Г. **Специальные тесты**, подтверждающие наличие болезни Аддисона:

1. **Стимулирующая проба с АКТГ**: уровень кортизола наиболее часто измеряется по утрам, так как

его уровень выше в это время суток, но эту пробу можно проводить в любое время дня. В критических случаях очень важно проводить ее немедленно. Для проведения пробы берут кровь, чтобы измерить уровень кортизола, а затем вводят либо 2,2 МЕ/кг АКТГ геля в/м, или 0,25 мг синтетического АКТГ в/м (синтетический АКТГ более доступен).

Затем измеряют уровень кортизола через 2 часа после введения АКТГ геля или через 1 час после введения синтетического АКТГ. У животных с болезнью Аддисона наблюдается минимальное (ниже нормы) повышение уровня кортизола. У кошек до введения синтетического АКТГ 0,125 мг/кг в/м и кровь берут до введения и через 30 минут и 1 час после введения. Лучше использовать синтропин в/в, так как в случае в/м-инъекции всасывание препарата может быть нарушено при циркуляторном шоке.

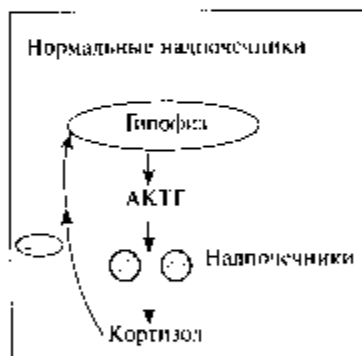


Таблица 9.11. ПРОВЫ ПРИ БОЛЕЗНИ АДДИСОНА

	ПЕРВИЧНАЯ БОЛЕЗНЬ АДДИСОНА		ВТОРИЧНАЯ БОЛЕЗНЬ АДДИСОНА	
	Показатели до пробы	Показатели после пробы	Показатели до пробы	Показатели после пробы
Стим. с АКТГ	< 5	< 5	< 5	< 5
Альдостерон	Снижен		Снижен	
Уровень АКТГ	Увеличен		Снижен	

## III. ЛЕЧЕНИЕ

Таблица 9.12. ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ АДДИСОНА

<b>ЛЕЧЕНИЕ В КРИТИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ</b>	<p>Лечение состоит из жидкостной терапии, нормализации электролитного состояния, контроля кровотечения ЖКТ и возмещения глюкокортикоидов/минералокортикоидов.</p> <p><b>ЖИДКОСТИ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Корректируют гиповолемию:</b> вводят 0,9 % NaCl в поковой дозе (30–90 мл/кг быстро), чтобы увеличить сосудистое пространство и обеспечить NaCl. Калий не вводят (у животного гиперкалиемия).</li> <li>• <b>Восстанавливают кислотно-щелочной баланс:</b> коррекция гиповолемии и обезвоживания восстанавливает большую часть кислотно-щелочного баланса.</li> <li>• <b>Корректируют гиперкалиемию</b> путем ренндратации животного и стабилизации кислотно-щелочного баланса.</li> </ul> <p><b>ВВОДЯТ КОРТИКОСТЕРОИДЫ</b> после проведения стимулирующей пробы с АКТГ для подтверждения диагноза болезни Аддисона. Используют стероиды с быстрым началом действия, такие как дексаметазона натрия фосфат или преднизолон натрия сукцинат. Дексаметазон не оказывает влияния на результаты стимулирующей пробы с АКТГ.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Дексаметазон SP 2–4 мг/кг в/в.</li> <li>• Преднизолон натрия сульфат (солудельга): 30 мг/кг в/в.</li> <li>• Гидрокортизон (2,4 мг/кг в/в медленно) оказывает минералокортикоидное действие.</li> </ul>
---------------------------------------	--

<b>ЛЕЧЕНИЕ- В КРИТИ- ЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ</b>	<p>Вводят минералокортикоиды при первичной болезни Аддисона:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Flouingef (флуорокортионг): 0,02 мг/кг вв, разделенный на два приема.</li> <li>• Дезоксикортикостерона пивалат (ДОКП): 2,2 мг/кг н/м каждые 25 дней.</li> </ul> <p><b>ЛЕЧАТ КРОВОТЕЧЕНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИПЕЧНОГО ТРАКТА</b> с помощью средств, защищающих ЖКТ, и переливания крови при необходимости.</p>
<b>ПОДДЕР- ЖИВАЮ- ЩЕЕ ЛЕЧЕ- НИЕ</b>	<p>Пациента отправляют домой, назначив ему преднизолон или преднизон (2,5-10 мг на собаку вв, каждый день или через день). Если доза незначительная, будут наблюдаться признаки поражения ЖКТ. Животные с болезнью Аддисона имеют недостаточный ответ на стресс. Если будет известно, что животное ожидает стрессовые ситуации (например, планируется путешествие), увеличивают дозу преднизолона заранее.</p> <p><b>Минералокортикоиды:</b> вводят Флурипесф (флуорокортизон) или ДОКП. Если имеется ятрогенная болезнь Аддисона, постепенно снижают дозу преднизолона. Количество времени, в течение которого снижают дозу, зависит от длительности развития болезни.</p>
<b>ПРОГНОЗ</b>	<p><b>Прогноз</b> для продолжительности жизни удовлетворительный, если животного лечат соответственно через правильные интервалы. Повторно осматривают пациента и проводят биохимический анализ крови один раз в 3 месяца.</p>

## ГИПЕРТИРЕОЗ КОШЕК

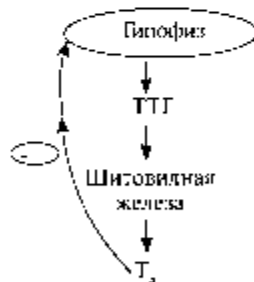
Гипертиреоз является наиболее часто встречающимся эндокринным нарушением у пожилых кошек. Он характеризуется избыточной продукцией Т4 и Т3. У 95 % кошек с гипертиреозом наблюдается гиперплазия щитовидной железы (аденома щитовидной железы), тогда как у оставшихся 5 % имеется злокачественная аденокарцинома щитовидной железы.

Таблица 9.13.

<b>ЭПИЗООЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ</b>	Пожилые кошки (обычно > 8 лет)
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Полифагия</li> <li>• Потеря веса</li> <li>• Изменение положения, поиск прохладных мест, беслокайство.</li> <li>• Рвота и диарея (увеличенная частота дефекации; фекалии часто белые и жирные вследствие стеатореи — признака поражения тонкого кишечника).</li> <li>• Полиурия/полидипсия.</li> <li>• Изменения кожи: неухоженная шерсть (часто) и очаги alopecii (редко) вследствие психогенного вызывания.</li> <li>• Апатичный гипертиреоз характеризуется угнетением, анорексией и обезвоживанием.</li> </ul>
<b>НАХОДКИ ПРИ ФИЗИКАЛЬНОМ ОСМОТРЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ↑ Обезвоживание.</li> <li>• Истощение.</li> <li>• Сердечные: синусовая тахикардия, ритм галопа или шумы могут быть ассоциированы с гипертрофической или (реже) дилатационной кардиомиопатией. Позднее могут возникнуть другие аритмии.</li> <li>• Тиреоидные узлы: у 90 % кошек имеются пальпируемые новообразования щитовидной железы в ventральной части шеи. Щитовидная железа свободно прикрепляется к трахее и может быть обнаружена каудальнее входа в грудную полость или краниальнее средостения. Как правило, наблюдается двустороннее поражение щитовидной железы, но часто при пальпации увеличена одна доля железы.</li> </ul>

Продолжение таблицы 9.13.

<b>ОБЩЕ-КЛИНИЧЕСКИЙ И БИОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Небольшая <b>полицитемия</b>, особенно если у кошки обезжирена. Противоположно заболеванию почек, когда у кошек наблюдается регенеративная анемия.</li> <li>• <b>Повышение активности печеночных ферментов</b>: небольшое увеличение активности ЩФ и АЛТ.</li> <li>• <b>Снижение уровня креатинина и мочевины</b> вследствие дистрофии мышц или низкой степени преренальной азотемии (мочевина около 25 и креатинин около 2,5). У пожилых кошек имеются сопутствующие заболевания почек.</li> <li>• В некоторых случаях возникает <b>гипокальцемия</b>.</li> </ul>
<b>СПЕЦИАЛЬНЫЕ ПРОБЫ</b>	<p>Повышенный уровень тиреоидных гормонов (Т4): уровень Т3 не обеспечивает полезной информацией. Если Т4 находится на верхней границе нормы наряду с клиническими признаками и находками при физикальном осмотре, указывающими на гипертиреоз, через 2-4 недели проводят повторное определение уровня Т4, так как у кошек с гипертиреозом при незначительном заболевании иногда наблюдается колебание уровня Т4. Однако некоторые узлы щитовидной железы не функционируют.</p> <p><b>Стимулирующая проба ТТГ</b> не имеет диагностического значения у кошек.</p>



Окончание таблицы 9.13.

<b>СПЕЦИАЛЬНЫЕ ПРОБЫ</b>	<p><b>Супрессивный тест Т3</b> позволяет оценить угнетение секреции ТТГ гипофизом под влиянием Т3. Измеряют базовую концентрацию Т4 и Т3 в сыворотке с утра, а затем вводят Т3 (25 мкг на кошку) в/в. 3 раза в день 7 дней. Измеряют Т3 и Т4 через 2-4 часа после последнего введения. Так как Т3 не может превратиться в Т4, измерение Т4 в сыворотке помогает оценить функциональное состояние щитовидной железы, тогда как измерение Т3 в сыворотке позволяет оценить, получает ли кошка адекватное количество Т3. У здоровых кошек Т3 должен угнетать секретирующую функцию гипофиза, вызывая снижение концентрации Т4 в сыворотке <math>\geq 50\%</math>.</p> <p>Эту пробу проводят, когда базовый уровень Т4 нормальный. Но клинические признаки и находки при физикальном осмотре предполагают гипертиреоз.</p>
--------------------------	--

Таблица 9.14. РЕЗУЛЬТАТЫ СУПРЕССИВНОЙ ПРОБЫ Т3 У ЗДОРОВЫХ КОШЕК

	Т3	Т4
До проведения пробы	60	60
После проведения пробы	> 300	> 50 % снижение

Таблица 9.15.

<b>СПЕЦИАЛЬНЫЕ ПРОБЫ</b>	<p><b>Сканирование щитовидной железы:</b> сюда входит внутривенное введение технеция, а затем оценка поглощения его щитовидной железой. Поглощение щитовидной железой можно сравнить с поглощением слюнными железами. Это исследование позволяет подтвердить наличие у кошки гипертиреоза и установить заболевание:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• одностороннее;</li> <li>• двустороннее симметричное;</li> <li>• двустороннее, но асимметричное (наиболее часто).</li> </ul>
--------------------------	--

Продолжение таблицы 9.15.

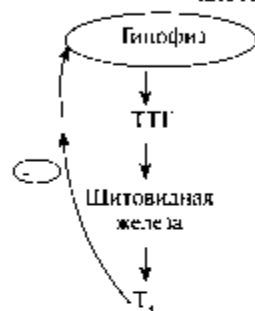
<b>СПЕЦИАЛЬНЫЕ ПРОБЫ</b>	Также это исследование позволяет определить местоположение пораженной ткани и наличие множественной эктопической ткани щитовидной железы либо из эмбрионального материала щитовидной железы, либо из метастазов карциномы щитовидной железы.
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p><b>Оперативное удаление пораженной железы может излечивать. Недостатки:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Если заболевание двустороннее, во время операции могут быть повреждены или разрушены паращитовидные железы, приводя к развитию у кошки гипопаратиреоза. Эта проблема может быть непостоянной, вследствие временного нарушения кровоснабжения паращитовидных желез, или может быть стойкой. Необходимо дополнительно вводить кальций или витамин D<sub>3</sub>, когда уровень кальция в сыворотке менее 7 мг/дл или когда наблюдаются клинические признаки (мышечный тремор, припадки, тетанические судороги). По показаниям вводят кальция глюконат в дозе 50–100 мг/кг внутрь, разделенной на 2–3 приема, и 0,25 мкг 1,25 дигидрооксистероидов D<sub>3</sub> вн. каждые 48 часов.</li> <li>▪ У кошек может развиваться синдром Горнера или паралич голосовых связок.</li> <li>▪ Очень трудно проводить наркоз у кошек, больных гипертиреозом. Они могут внезапно погибнуть во время наркоза вследствие синусовой тахикардии. Им можно вводить метимазол (Tapazole) в течение нескольких месяцев до операции и/или пропранолол или атенолол, начиная за неделю до операции, таким образом делая анестезию безопаснее. Пропранолол и атенолол купируют синусовую тахикардию и желудочковые аритмии.</li> <li>• Гипотиреоз.</li> <li>• У кошек с односторонней тиреоидэктомией позднее может развиваться гипертиреоз.</li> </ul> <p><b>Метимазол (Tapazole)</b> угнетает синтез тиреоидных гормонов. Он не блокирует высвобождение сохраненных тиреоидных гормонов в кровеносное русло и не обладает противоопухолевым действием.</p>



<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p>Проблема введения метимазола в том, что его трудно вводить в таблетках кошкам с гипертиреозом, так как он может вызывать расстройство ЖКТ (рвоту) и угнетение костного мозга (вначале наблюдается угнетение гранулоцитов, поэтому, как правило, наблюдается нейтропения), и у кошек на метимазоле часто выявляют ANA и развитие аутоиммунной гемолитической анемии. У кошек, которым вводят метимазол, часто проводят общеклинический анализ крови, вначале один раз каждые две недели. Уровень Т4 следует измерять каждые 4–6 месяцев.</p> <p><b>Облучение<sup>131</sup>I</b>: Это лечение выбора у всех кошек с гипертиреозом, если у них нет почечной недостаточности. Оно связано с малым риском, незначительным стрессом, но требует госпитализации кошек в течение нескольких недель. Это лечение может излечивать, но не обладает 100% эффективностью (может потребоваться повторное лечение).</p>
<b>ОСЛОЖНЕНИЯ</b>	<p>Кошек необходимо обследовать на наличие заболеваний сердца и почек и лечить соответственно. Более того, гипертиреоз часто маскирует заболевание почек, так как при этом повышается сердечный выброс, и как следствие увеличивается скорость клубочковой фильтрации. После того как гипертиреоз скорректирован, скорость клубочковой фильтрации может сильно снижаться. До операции или лечения облучением вначале необходимо провести опытное лечение метимазолом, а затем проводить повторные биохимические исследования, чтобы отслеживать азотемию. Почечная декомпенсация обычно возникает в течение первых нескольких недель лечения.</p>
<b>ПРОГНОЗ</b>	<p>Прогноз зависит от физического состояния кошки на момент постановки диагноза, а также причины гипертиреоза (аденома или аденокарцинома). Операция или облучение могут излечивать, тогда как медикаментозная терапия носит паллиативный характер. Кошек с гипертиреозом вследствие гиперплазии щитовидной железы можно поддерживать с помощью метимазола многие годы.</p>

## ГИПОТИРЕОЗ СОБАК

1. Щитовидная железа секретирует:
  - a. 90 % T<sub>4</sub>: прогормон
  - b. 6–8 % T<sub>3</sub> (3,5,3 трийодтироксин). Это физиологически активная форма. Она стимулирует клеточную активность.



- с. 2–4 % T<sub>3</sub> (3,3,5 трийодтироксин, также известный как обратный T<sub>3</sub>). Этот гормон физиологически не активный. Он действует как надежный механизм контроля обмена веществ. Когда обмен веществ в организме снижается (например, у собак с сердечной недостаточностью при снижении метаболизма, с тем чтобы снизить потребность в кислороде), T<sub>4</sub> превращается в обратный T<sub>3</sub>. Это происходит в клетках организма, особенно в клетках печени и почек.

2. T<sub>4</sub> поступает в кровоток. 99 % T<sub>4</sub> транспортируется в связанном с белком состоянии и 1 % остается в свободном виде. Связанный с белками T<sub>4</sub> неактивный и является запасным источником. Свободный T<sub>4</sub> активный и может оказывать обратное влияние на гипофиз.
3. Несвязанный T<sub>4</sub> поступает в клетки, где он превращается в T<sub>3</sub> и обратный T<sub>3</sub>. Таким образом, большая часть T<sub>3</sub> обнаруживается в клетках, а не в крови.

Таблица 9.16.

<b>ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ</b>	Гипотиреоз наиболее вероятно развивается у собак крупных пород. Определенные породы, такие как доберман и золотистый ретривер, имеют предрасположенность к этому заболеванию.
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	Признаки обусловлены снижением клеточного метаболизма <ul style="list-style-type: none"> <li>• Угнетение, ожирение, вялость</li> <li>• Гипотермия/непереносимость холода</li> </ul>

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ****Дерматологические признаки**

- Себорея
- Гиперкератоз
- Алопеция, гиперпигментация и лихенификация: оставшие волосы легко выпадают, так как они застыли в фазе отдыха (телогена) цикла роста волос. Для обрастания очагов облысения требуется длительное время. Потеря волос и лихенификация хвоста приводит к появлению «крысиного хвоста».
- Псориаз возникает вследствие снижения клеточного иммунитета и угнетения гуморального иммунитета.
- Сухой, ломкий, шерстный покров, окрас которого светлее, чем в норме: волосы могут выглядеть вьющимися, как у щенка.
- Микседема: трагическое выражение и утолщение кожи.
- Комедоны
- Отит наружного уха.

**Сердечные признаки:** брадикардия, сниженная сократимость.

**Нейромышечные признаки** вызваны нарушенным неврологическим метаболизмом или сдавливанием нейронов вследствие микседемы. К ним относят:

- Припадки.
- Полинейропатию: лицевой паралич, синдром Горнера, локализованная или диффузная слабость.

**Гематологические признаки** включают петехии или экхимозы вследствие приобретенной болезни Виллебранда.

**Репродуктивные признаки:** бесплодие и отсутствие либидо.

**Глазные признаки:** дистрофия роговицы, язвы роговицы, сухой кератоконъюнктивит, передний увеит, вторичная глаукома, ретинопатия.

Продолжение таблицы 9.16.

<b>ОБЩЕКЛИНИЧЕСКИЙ/БИОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ</b>	<p>Общеклинический анализ крови. небольшая нормоцитная, нормохромная регенеративная анемия. Биохимический анализ: гиперхолестеролемиа (обычно &gt; 400 мг/дл и иногда &gt; 1000 мг/дл). Если у собак с припадками наблюдается гиперхолестеролемиа, исключают гипотиреоз.</p> <p><b>Повышенная активность крестинфосфокиназы (КФК).</b></p>
<b>СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ</b>	<p><b>Базальный уровень Т4:</b> базальный уровень Т4 отражает уровень связанного и свободного Т4 (99% связано с белками и 1 % свободно). Измерение уровня Т4 позволяет установить наличие или отсутствие гипотиреоза у собак (&lt; 1,0 предполагает гипотиреоз, 1,0–1,5 – серая зона). Нормальный уровень Т4 указывает, что у собаки нет гипотиреоза. Низкий уровень Т4 указывает, что у собаки может быть гипотиреоз или может быть ложно сниженный уровень Т4 как следствие системного заболевания (синдром эутиреоидной патологии).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Уровень Т4 может ложно понижаться при длительном применении глюкокортикоидов и введении глюкокортикоидов в иммуносупрессивных дозах. Проблемы с кожей обычно не приводят к снижению уровня Т4.</li> <li>• Анестезия и определенные препараты, такие как антиконвульсанты, салцилаты и сульфациламы, могут приводить к снижению уровня Т4.</li> </ul> <p><b>Уровень Т3</b> не помогает в оценке функциональной активности щитовидной железы, так как Т3 находится преимущественно в клетках.</p> <p><b>Стимулирующая проба с ТТГ:</b> измеряют уровень базального Т4, а затем вводят ТТГ. Через шесть часов измеряют уровень Т4. Эта проба позволяет дифференцировать ложное угнетение Т4 и угнетение вследствие гипотиреоза. Эту пробу проводят, если опытная терапия требует больше времени, чтобы оценить состояние, чем при этой пробе (например, оценка репродуктивных проблем), или если имеются другие признаки системных заболеваний, при которых лечение может причинить вред. Проба с ТТГ дорогая, и ТТГ трудно достать.</p>

Продолжение таблицы 9.16.

<p><b>СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ</b></p>	<p>На сегодняшний день лучшим из доступных тестов на гипотиреоз является <b>модифицированный равновесный анализ</b>, при котором определяют уровень свободного Т4 и <b>уровень эндогенного ТТГ</b>. У 98% собак с низким уровнем свободного Т4 и высоким ТТГ наблюдается истинный гипотиреоз.</p> <p><b>Ответ на эмпирическую терапию</b> можно использовать, чтобы диагностировать гипотиреоз. У собак с истинным гипотиреозом ответ, как правило, развивается в течение 3–7 дней и характеризуется заметным повышением уровня активности и ментальной активности. Другие патологии отвечают более медленно, в течение недель – месяцев. Продолжают опытное лечение, как минимум, один месяц.</p>
<p><b>ЛЕЧЕНИЕ</b></p>	<p>Терапия пожизненная, но все патологии обратимы. Назначают <b>левотироксин натрия</b> (Soloxine или Synthroid). Дополнительно лучше вводить Т4, так как он может превращаться в Т3, тогда как Т3 не может превращаться в Т4. Начинают с введения Т4 в дозе 20 мкг/кг каждые 12 часов и измеряют уровень Т4 каждые 2–4 недели до тех пор, пока у собаки не нормализуется уровень тиреоидных гормонов. Если собаке препарат вводят два раза в день, тогда кровь берут до введения препарата и спустя 4–5 часов после его введения. Если препарат вводят один раз в день, кровь берут до его введения, а затем через 8–10 часов. Таким образом определяют как пиковые, так и самые низкие показатели.</p> <p>В качестве альтернативы можно определять только самые низкие показатели или только пиковые показатели.</p> <p>Если у животного гипотиреоз, улучшения наблюдаются в течение следующих временных рамок.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Кардинальное улучшение активности в течение <b>первой недели</b>: средняя собака, которой вводят тиреоидные гормоны, чувствует себя лучше, но изменения не такие сильные.</li> </ul>

*Окончание таблицы 9.16.*

<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Кожные признаки улучшаются в течение одного месяца; состояние кожи может полностью не улучшаться в течение нескольких месяцев. Кроме того, улучшение состояния кожи может не указывать на наличие гипотиреоза у собаки. У нормальных собак, которым вводят тироксин, увеличивается скорость роста волос. Поэтому у собак с алопецией, обусловленной другими причинами, а не гипотиреозом, состояние может улучшаться при введении тиреоидных гормонов.</li><li>▪ Нейромышечные улучшения наступают в течение 3 месяцев.</li><li>▪ Улучшения репродуктивной функции (анэструс): 6 месяцев – год.</li></ul>
<b>АНЕСТЕЗИЯ</b>	Анестезию собакам с гипотиреозом проводят с осторожностью. У этих собак имеется склонность к гипотермии, и вследствие сниженного клеточного метаболизма анестетики могут оказывать более сильный и более длительный эффект.

## КАЛЬЦИЙ И ФОСФОР

Регулирование обмена кальция и фосфора  
Гиперкальциемия

1. **РЕГУЛИРОВАНИЕ ОБМЕНА КАЛЬЦИЯ И ФОСФОРА:** хотя корм является исходным источником как кальция, так и фосфора, после того как они всосались, кишечник, кости и почки начинают принимать участие в регулировании концентрации этих двух ионов в плазме. В регулировании этих процессов основную роль играют три гормона — паратиреоидный гормон (ПГ), витамин  $D_3$  и кальцитонин. Выделение ПГ и витамина  $D_3$  увеличивается в ответ на снижение содержания кальция в плазме. Все, что ведет к повышению уровня ПГ и витамина  $D_3$ , может вызывать гиперкальциемию. Кальцитонин высвобождается в ответ на высокие уровни кальция. Так как кальций крайне необходим для правильного функционирования нервов, скелетной мускулатуры и сердечной мышцы, организм поддерживает уровень кальция в узких пределах. Уровень фосфора, главного аниона внутриклеточной жидкости и компонента макромолекул и костей, регулируется не так жестко.

Таблица 9.17. ВЛИЯНИЕ ГОРМОНОВ НА ОБМЕН  $Ca^{2+}$  И  $PO_4$ 

	Кости	Почки		Кишечник	$Ca^{2+}$ в сыво- ротке	$PO_4$ в сыво- ротке
ПГ	Увели- ченная реабсорб- ция кости	$\uparrow Ca^{2+}$	$\downarrow PO_4$	Не оказывает прямого влияния	$\uparrow$	
Вита- мин $D_3$	Увели- ченная реабсорб- ция кости	$\uparrow$ ре- абсорб- ции $Ca^{2+}$	$\uparrow$ ре- абсорб- ции $PO_4$	$\uparrow$ аб- сорб- ции $Ca^{2+}$	$\uparrow$	$\uparrow$
Каль- цито- нин	Снижен- ная ре- абсорбция кости	$\downarrow$ ре- абсорб- ции $Ca^{2+}$	$\downarrow$ ре- абсорб- ции $PO_4$	Не оказывает прямого влия- ния	$\downarrow$	$\downarrow$





может регулировать количество всасываемого кальция. Диеты, бедные по кальцию, могут приводить к дефициту кальция. Диеты с избыточным содержанием кальция могут вести к кальцификации мягких тканей или образованию камней в мочевом пузыре.

2. **Регулирование на уровне почек:** кальций в крови находится либо в активной ионизированной форме, либо связан с альбумином. Ионизированная форма (приблизительно 50 %) фильтруется в клубочковом аппарате почек, а затем 99 % его реабсорбируется на протяжении всего нефрона, особенно в проксимальных отделах канальцев. Так как большая часть кальция всасывается в кровь, кальций не поступает в мочу. Когда скорость клубочковой фильтрации снижается (например, при анурии или олигурии при заболевании почек), меньше кальция фильтруется клубочковым аппаратом почек; поэтому кальций остается в крови, приводя к гиперкальциемии. С другой стороны, если у животного полиурия/полидипсия, кальций нормально фильтруется клубочковым аппаратом, но поскольку скорость кровотока слишком высокая, уровень кальция падает.

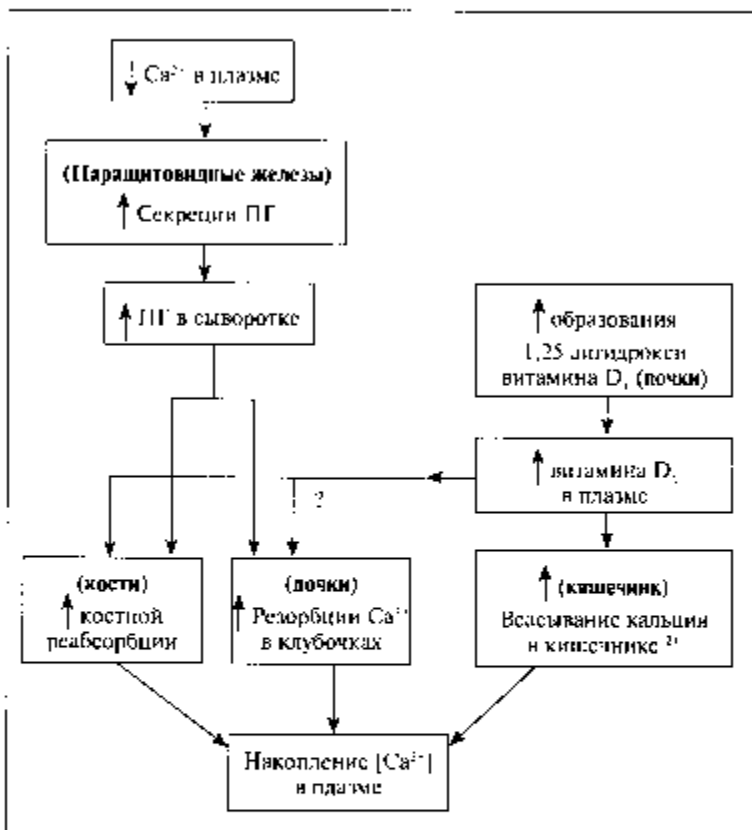
3. **Регулирование на уровне костей:** большая часть кальция в организме откладывается в костях. Небольшая часть этого кальция находится в равновесии с уровнем кальция в крови. Высвобождение кальция из костей регулируется ПГ и витамином D<sub>3</sub>.

**В. Содержание фосфора регулируется на уровне кишечника, почек и костей.**

1. **Регулирование на уровне кишечника:** большая часть поступившего с кормом фосфора всасывается в кишечнике. Небольшая часть секретируется обратно в кишечник и выводится с фекалиями.

2. **Регулирование на уровне почек:** почки – основной путь выведения фосфора; поэтому в анурическую или олигурическую стадию почечной недостаточности уровень фосфора повышается. Как и кальций, большая часть фосфора фильтруется клубочковым аппаратом почек, а затем большая часть реабсорбируется преимущественно в проксимальных отделах канальцев нефрона. Когда всасывание фосфора из кишечника повышается, фракция фосфора, выводимая с мочой, увеличивается. Эта экскреция контролируется ПГ.
  3. **Регулирование на уровне костей:** как и кальций, фосфор поступает в кости и выходит из них в зависимости от скорости измененного и нормального обмена. Происходит изменение формы и реорганизация кости, чтобы противодействовать изменению механических потребностей, которые происходят в течение жизни.
- С. Роль ПГ, витамина D<sub>3</sub> (холестерола) и кальцитонина** в обмене кальция и фосфора (см. также схемы на с. 480, 481).
1. **Паратормон (ПГ):** паратормон секретируется четырьмя паращитовидными железами, расположенными в непосредственной близости от щитовидных желез. Он секретируется в ответ на низкий уровень кальция, способствует **повышению уровня кальция и снижает уровень фосфора**.
    - а. **Кальций:** ПГ оказывает прямое влияние на кости, вызывая высвобождение кальция из костей, и почки, приводя к реабсорбции кальция из мочи. Он также стимулирует образование 1,25-дигидрокси витамина D<sub>3</sub> в почках.
    - б. **Фосфор:** ПГ вызывает снижение резорбции фосфора в канальцах почек. В результате увеличивается выведение фосфора с мочой.

### МЕХАНИЗМ РЕГУЛЯЦИИ КАЛЬЦИЯ



2. **Витамин D<sub>3</sub> (холекальциферол):** низкий уровень кальция ведет к высвобождению ПГ, что, в свою очередь, ведет к увеличению образования витамина D<sub>3</sub>. Витамин D<sub>3</sub> увеличивает реабсорбцию кальция и фосфора в почках и их выделение из костей в кровь. Основное действие витамина D<sub>3</sub> направлено на кишечник, где он стимулирует всасывание как фосфора, так и кальция. Дефицит витамина D<sub>3</sub> ведет к развитию рахита и остеомаляции.

3. **Кальцитонин** высвобождается из щитовидной железы, когда уровень кальция в плазме повышается. Он стимулирует отложение кальция в костях (снижает резорбцию кальция из костей в кровь) и уменьшает резорбцию кальция и фосфора из почек в кровь. Когда животное ест мясо, уровень кальцитонина повышается. Кальцитонин участвует только в точном регулировании уровня кальция и фосфора.
4. Все, что ведет к **увеличению уровня  $1,25(OH)_2D_3$**  (например, гипervитаминоз  $D_3$  в рационе или отравление крысиным ядом с холекальциферолом), может вызывать гиперкальциемию. Когда соотношение  $Ca:P$  выше 60, кальций откладывается в тканях, включая почки и мочевой пузырь.

## II. ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИЯ

Таблица 9.18.

<p><b>ОПРЕДЕЛЕНИЕ</b></p>	<p>Гиперкальциемия определяется как:</p> <p><b>Собаки:</b> уровень кальция в сыворотке &gt; 12 мг/дл</p> <p><b>Кошки:</b> уровень кальция в сыворотке &gt; 11 мг/дл</p> <p>Приблизительно 50 % кальция — это активная ионизированная форма, и 50 % связано с альбумином. В лабораториях обычно измеряют общий кальций, поэтому если уровень альбумина понижен, уровень общего кальция повышается, тогда как уровень ионизированной активной формы кальция может быть в норме. С тем чтобы скорректировать влияние альбумина и получить правильное представление об уровне ионизированного кальция, используют следующую формулу:</p> <p><b>Общий скорректированный уровень кальция =</b>  <math display="block">= \text{кальция (г/дл)} - \text{альбумин (г/дл)} + 3,5</math></p>
<p><b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b></p>	<p>Кальций входит в состав костной ткани, а также важен для нормального функционирования нервной системы (играет важную роль в сокращении скелетных мышц и мышц сердца) и ферментной активности (например, является кофактором ферментов, участвующих в процессе свертывания).</p>

Продолжение таблицы 9.18.

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<p>Полкиурия/полидипсия обусловлены повреждением почек.</p> <p>Поллакиурия/странгурия обусловлены образованием камней оксалатов кальция или камней в почках.</p> <p>Слабость обусловлена сниженной возбудимостью ЦНС и ПНС; <b>припадки</b></p> <p>Рвота/запор обусловлены сниженной перистальтикой ЖКТ.</p>
<b>ЭТИОЛОГИЯ ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИИ</b>	<p>Опухоли, такие как лимфома и аденокарцинома апокриновых желез, могут приводить к синтезу гормонов, подобных ПГ.</p> <p><b>Хроническая почечная недостаточность:</b> определяют, является ли гиперкальциемия первичной проблемой или вторичной (например, гиперкальциемия вызвала развитие почечной недостаточности или она является результатом почечной недостаточности?)</p> <p><b>Первичный гиперпаратиреоз:</b> паразитовидные железы секретируют слишком много ПГ, что ведет к развитию гиперкальциемии. Уровень фосфора нормальный или понижен. Если у животного сильная гиперкальциемия длительное время, развивается почечная недостаточность, которая также ведет к повышению уровня фосфора. Поэтому теперь это похоже на вторичный почечный гиперпаратиреоз. Первичный гиперпаратиреоз обусловлен аденомой паразитовидных желез, аденокарциномой или гиперплазией.</p> <p><b>Вторичный гиперпаратиреоз</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Почечный вторичный гиперпаратиреоз</b> развивается при низком уровне кальция и низком уровне витамина D<sub>3</sub>, что наблюдается при хронической почечной недостаточности. Низкий уровень как кальция, так и витамина D<sub>3</sub> стимулирует высвобождение ПГ, что ведет к повышению уровня витамина D<sub>3</sub> и увеличению всасывания кальция из кишечника, реабсорбции в почках и резорбции из костей. Поэтому в дополнение к уже повышенному уровню фосфора увеличивается уровень ПГ и кальция.</li> </ul>

Окончание таблицы 9.18.

**ЭТИОЛОГИЯ ГИПЕРКАЛЬЦЕМИИ**

Если содержание кальция и фосфор в сыворотке  $> 60$ , у животного развивается минерализация гвкней; поэтому при вторичном гиперпаратиреозе важно купировать гиперфосфатемию с помощью диеты с ограниченным содержанием фосфора и используя вещества, связывающие фосфор. В некоторых случаях показано введение кальцитриола (витамина  $D_3$ ).

- **Вторичный пищевой гиперпаратиреоз** развивается при низком потреблении кальция из кормов.

**Родентициды, содержащие холекальциферол** ведут к повышению уровня кальция и фосфора с азотемией (гипервитаминоз витамина  $D$ ).

**Болезнь Аддисона:** гиперкальциемия обусловлена преренальными заболеваниями и отсутствием глюкокортикоидов, стимулирующих экскрецию кальция.

**Гранулематозные заболевания** (редко, например, blastomycosis): обусловлены увеличенными обменными процессами в костях.

**Незлокачественные патологии скелета** (редко — остеомиелит или гипертрофическая остеодистрофия): обусловлены повышенными обменными процессами в костях.

Таблица 9.19. ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЯ ФОСФОРА, КАЛЬЦИЯ И ПП ПРИ ОПРЕДЕЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

	Уровень $PO_4$ в сыворотке	Уровень $Ca^{2+}$ в сыворотке	ПП
Первичный гиперпаратиреоз	N или ↓	↑	↑
Злокачественные новообразования (ПП-подобные гормоны)	N или ↓	↑	N
Вторичный гиперпаратиреоз	↑	↑	↑

Таблица 9.20. ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИЯ (ПРОДОЛЖЕНИЕ)

<p><b>ДИАГНОСТИКА</b></p>	<p>Определяют наличие признаков почечной недостаточности, проводя биохимическое исследование крови для выявления увеличенного уровня мочевины и креатинина и определения относительной плотности мочи на наличие изостенурии. Если результаты указывают на наличие почечной недостаточности, необходимо определить, является ли почечная недостаточность первичной или вторичной.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ультразвуковое исследование шлювочной и парашлювочной желез на наличие опухолей парашлювочной железы.</li> <li>• <b>Определение уровня ПГ.</b> Нормальный или повышенный уровень ПГ у собак с повышенным уровнем кальция и нормальной функцией почек предполагает первичный гиперпаратиреоз.</li> <li>• Проводят <b>стимулирующую пробу с АКГГ</b>, чтобы исключить болезнь Аддисона.</li> <li>• <b>Исключают лимфосаркому и другие опухоли.</b> Проводят ректальное исследование и исследование молочных желез и берут пункцию из лимфатических узлов. Проводят рентгенографию брюшной и грудной полости, чтобы выявить лимфаденопатию, кальцификацию и новообразования, с тем чтобы помочь исключить опухоли как возможную причину гиперкальциемии. Пункция костного мозга помогает идентифицировать множественную миелому или лимфосаркому. Чтобы исключить лимфосаркому как причину, если другие тесты еще не выявили причину, можно однократно ввести L-аспарагиназу и через 12 часов измерить уровень кальция. При лимфосаркоме уровень кальция остается нормальным через 12 часов после введения препарата.</li> </ul>
<p><b>ЛЕЧЕНИЕ</b></p>	<p>Цель лечения — это лечение нижележащей проблемы. Вначале можно начать лечить гиперкальциемию, с тем чтобы не допустить тяжелого повреждения почек. Гиперкальциемию лечат, если уровень кальция в сыворотке &gt; 60--70 (при таком уровне наблюдается кальцификация тканей) или если у животного азотемия.</p>

<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p><b>Корректируют нижележащую проблему</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Диагностическая операция.</b> оценивают все четыре парагиреовидные железы, прежде чем решить, какую удалить. Как правило, пораженную железу легко идентифицировать. Если все четыре железы увеличены, обычно это обусловлено гиперплазией, поэтому ищут первичную причину (почечные или кормовые). Удаление желез ведет к быстрому снижению уровня ПГ, что, в свою очередь, ведет к развитию гипокальциемии в течение 24–96 часов после операции, поэтому может потребоваться дополнительно вводить кальций и витамин D<sub>3</sub>. Пациентам с гиперкальциемией &gt; 14 мг/дл, скорее всего, потребуются дополнительные введения этих препаратов. Признаки гипокальциемии включают припадки и мышечный тремор.</li> <li>• Корректируют почечную недостаточность путем форсированного диуреза.</li> <li>• Лечат болезнь Аддисона, если она присутствует.</li> <li>• Опухоль удаляют оперативно либо с помощью химиотерапии или лучевой терапии.</li> </ul> <p><b>Лечение гиперкальциемии</b></p> <p><b>Регидратация и коррекция ацидоза</b></p> <p><b>Форсированный диурез</b> с солевым раствором и фуросемидом после регидратации животного.</p> <p><b>Глюкокортикоиды:</b> при гиперкальциемии глюкокортикоиды не назначают до тех пор, пока не будет доказан диагноз лимфомы.</p> <p><b>Кальцитонин</b> снижает резорбцию кальция из кости.</p>
<b>ПРОГНОЗ</b>	<p>Прогноз варьирует в зависимости от этиологии и продолжительности повреждения почек. Если повреждение почек минимально и нижележащая причина не опухоль, тогда прогноз хороший, при условии контроля гиперкальциемии.</p>



## Глава 10

### Заболевания желудочно-кишечного тракта

Регургитация

Рвота

Лечение специфических заболеваний ЖКТ

Заболевания печени

Панкреатит

Хроническая диарея

*Таблица 10.1. ЧАСТО ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ПРЕПАРАТЫ*

Препарат	Собаки	Кошки
<b>Азотиоприп</b> табл. 50 мг	2 мг/кг каждые 24–48 часов или снижают до введения до 1 раза в 48 часов в течение 2–4 недель	2 мг/кг п/о каждые 24–48 часов или снижают до введения 1 раз в 48 часов в течение 2–4 недель
<b>Азулфлан</b>	50–60 мг/кг п/о 3 раза в день, max 3 г/сутки	125 мг/кошку п/о 3 раза в день, как минимум, 10–14 дней
<b>Дексаметазон</b> 0,25, 0,5, 0,75 1, 1,5 2, 4, 6 мг таблетки		0,2 мг/кг п/о 1–2 раза в день
<b>Диментидринат</b> (драмамин) 50 мг		8 мг/кг п/о каждые 8 часов
<b>Дифенгидрамин</b> (беннадрил) 25, 50 мг таблетки, 10 мг/мл		2–4 мг/кг п/о 3 раза в день 2 мг/кг в/м каждый час
<b>Лоперамид</b> (иммодрум) 0,2 мг/мл жидкость для п/о введения, 2 мг капсулы	0,08 мг/кг п/о 3 раза в день	
<b>Метаклопрамид</b> (реглан)	0,2 мг/кг п/о	0,2 мг/кг п/о или п/к 3 раза в день

Продолжение таблицы 10.1.

<b>Метилпреднизолон ацетат</b> (делон-медрол) 20 мг/мл		20 мг п/к или в/м каждые 2 недели, отменяют через 8-12 недель после ремиссии
<b>Мизопростол</b> (циротек) 100 мкг, 200 мкг таблетки	2-5 мкг/кг каждые 6-8 часов	2-5 мкг/кг каждые 6-8 часов
<b>Озальзин</b> (диниптам)	10-20 мг/кг п/о 2 раза в день	125 мг/кошку п/о 3 раза в день, как минимум, 10-14 дней
<b>Омепразол</b> (прилосек) капсулы 20 мг	0,7-1,5 мг/кг п/о 1 раз в день	0,7-1,5 мг/кг п/о 1 раз в день
<b>Пираргела панонат</b>	5 мг/кг п/о однократно	5 мг/кг п/о однократно
<b>Преднизон</b> 5 мг, 20 мг таблетки	1-2 мг/кг 2 раза в день, 1-2 недели, а потом снижают до 0,5 мг/кг 2 раза в день в течение 4 недель, а затем постепенно отменяют	1-2 мг/кг 2 раза в день. Через 2 недели после ремиссии снижают до 0,5-1,0 мг/кг
<b>Ранитидин</b> (зантак) 300 мг таблетки, 15 мг/мл сироп, 25 мг/мл раствор для в/в инъекций	0,5-4,0 мг/кг п/о каждые 12 часов	0,5-4,0 мг/кг п/о каждые 12 часов
<b>Фамотидин</b> (пепсид) ОТС 20, 40 мг таблетки 9 мг/мл оральный порошок 10 мг/мл инъекции	0,5-5 мг/кг п/о, в/м, п/к 1 раз в день	
<b>Хлорамбуцил</b> таблетки 2 мг		Кошки < 3 кг: 1 мг п/о каждые 3 дня Кошки > 3 кг: 2 мг п/о каждые 3 дня
<b>Хлорпромазин</b> 25 мг/мл		0,1 мг/кг в/в каждые 4 часа 0,5 мг/кг в/м каждые 8 часов

Окончание таблицы 10.1

Циметидин 150 мг/мл, таблетки 200, 300, 400, 800 мг	5—10 мг/кг в/в, в/м, п/о каждые 6—8 часов	5—10 мг/кг в/в, в/м, п/о каждые 6—8 часов
---	--	--

## РЕГУРГИТАЦИЯ

### Нарушения глотания

#### Нарушения моторики пищевода

**Регургитация** — пассивное выведение проглоченного корма из пищевода или глотки. Корм обычно непереваренный и может иметь форму трубки. Содержимое некислое и не окрашено желчью, если только корм не был регургитирован из желудка. Может возникать сразу же после кормления или с задержкой до 18 часов.

Таблица 10.2.

<b>ЭТИОЛОГИЯ</b>	<p>Регургитация обычно вызвана дисфункцией пищевода, а также заболеваниями в области глотки. Эти нарушения могут быть обусловлены обструкцией, патологической моторикой, воспалением или недоразвитием. В последнем случае часто наблюдается регургитация содержимым желудка, так как <b>пищеводно-желудочный сфинктер</b> недостаточно развит. У таких животных легко возникает рвота, когда их поддерживают под живот (например, при осмотре щенка).</p> <p><b>ЗАБОЛЕВАНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ РЕГУРГИТАЦИЕЙ</b></p> <p><b>Нарушения глотания</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Ахалазия перстневидно-глоточной мускулатуры:</b> усиленные попытки глотания наряду с немедленной регургитацией у щенков связаны с этим заболеванием.</li> <li>• <b>Глоточно-пищеводная дисфагия</b></li> <li>• <b>Патология сосудистого кольца</b> у молодых щенков (например, персистирующая правая дуга аорты).</li> </ul>
------------------	--

Продолжение таблицы 10.2.

<b>ЭТИОЛОГИЯ</b>	Нарушения моторики пищевода включают мегаэзофагус, эзофагит, рефлюкс-эзофагит и частичную обструкцию пищевода (стриктура, инородные тела, патология сосудистого кольца).
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<p><b>Анамнез:</b> если первый эпизод во взрослом состоянии, рассматривают воздействие щелочных веществ, наличие инородных тел, травмы, предшествующих неврологических проблем, мегаэзофагуса и имевшей место операции/анестезии. У вскармливаемых или недавно отлученных от матери животных учитывают врожденные проблемы, такие как перистистировавшая правая дуга аорты, ахалазия перетисвидно-глоточной мускулатуры и мегаэзофагус.</p> <p><b>Физикальный осмотр:</b> осматривают полость ротоглотки на наличие воспаления или инородных тел (не забудьте осмотреть под языком). Наблюдают за тем, как животное едет, и проводят аускультацию легких на наличие аспирационной пневмонии. У животных с регургитацией часто развивается аспирационная пневмония.</p> <p><b>ОБЗОРНАЯ РЕНТГЕНОГРАФИЯ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Глотка</b> обычно видна, так как она заполнена воздухом. <b>Уменьшение полости глотки в размерах</b> указывает на местное воспаление, удлинение мягкого неба, отек гортани или новообразование. <b>Увеличение полости глотки</b> указывает на мегаэзофагус, дисфункцию глотки или хронические респираторные заболевания.</li> <li>• <b>Пищевод</b> обычно не виден, если только он не заполнен воздухом. Воздух виден при <b>аэрофагии</b> вследствие возбуждения, <b>нарушении моторики</b>, например мегаэзофагуса, <b>обструкции</b> (расширение впереди обструкции) и <b>анестезии</b> (равномерное однородное скопление газа). Газ очерчивает пищевод нормального диаметра и с нормальными границами слизистой оболочки.</li> </ul>

<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<p><b>Рентгенография с контрастным веществом:</b> контрастное вещество обычно не задерживается в глотке и крапильной части пищевода. У собак пищевод может отклоняться вентральнее входа в грудную клетку, приводя к ложному нарушению рисунка слизистой оболочки. Не путайте с дивертикулом пищевода. У кошек каудальные 2/3 части пищевода имеют рисунок в виде елочка. Не путайте с эзофагитом. Скопление контрастного вещества является нарушением. Рисунок скопления имеет диагностическое значение.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>В основании сердца:</b> указывает на обструкцию пищевода, вызванную патологией сосудистого кольца.</li> <li>• <b>Неравномерные границы слизистой оболочки:</b> указывают на интрамуральное поражение. При сильной дилатации функция пищевода вряд ли будет восстановлена.</li> </ul> <p><b>ФЛЮОРОСКОПИЯ:</b> показывает формирование болюса в глотке, сокращение глотки и продвижение болюса через глоточно-пищеводный сфинктер и в пищевод. Контрастный материал должен двигаться дальше за счет поступательных перистальтических волн. Чтобы проверить моторику пищевода, используют флюороскопию.</p> <p><b>ЭНДОСКОПИЯ:</b> при эндоскопии можно визуализировать пищевод и любые его повреждения. Ее также можно использовать при проведении биопсии тканей или удаления инородных тел.</p>
--------------------	--

## I. НАРУШЕНИЯ ГЛОТАНИЯ: глоточно-пищеводная дисфагия и ахалазия перистальтично-глоточной мускулатуры.

Таблица 10.3. НАРУШЕНИЯ ГЛОТАНИЯ

	Глоточно-пищеводная дисфагия	Ахалазия перистальтично-глоточной мускулатуры
<b>Определение</b>	Глоточно-пищеводная дисфагия возникает в результате нарушения нормальной моторики и способности сокращаться и проталкивать глоточное содержимое через глоточно-пищеводный сфинктер (ГПС). В результате носоглоточное и ротоглоточное отверстия могут не закрываться. Кроме того, голосовая щель может не двигаться, чтобы закрыть гортань; поэтому может возникать назальная и оральная регургитация и аспирационная пневмония.	Ахалазия перистальтично-глоточной мускулатуры характеризуется неспособностью расслабления глоточно-пищеводного сфинктера (ГПС) или вызвана нарушением координации между расслаблением ГПС и сокращением мышц глотки.
<b>Клинические признаки</b>	<p><b>Дисфагия:</b> животное может делать несколько глотательных движений вместо одного.</p> <p><b>Оральная регургитация</b></p> <p><b>Назальная регургитация:</b> Носовое отверстие не всегда закрывается.</p> <p><b>Аспирация</b></p> <p><b>Нет аппетита или боли при глотании</b></p>	
<b>Этиология</b>	<p>Поражения ЦНС (опухоль, гидроцефалия).</p> <p>Поражения нервов, иннервирующих ротовую полость.</p> <p>Миастения тяжёлая псевдопаралитическая</p> <p>Гипотиреоз</p>	<p>У взрослых животных причины такие же, как при глоточно-пищеводной дисфагии.</p> <p>У молодых — это врожденное заболевание.</p>

Окончание таблицы 10.3.

Диагностика	<p><b>Контрастная рентгенография:</b> часто наблюдается задержка бария в глотке.</p> <p><b>Флюороскопия</b> диагностическая. Наблюдаются медленные, неполные сокращения мышц глотки. Воздух и контрастное вещество задерживаются в глотке, и ГПС не открывается при каждой попытке глотания. Также наблюдается гортанная аспирация при отсутствии рвотного рефлекса.</p>	<p>При <b>флюороскопии</b> наблюдается неспособность ГПС расслабиться и открываться, несмотря на нормальное образование болюса и сокращения мышц глотки. Видна только полоска вещества, проходящая через глотку в пищевод.</p>
Лечение	<p>Жидкий корм</p> <p>Гастротомическая трубка</p> <p>Прогноз неблагоприятный</p>	<p><b>Многотония</b> перетневидно глоточной мышцы: прогноз более благоприятный, если у животного отсутствует глоточно-лицевольная дисфагия.</p>

## II. НАРУШЕНИЯ МОТОРИКИ ПИЩЕВОДА

- А. Обструкция пищевода:** обструкция пищевода может быть внутрипросветной (например, при попадании рыболовного крючка или осколка кости в пищевод), интрамуральной (например, при стриктуре, вызванной эзофагитом) или внепросветной (например, при наличии персистирующей правой дуги аорты).

- 1. Внутрипросветная:** инородные тела закрывают вход в грудную клетку, над основанием сердца или непосредственно перед диафрагмой. Обычно их можно обнаружить на обзорном снимке, контрастной рентгенографии или эндоскопии. Их

следует удалять при эндоскопии или можно продвинуть в желудок, а затем удалить оперативным путем. Если объект нельзя удалить через ротовую полость без серьезного повреждения пищевода, его удаляют оперативным путем. Не следует рисковать, иначе можно вызвать перфорацию пищевода, повредить пищеводный нерв так, что у животного разовьется мегаэзофагус, или можно вызвать более серьезный эзофагит, который приведет к образованию стриктуры.

2. **Интрамуральная:** стриктуры часто обусловлены травмой инородным телом, химическим веществом, рефлюкс-эзофагитом или опухолью. Если причина не в опухоли, тогда длительный период покоя пищевода может способствовать устранению нарушения. Животное можно кормить через фарингостомическую или гастротомическую трубку. Можно также механически расширить стенозированную область под анестезией, кормить животное через гастротомическую трубку и применять стероиды несколько недель, чтобы не допустить разрастания рубцовой ткани. Необходимо вводить животному антибиотики, чтобы не допустить инфицирования открытого поражения.
3. **Экстрамуральная:** единственное лечение — это хирургическая коррекция патологии. Прогноз с точки зрения полного выздоровления неблагоприятный.

## В. Эзофагит

Таблица 10.4. ЭЗОФАГИТ И РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТ

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<p>Регургитация          Болезненное глотание          Анорексия</p> <p>При рефлюкс-эзофагите регургитация часто возникает рано утром до кормления и поздно вечером до кормления. Это время, когда чаще всего возникает гастродуоденальный рефлюкс. В регургитируемых массах может содержаться кровь и/или желчь.</p>
-----------------------------	---



<b>ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ</b>	<p><b>Эзофагит</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Проглатывание химических раздражающих веществ или термический ожог.</li> <li>• Острая и хроническая рвота.</li> <li>• Обструкция инородным телом.</li> <li>• Препараты, которые застряли в пищеводе: вместе с препаратами обязательно должна даваться вода, чтобы свести к минимуму риск повреждения пищевода.</li> <li>• Желудочно-пищеводный рефлюкс.</li> </ul> <p><b>Рефлюкс-эзофагит</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Анестезия или сон.</li> <li>• Дилатация желудка или обструкция выхолного отверстия желудка.</li> </ul>
<b>ПАТОФИЗИОЛОГИЯ РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТА</b>	<p>Рефлюкс-эзофагит может быть в норме у собак и, возможно, также у кошек. Рефлюкс чаще встречается у молодых животных, так как желудочно-пищеводный сфинктер (ЖПС) недоразвит при рождении. У здоровых взрослых собак рефлюкс возникает преимущественно во время нормального временного расслабления ЖПС, которое бывает приблизительно один раз в час, как у накормленных, так и ненакормленных животных. pH слизистой оболочки пищевода становится кислой на 5–30 секунд. После рефлюкса перистальтика пищевода возвращает кислую жидкость, вышедшую из желудка, и приносит проглоченную слюну в подкисленные области пищевода, так что слюна, богатая бикарбонатами, нейтрализует кислоту. Частота рефлюкса и продолжительность времени, необходимого для восстановления нормального pH пищевода, определяют, разойдется ли у животного эзофагит.</p>
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Эзофагит оценить сложно. Часто его даже не диагностируют. Просто меняют диету или вначале устраняют другие возможные причины.</li> <li>• Рентгенография обычно без изменений</li> <li>• При флюороскопии можно заметить расширение и нарушение перистальтики, вызванное сильным эзофагитом.</li> </ul>

Окончание таблицы 10.4.

<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<p>Биопсия каудальной части пищевода является наиболее достоверным методом выявления эзофагита. Диагностика базируется на обнаружении воспалительных изменений при остром течении или углощении базального или зародышевого слоя и удлинении сосочков в хронических случаях. Хронические воспалительные изменения могут включать эозинофильную инфильтрацию. Биопсия пищевода рекомендуется для исключения гетеротипичной слизистой оболочки пищевода, состоящей из паристальных, главных и секреторирующих клеток (редкая патология). Это может вызывать эзофагит и стриктуры. Биопсия может не выявлять проблему, если она небольшая.</p>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Полный покой для пищевода:</b> никакого корма через ротовую полость, но воду можно. При возобновлении кормления дают мягкие корма с низким содержанием жира и белка.</li> <li>• <b>Антациды:</b> в острую фазу их вводят каждый час. Они нейтрализуют соляную кислоту и таким образом снижают к минимуму дальнейшее повреждение, когда желудочный сок поступает в пищевод. Когда прекращают вводить антациды, желудок увеличивает секрецию кислоты, но если моторика пищевода у животного нормализовалась, это не будет представлять собой проблему.</li> <li>• <b>H<sub>2</sub>-блокаторы</b> снижают секрецию соляной кислоты. Эти препараты не вводят перорально с антацидами, так как антациды могут снижать их абсорбцию.</li> <li>• <b>Метаклопрамид, цизаприд, бетанехол</b> увеличивают давление в желудке и пищеводе у собак, их можно назначать в острую стадию. Метаклопрамид обладает очень коротким периодом полувыведения.</li> <li>• <b>Сукралфат</b> обладает местным протективным эффектом.</li> <li>• <b>Антихолинергические препараты или миорелаксанты противопоказаны.</b> Они снижают моторику каудальной части пищевода у кошек и снижают давление в пищеводе и желудке у мелких животных.</li> </ul>

## С. Мегэзофагус

Таблица 10.5.

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<p><b>Регургитация</b> может возникать непосредственно после кормления или через 18 часов.</p> <p><b>Галитоз:</b> корм, заперживающийся в пищеводе, может подвергаться ферментативному разложению, вызывая появление неприятного запаха.</p> <p><b>Проблемы с органами дыхания:</b> могут быть вызваны нейтральным смещением и компрессией легких и воздухоносных путей задержавшимся кормом в пищеводе. Могут наблюдаться респираторные проблемы вследствие вторичной аспирационной пневмонии.</p>
<b>ЭТИОЛОГИЯ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Нейромышечные нарушения,</b> такие как тяжелая псевдопаралитическая миастения, являются наиболее частой причиной. Функция пищевода контролируется нервами, идущими от ствола мозга. Пищевод состоит из поперечно-полосатых мышц, поэтому в отличие от гладкой мускулатуры, без внешней иннервации возникает ее паралич. Может наблюдаться местное, а также общее расширение.</li> <li>• <b>Стриктуры или обструкции:</b> часто наблюдается расширение пищевода впереди стриктуры.</li> <li>• <b>Инородные тела в пищеводе:</b> инородные тела, такие как рыболовные крючки, могут повреждать пищевод, приводя к расширению и нарушению моторики пищевода.</li> <li>• <b>Гипоадренкортицизм и гипотиреоз</b></li> <li>• <b>Идиопатическая</b></li> </ul>
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<p><b>Обзорная рентгенография:</b> часто наблюдается расширение пищевода на обзорном снимке. По снимкам невозможно оценить моторную функцию пищевода.</p> <p><b>Контрастная рентгенография:</b> то же, что и обзорная рентгенография.</p> <p><b>Флюороскопия</b> позволит оценить, есть моторика или нет.</p>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p>По возможности лечат первичную проблему (например, эзофагит) или вторичное заболевание (например, пневмонию).</p>

Окончание таблицы 10.5.

<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p>Кормят животное высококалорийной пищей, при этом приподнимают переднюю часть тела, так чтобы корм поступал к желудок под действием силы тяжести. Обычно кормят полужидкими кормами (они вызывают меньшее сопротивление).</p> <p>Прогноз при идиопатическом или некорректируемом мегаэзофагите неблагоприятный. У этих животных, как правило, развивается аспирационная пневмония.</p>
----------------	--

## РВОТА

Общая информация

Обследование животного при рвоте

Диагностика и лечение ЖК причин рвоты

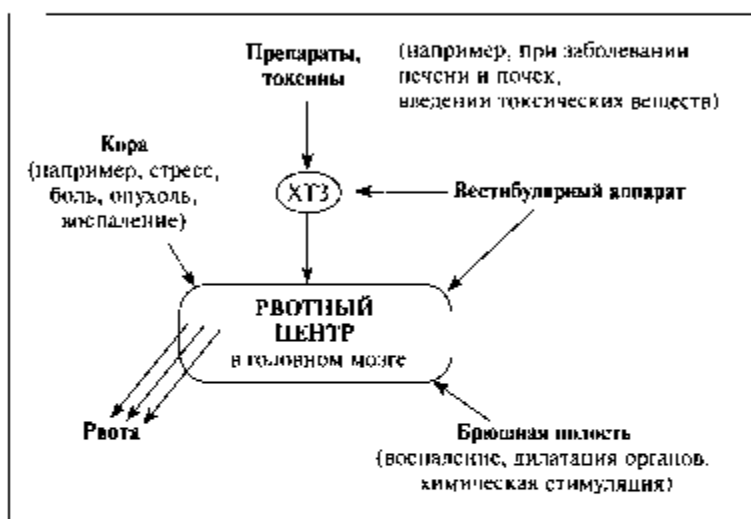
Таблица 10.6.

### Этапы обследования животного при рвоте

- Этап 1:** Определяют, что у животного **рвота**, а не регургитация.
- Этап 2:** Определяют, содержится ли в рвотных массах **кровь** (гематемезис).
- Этап 3:** Определяют, **острая рвота или хроническая**.
- **Острая рвота** часто проходит сама по себе или при эмпирической терапии. В случаях острой рвоты назначают эмпирическое лечение и/или собирают анамнез.
  - **Хроническая рвота** (2–3 недели регулярной рвоты) редко проходит спонтанно. Часто требуется расширенная диагностика, которая включает развернутый анализ крови, определение уровня T4, FeLV, FIV, диагностику дирофиляриоза, рентгенографию, эндоскопию и т.д.

## 1. ОБЩАЯ ИНФОРМАЦИЯ

А. Проводящие пути рвоты: рвотный центр в продолговатом мозге получает импульсы из четырех источников. Нейронный ответ на рвоту идет из мозга через спинной мозг и диафрагмальные нервы к мышцам брюшной стенки и диафрагме.



1. Сигналы могут поступать из **брюшной полости**, через блуждающий нерв и симпатические нервы в рвотный центр. Эти сигналы инициируются при воспалении в брюшной полости, химической стимуляции и расширении органов брюшной полости.
2. Сигналы могут возникать в **высших отделах коры головного мозга**, в этом случае они могут инициироваться травмой головы, опухолью головного мозга и воспалением мозга, а также психогенными факторами, такими как страх и стресс.
3. Препараты и токсины (например, бактериальные токсины, азот мочевины крови, аммиак) раздра-

жакт хеморешелторную триггерную зону (ХТЗ), которая в свою очередь возбуждает рвотный центр.

4. Сигналы могут идти из вестибулярного аппарата, в котором имеются волокна, которые идут непосредственно к рвотному центру, а также волокна, которые идут в хеморешелторную триггерную зону.
- В. Противорвотные препараты** оказывают воздействие на проводящие пути.
1. Некоторые препараты, такие как **хлорпромазин** или **дроперидол** оказывают тормозящее действие на рвотный центр. Эти транквилизаторы умеренно эффективны, но вызывают седацию и гипотензию.
  2. **Драмамин** и другие антигистаминные препараты оказывают воздействие на гистаминовые рецепторы ХТЗ, в которые входят волокна из вестибулярного аппарата. В результате эти препараты предотвращают рвоту вестибулярного генеза.
  3. **Метаклопрамид** оказывает влияние на ХТЗ плюс стимулирует перистальтику ЖКТ. Препарат ускоряет опорожнение желудка и прохождение по тонкому кишечнику.
  4. **Антихолинергические препараты** неэффективны для предотвращения рвоты. Хотя они влияют на гладкую мускулатуру и блокируют передачу нервных импульсов, они не действуют на поперечно-полосатую мускулатуру, поэтому не могут блокировать двигательные нейроны. Если бы они оказывали такое воздействие, атропин вызывал бы паралич у животных.
- С. Существует множество заболеваний, вызывающих рвоту**, например заболевания ЖКТ или другие. Большая

часть проглоченных отравляющих веществ вызывает рвоту.

Таблица 10.7.

Системные заболевания	Эндокринные заболевания	Заболевания ЦНС	Заболевания ЖКТ
Заболевания печени	Болезнь Аддисона	Вестибулярный синдром	Панкреатит
Заболевания почек	Сахарный диабет	Опухоль	Обструкция желудка или тонкого отдела кишечника (стеноз пилоруса, опухоль, гипертрофия антрального отдела желудка, инвагинация или инородное тело)
Парвовирусная инфекция FeLx, FIV, FIP	Гипертиреоз	Воспаление, инфекции	Аллергический гастроэнтерит
Риккетсиозы	Гиперкальциемия		Воспаление, язва желудка

## II. ОБСЛЕДОВАНИЕ ЖИВОТНОГО ПРИ РВОТЕ

В большинстве случаев рвоту лечат эмпирически (контролируемой диетой). Обычно такие случаи не обследуются, если только проблема не рецидивирующая, хроническая или тяжелая. Например, мы обычно не исследуем случаи, когда у животного рвота возникает один раз в две недели и у него отсутствуют другие признаки заболевания. При обследовании пациента с рвотой в первую очередь стараются исключить не ЖКТ случаи. Часто это можно сделать путем тщательного сбора анамнеза и простых диагностических скрининговых тестов. У кошек не забывают осмотреть под языком на наличие узкого инородного тела.

**А. Вначале определяют, что у животного рвота, а не регургитация.** Рвота характеризуется позывами на рвоту, а рвотные массы — с оттенком желчи. У животных с рвотой имеются продромальные признаки (например, слюнотечение) и рвота переваренным кормом. Как рвота, так и регургитация могут возникать вскоре по-

сле кормления или через много часов: поэтому время не лучший диагностический фактор.

- В. Затем определяют наличие крови в рвотных массах (гематохезия). Гематохезия всегда серьезный признак. Может быть вызвана коагулопатией, кровь может быть проглочена (например, при носолом кровотечении), или она может быть обусловлена изъязвлением ЖКТ.

Таблица 10.8.

#### Причины язвенного поражения ЖКТ

- Новообразование: мастоцитома или первичная опухоль ЖКТ (например, гастринома или аденокарцинома)
- Стресс
- Препараты: кортикостероиды, НПВП
- Печеночная недостаточность: когда заболевание печени внезапно прогрессирует, это может быть обусловлено наличием кровотечения в тпы.
- Почечная недостаточность
- Воспалительные заболевания кишечника
- Желудочно-пищеводный рефлюкс может привести к изъязвлению пищевода
- Возможно, *Helicobacter* (не доказано)

Если нет ответа на лечение в течение 10 дней, проводит эндоскопию, чтобы выявить наличие язв. Затем резецируют язву. В качестве альтернативного лечения вначале лечат заболевание, вызванное *Helicobacter*, амоксициллином и омепразолом.

#### С. Острое или хроническое заболевание

1. **Острая рвота** часто проходит спонтанно или при эмпирической терапии. В случаях острой рвоты диагностика и лечение состоит из эмпирической терапии и/или получения минимального анамнеза.
2. **Хроническая рвота** (2–3 недели регулярной рвоты) редко проходит самостоятельно. Часто требует расширенной диагностики, которая включает полный



анализ крови, определение уровня Т4, FeLV, FIV, анализ на дирифиляриоз, рентгенографию, эндоскопию и т.д.

#### И. Начальное лечение

1. Если клинические признаки серьезные, можно начать с поддерживающего лечения (инфузионная терапия, коррекция электролитных нарушений, противорвотные препараты, антибиотики и др.), а затем как можно скорее проводить диагностическое обследование. У животных с рвотой обычно наблюдаются гипокальциемия и гипонатриемия. По показаниям животному начинают вводить электролитные растворы.
2. В хронических случаях обычно начинают с эмпирического лечения.
  - a. Мягкие корма или исключаящая диета, состоящая из кормов домашнего приготовления (один источник белка и один источник углеводов). Если у животного рвота обусловлена пищевой непереносимостью, признаки нарушения должны уменьшиться в течение 2–3 недель после начала элиминационной диеты.
  - b. Можно провести лечение пирантелом памоатом (5 мг/кг п/о однократно собакам и кошкам) при инвазии *Physaloptera*, хотя, с другой стороны, можно установить инвазию *Physaloptera* с помощью эндоскопии или биопсии. Даже один гельминт может быть причиной некупируемой рвоты.
  - c. Можно провести лечение, предполагая инвазию *Helicobacter*, хотя точно неизвестно, действительно ли *Helicobacter* патогенен для собак и кошек. Назначают амоксициллин и омепразол в течение 2–3 недель. *Helicobacter* у людей вызывает образование язв в желудке.
  - d. Если выявлены язвы, назначают H<sub>2</sub>-блокаторы (фамотидин, ранитидин или циметидин), ингибиторы протонного насоса (омепразол – при-

лосек 0,7–1,0 мг/кг п/о 1 раз в день (собаки и кошки) и/или простагландины (мизопростол цитотек, 2,5 мг/кг каждые 6–8 часов). Можно назначить сукралфат – один или в сочетании с другими противоязвенными препаратами. Если симптомы не устраняются или они усугубляются, проводят эндоскопию, чтобы подтвердить наличие язв и определить их локализацию. Тогда можно провести хирургическое иссечение язв.

- Е. Диагностические тесты:** общий клинический и биохимический анализ крови, анализ мочи помогают исключить большую часть не ЖК причин рвоты. С их помощью можно выявить последствия рвоты, такие как гипонатриемия, дегидратация и нарушение кислотно-щелочного баланса (дегидратация плюс плохая перфузия приводят к метаболическому ацидозу. Обструкция пилоруса вызывает рвоту сильнокислым содержимым. В результате у животного часто развивается алкалоз).

Таблица 10.9.

Заболевание	Анализ г/к.пн. признаки при осмотре	Скрининговые тесты
Болезнь Аддисона	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Полиурия/полидипсия в анамнезе</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Повышенный <math>\text{Na}^+</math></li> <li>• Низкий <math>\text{K}^+</math></li> </ul>
Застойная сердечная недостаточность	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Затрудненное дыхание</li> <li>• Непереносимость физических нагрузок</li> </ul>	
Сахарный диабет	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Полиурия/полидипсия в анамнезе</li> <li>• Полифагия</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Гипергликемия, глюкозурия</li> <li>• <math>\pm</math> повышенная активность печеночных ферментов</li> </ul>
Дирофиляриоз	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Затрудненное дыхание, угнетение</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Исследование на дирофиляриоз</li> </ul>

Продолжение таблицы 10.9.

Гипертиреоз	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Кошки с кахексией, у которых наблюдается повышенное возбуждение или угнетение</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Повышенный уровень Т4</li> </ul>
Гиперкальциемия	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Полиурия/полидипсия в анамнезе</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Повышенный уровень кальция</li> </ul>
Внутричерепные заболевания Заболевания печени	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Судороги в анамнезе</li> <li>• Нарушения черепно-мозговых нервов</li> <li>• Рвота после кормления в анамнезе</li> <li>• Асцит, иктеричность</li> <li>• При врожденных заболеваниях печени животное мельче, чем его однопометники</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• КТ</li> <li>• Повышенная активность АСТ, АЛТ, ЩФ</li> <li>• Повышенный уровень аммиака, желчных кислот</li> <li>• Низкий уровень мочевины, альбуминов, глюкозы</li> <li>• Билирубинемия или билирубинурия</li> </ul>
Пиометра	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Недавняя зечка</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Нейтрофилия с палочкоядерными нейтрофилами</li> </ul>
Заболевания почек	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Полиурия/полидипсия в анамнезе</li> <li>• Явное поражение слизистой оболочки ротовой полости</li> <li>• Уменьшенные или увеличенные почки</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Преренальные:</b> повышенные гематокрит и относительная плотность мочи</li> <li>• <b>Ренальные:</b> известурия</li> <li>• Повышенный уровень мочевины, креатинина, фосфора, Катиа</li> </ul>
Заболевания вестибулярно-го аппарата	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Заболевания наружного слухового прохода в анамнезе</li> <li>• Собака наклоняет голову на одну сторону, наблюдаются маневренные движения</li> </ul>	

Окончание таблицы 10.9.

Вирусные: FeLV, FIV, FIP; парвовирусная инфекция	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Нарушения сроков вакцинации</li> <li>• Молодые животные</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Анализы на FeLV, FIV, FIP, парвовирусную инфекцию</li> </ul>
---	---	---

**III. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЖК ПРИЧИИ РВОТЫ**

После того как исключили не ЖК случаи рвоты, можно обследовать животное на ЖК причины рвоты

Таблица 10.10. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ

<b>БИОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ</b>	<p>Повышение уровня бикарбонатов может возникать при обструкции пилоруса или двенадцатиперстной кишки вследствие потери ионов водорода с рвотными массами. Активность амилазы и липазы может быть повышена при панкреатите, но они неспецифические или чувствительные показатели панкреатита.</p>
<b>ОБЗОРНАЯ РЕНТГЕНОГРАФИЯ</b>	<p>Обзорная рентгенография часто не дает достаточно информации, чтобы поставить диагноз (если только у животного нет рентгеноконтрастного инородного тела), но она помогает определить, какая часть ЖК системы поражена. Можно обнаружить следующее:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Фокальное или диффузное контрастирование какой-либо области в брюшной полости может указывать на фокальный или диффузный перитонит. Расположение его в области поджелудочной железы может указывать на панкреатит.</li> <li>• Заполненные газом или жидкостью петли кишечника свидетельствуют об энтерите. Если поражена только двенадцатиперстная кишка и она одинаково локализована на всех снимках, проводят дальнейшую диагностику панкреатита.</li> <li>• Выраженная дилатация тонкого отдела кишечника может указывать на обструкцию/новообразование каудальнее расширения.</li> <li>• Собранный в складку кишечник предполагает наличие линейного инородного тела.</li> </ul>

Продолжение таблицы 10.10.

<b>КОНТРАСТНАЯ РЕНТГЕНОГРАФИЯ</b>	<p>Контрастная рентгенография: когда проводят серийное обследование верхней части ЖКТ, необходимо вводить достаточное количество бария (10 мг/кг у кошек и 5 мг/кг у собак) и получить достаточное количество снимков (через 0, 15 минут, 30 минут, 45 минут, 1 час, 2 часа и т.д.). Контрастная рентгенография помогает исключить:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Рентгеноконтрастные инородные тела.</li> <li>• Обструкцию выходного тракта желудка: инородные тела, антральную гиперплазию, новообразование.</li> <li>• Обструкцию кишечника: инородные тела, новообразование или инвагинации.</li> <li>• Новообразования в желудке</li> <li>• Утолщение петель кишечника, указывающее на воспаленные или инфильтративное заболевание.</li> <li>• Замедление опорожнения желудка (обусловлено обструкцией выходного тракта или функциональными проблемами, такими как воспаление): при замедленном опорожнении желудка жидкому барью требуется &gt;4 часов, чтобы пройти кишечник, а при наличии корма необходимо больше 8–12 часов, чтобы пройти из желудка в кишечник.</li> </ul>
<b>ФЛЮОРОСКОПИЯ</b>	Выявляет атонию желудка и обструкцию пилоруса
<b>УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ</b>	Ультразвуковое исследование дает плохое изображение, так как визуализации часто мешает скопление газа. Однако оно может быть показано при подозрении на панкреатит. В норме при ультразвуковом исследовании поджелудочная железа не видна. Если она визуализируется, у животного скорее всего панкреатит. УЗИ также помогает выявить утолщенные петли кишечника, увеличенные мезентериальные лимфатические узлы и кишечные или другие новообразования брюшной полости.
<b>ЭНДОСКОПИЯ</b>	Эндоскопия позволяет визуализировать слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта. Обследуют на наличие язв, новообразований, инородных тел, <i>Physaloptera</i> .

Окончание таблицы 10.10.

<b>БИОПСИЯ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ</b>	Биопсия желудка и двенадцатиперстной кишки помогает исключить гастроэнтерит, опухоль и <i>Helicobacter</i> . При подозрении на лимфангиэктазию или новообразование биопсия при операции часто предпочтительнее биопсии, полученной при эндоскопии, так как хирургическая биопсия — биопсия всей толщины кишечника, тогда как эндоскопическая биопсия — это просто материал из слизистого и подслизистого слоя.
<b>ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЛАПАРОТОМИЯ</b>	Во время операции берут биопсийную пробу всех слоев желудка, тонкой кишки и подвздошной кишки.

**ЛЕЧЕНИЕ СПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖКТ**

Таблица 10.11.

<b>ОСТРЫЙ ГАСТРИТ, НАПРИМЕР при вирусной инфекции, длительной интоксикации и др.</b>	<p>По возможности корректируют основную проблему. Дают желудку отдохнуть, переводя животное на голодную диету (никакой воды или корма) в течение нескольких дней. Затем животное переводят на мягкие корма, при этом нужно использовать не белок мяса, а белок соевого творога (белки неживотного происхождения стимулируют секрецию соляной кислоты в меньшей степени, чем белки мяса). Диеты с низким содержанием или полным отсутствием жира лучше, так как они не замедляют опорожнение желудка.</p> <p>Контролируют рвоту (оптимально)</p> <p>Защищают слизистую оболочку желудка (дозы см. табл. 10.1).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Сукралфат создает оболочку на поверхности и дв.</li> <li>• <math>H_2</math>-блокаторы, такие как циметидин, ранитидин, фамотидин.</li> <li>• Простагландины, такие как мизопростол, оказывают цитопротективное действие на ткани желудка.</li> <li>• Протонные блокаторы, такие как омепразол.</li> <li>• Временное уменьшение перистальтики ЖКТ устраняют с помощью метаклопрамида.</li> </ul>
--	--

Продолжение таблицы 10.11.

<p><b>ХРОНИЧЕСКИЙ ОСТРЫЙ ГАСТРИТ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Хронический гастрит:</b> может возникать в результате продолжающегося раздражения веществами, которые вызывают острый гастрит. Часто также бывает вызван пищевой аллергией.</li> <li>• <b>Животное переводят на контролируемую диету</b> с одним источником углеводов и одним источником белка (например, творог и рис или соевый творог и рис). Улучшение у животного должно наступить в течение нескольких дней. Через 2–3 недели на контролируемой диете постепенно вводят один новый источник антигена за один раз. Если контролируемая диета не оказывает эффекта, пробуют вводить кортикостероиды. Стероиды показаны, когда биопсия подтверждает наличие эозинофилов (эозинофильный гастроэнтерит) или лимфоцитоз и плазматических клеток, предполагая иммуноопосредованный патологический ответ. Кошки лучше отвечают на лечение кортикостероидами, чем собаки. Кортикостероиды не используют, если только полная ремиссия невозможна при контролируемой диете.</li> <li>• <b>Оперативное удаление:</b> может быть показано для областей желудка с гранулематозной тканью (например, неспецифический или эозинофильный гастроэнтерит). Пилоромиотомия или резекция может быть показана при гипертрофии слизистой оболочки или обструкции выходного тракта желудка.</li> <li>• <b>Длительно не угнетают секрецию соляной кислоты,</b> так как это может привести к увеличению роста бактерий в желудке (который в норме стерилен.)</li> <li>• <b>Просталандины</b> рекомендуются, так как они оказывают цитопротективное действие.</li> <li>• <b>Сукралфат</b> безопасен, т.к. не угнетает секрецию соляной кислоты.</li> </ul>
<p><b>ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА</b></p>	<p>Язвы желудка редко бывают перичными. Следует найти основную причину, например введение НПВС или кортикостероидов, заболевания почек или печени, мастоцитому или другие новообразования, гастриному и т.д. Лечение, как при остром гастрите.</p>

Окончание таблицы 10.11.

<b>ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА</b>	<p>Если инородное тело вызывает обструкцию или вероятно вызовет обструкцию или перфорацию со временем, его иссекают. Некоторые объекты могут быть удалены с помощью эндоскопии, тогда как другие необходимо удалять оперативным путем. Рыболовный крючок, прикрепившийся к складке кишечника, иногда можно попробовать удалить путем ванизывания его на тонкую пластиковую или резиновую трубку (например, резиновый катетер или трубочку от в/в катетера). Для этого трубку ведут по складке до тех пор, пока она не зацепится за крючок, особенно у зазубрины крючка, после чего вытаскивают инородное тело. Не пытайтесь удалить инородное тело неоперативным путем, если при этом можно повредить пищевод. Можно вызвать неврологические нарушения пищевода, приводящие к временной или стойкой потере моторики (мегаэзофагус). После удаления инородного тела животное лечат как при остром гастрите.</p> <p>Когда удаляют инородное тело, также берут биопсию желудка и кишечника и сохраняют образцы на случай, если у животного будет продолжаться рвота.</p>
<b>НОВООБРАЗОВАЖЕНИЯ</b>	<p>Новообразования по возможности следует удалять оперативным путем. Антральная гиперплазия и карцинома желудка макроскопически выглядят одинаково. Для постановки точного диагноза требуется проведение биопсии. Прогноз при опухолях неблагоприятный, если только их не выявили и не удалили на ранней стадии.</p>
<b>СТЕНОЗ ПИЩЕВОДА</b>	<p>После пилоромии проводят лечение гастрита.</p>
<b>СТРИКТУРА ПИЩЕВОДА</b>	<p>При стойких стриктурах: предоставление отдыха пищеводу на длительный период времени (устанавливают гастротомическую трубку) может позволить восстановиться слизистой оболочке пищевода, что спонтанно устранит стриктуру. Наиболее часто стриктуру корректируют с помощью баллонной дилатации или хирургической резекции.</p>



**ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ**

Таблица 10.12.

<b>ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ</b>	<p>Печень выполняет многие функции, к которым относятся следующие:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Детоксикация веществ.</li> <li>• Преобразование из токсических аммиачных (NH<sub>2</sub>) продуктов распада мочевины.</li> <li>• Синтез альбуминов и холестерина</li> <li>• Синтез факторов свертывания и антикоагулянтов</li> <li>• Синтез глюкозы, сохранение глюкозы в виде гликогена и высвобождение глюкозы</li> <li>• Расщепление гастрина (фермента, который стимулирует секрецию HCl в желудке).</li> </ul> <p>При поражении печени одна или более из этих функций может нарушаться, приводя к появлению клинических признаков и биохимических изменений в крови.</p>
<b>ЭТИОЛОГИЯ</b>	<p>Наиболее частые заболевания печени у кошек:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• FIP</li> <li>• Лимфосаркома</li> <li>• Липидоз печени</li> <li>• Острый (бактериальный) или хронический (иммуноопосредованный) холангиогепатит</li> </ul> <p>У собак чаще всего развивается лекарственный гепатит, опухолевые и воспалительные/идиопатические заболевания печени.</p>
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Рвота (± кровь вследствие изъязвления ЖКТ), анорексия и потеря веса</li> <li>• Язвы в ротовой полости, обусловленные накоплением продуктов распада азотистых веществ</li> <li>• Иктеричность: осматривают склеру, ушные раковины, мягкое небо, слизистые оболочки и кожный покров.</li> <li>• Асцит: обусловлен гипоальбуминемией и застойными явлениями вследствие печеночной портальной гипертензии. Асцит чаще встречается у собак, чем у кошек.</li> <li>• ЦНС признаки, такие как притупление болевой чувствительности и положение, при котором животное стоит, оперевшись головой. Эти признаки выявляются накоплением токсических продуктов распада</li> <li>• Кровотечение вследствие коагулопатии</li> <li>• Полиурия/полидипсия.</li> </ul>

Продолжение таблицы 10.12.

<b>ОБЩИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ</b>	<p>Незначительная регенеративная анемия типична для кошек с хроническим заболеванием печени. У этих кошек могут выявляться язвы желудка и сопутствующая кровопотеря вследствие портальной гипертензии или вследствие повышения количества продуктов распада и гастрита.</p> <p><b>Тромбоцитопения</b> вследствие ДВС-синдрома</p> <p><b>Нейтрофилия</b></p>
<b>БИОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВИ</b>	<p>Повышение активности печеночных ферментов АСТ (SGOT) и АЛТ: активность как АСТ, так и АЛТ может повышаться при повреждении гепатоцитов. АЛТ — специфический печеночный фермент, но уровень АСТ может повышаться при травме мышц (поэтому определяют уровень креатинкиназы). Уровень АЛТ может повышаться вследствие увеличения уровня стероидов и противосудорожных препаратов.</p> <p><b>Повышение активности ЩФ:</b> указывает на холестатическое заболевание у кошек, тогда как у собак кортикостероиды являются первой причиной повышения активности ЩФ (стероид-индуцированный изофермент). Период полувыведения ЩФ короче у кошек (6–7 часов), чем у собак (несколько дней). Поэтому небольшое увеличение ЩФ (10%) у кошек требует терапии, тогда как у собак начала лечения требует увеличение фермента в 3–4 раза. ЩФ также синтезируется в костях, плаценте, кишечнике и почках. Уровень ЩФ повышен у молодых растущих животных.</p> <p><b>Внимание:</b> на конечной стадии заболевания печени/фиброза активность печеночных ферментов не повышается, так как печень не синтезирует достаточное количество ферментов. Не забывайте, что степень повышения не коррелирует с тяжестью заболевания.</p> <p><b>Повышение уровня билирубина:</b> уровень билирубина может повышаться вследствие <b>предпеченочных</b> (гемолиз эритроцитов), <b>печеночных</b> (печень не способна конъюгировать билирубин, чтобы он мог выводиться) или <b>постпеченочных</b> причин (билиарная обструкция или стаз).</p>

Продолжение таблицы 10.12.

<p><b>БИОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВИ</b></p>	<p>Чтобы исключить предпеченочную билирубинемию, смотрят, не низкий ли уровень гематокрита, нет ли телесц Хайнца, <i>Hemobartonella</i> или сфероцитов как показателей аутоагглютинации и ретикулоцитов как доказательства гемолитических процессов. Если результаты всех этих тестов отрицательные, тогда повышение уровня билирубина обусловлено печеночными или постпеченочными причинами. Если показатели гематокрита на верхней границе нормы, исследование через несколько дней повторяют.</p> <p><b>Уровень мочевины, альбуминов и глюкозы может снижаться.</b> Эти показатели обычно не снижаются до тех пор, пока печень не будет сильно повреждена (70-80% потери печеночной функции). Обратите внимание, что уровень глюкозы может снижаться при сепсисе; уровень альбуминов может понижаться вследствие потери их через ЖКТ или почки; уровень мочевины может снижаться при форсированном диурезе или анорексии.</p> <p><b>Уровень холестерина</b> может снижаться на поздних стадиях заболевания. При некоторых заболеваниях желчных протоков он может повышаться. Желтушность плюс холестеринемия указывают на заболевание желчных протоков.</p> <p><b>Увеличение тромбинового времени (ТВ) и гематокрита</b> вследствие дегидратации. ТВ может возрастать вследствие высокого уровня глобулинов у кошек с FIP.</p>
<p><b>АНАЛИЗ МОЧИ</b></p>	<p><b>Снижение относительной плотности</b> вследствие низкого уровня мочевины.</p> <p><b>Билирубинурия:</b> у собак клетки почечных канальцев могут конъюгировать билирубин с последующим выведением его с мочой. Поэтому небольшое количество билирубина в моче у собак может быть нормой (более высокое у кобелей, чем у сук). Выявление билирубина в моче у кошек является нарушением и указывает на билирубинурию. Билирубинурия, возможно, более значимый показатель билирубинемии, чем общий билирубин крови.</p>

Продолжение таблицы 10.12.

<b>СПЕЦИАЛЬНЫЕ ТЕСТЫ</b>	<p><b>Желчные кислоты в сыворотке:</b> этот тест проводится лишь тогда, когда нет полной уверенности, есть ли у животного заболевание печени (например, его можно не проводить, если у животного желтушность с повышением активности ЩФ, уровня прямого билирубина и нет анемии). Тест полезен в случаях, когда у кошки с желтухой имеется умеренное повышение гематокрита (при заболевании печени или гемолизе), или в случаях, когда есть подозрения на функциональное заболевание печени, но отсутствует повышение активности АСТ, АЛТ или ЩФ. Определение желчных кислот в сыворотке — более чувствительный и более специфичный тест у кошек, чем у собак.</p> <p>Тест толерантности к аммиаку</p>
<b>РЕНТГЕНОГРАФИЯ И УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ</b>	<p><b>Рентгенографию брюшной полости</b> проводят, чтобы оценить размер печени. При подозрении на асцит рентгенографию не проводят. При липидозе печени у кошек печень, как правило, увеличена. Цирроз печени характеризуется уменьшением печени.</p> <p><b>Ультразвуковое исследование:</b> если желчный пузырь большой, а желчные протоки расширены, есть внепеченочная обструкция или обструкция общего желчывыводящего протока. Оценивают паренхиму печени и берут пробу желчи для культурального исследования.</p>
<b>ПУНКТАТ ИЛИ БИОПСИЯ</b>	<p>Биопсия/пункция должны проводиться, когда при ультразвуковом исследовании исключена постпеченочная обструкция.</p> <p>Аспирацию следует проводить под анестезией. Преимущество метода в том, что вначале не требуется определять коагуляционный профиль. Недостаток метода в том, что образец может оказаться неинформативным и невозможно будет оценить паренхиму печени. Лучше проводить биопсию печени.</p> <p><b>Биопсию</b> можно проводить вслепую, под контролем УЗИ или при диагностической лапаротомии. В последнем случае следует осмотреть желчный пузырь и взять пробу желчи для культурального исследования.</p>

<b>ПУНКТАТ ИЛИ БИОПСИЯ</b>	До биопсии многие ветеринарные врачи оценивают коагуляционный профиль, но не всегда хорошие показатели означают отсутствие кровотечения после биопсии. Более точным методом является определение у животных времени кровотечения из слизистой щетки (ВКСЩ). Если оно удлинено, тогда после биопсии используют прижигание, чтобы остановить кровотечение. Этот метод используют, когда у животного тромбоцитопения или если у него отмечается удлинение времени кровотечения после неопункции. Если ВКСЩ удлинено, то можно ввести витамин К ± переливание плазмы.
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p><b>Инфузионная терапия</b> животным, у которых наблюдается дегидратация и/или ацидоз/гипокалиемия. В растворы можно добавить 5–10% глюкозу, если у животного гипогликемия, но только после полного контроля дегидратации.</p> <p>Можно вводить плазму, чтобы восполнить потерю альбуминов и факторов свертывания. Если у животного выраженная анемия, вызванная язвой желудка, может потребоваться переливание крови.</p> <p><b>Лечение печеночной энцефалопатии</b> (токсинами являются аммиак и другие вещества). Вызывается веществами или сочетанием веществ, образующихся при разложении белка кишечными бактериями. Цель лечения — снизить бактериальную активность и доступность белковых веществ.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Лактулоза (п/о) стимулирует осмотический диурез, подкисляет содержимое толстого кишечника, таким образом захватывая аммиак (<math>\text{NH}_3</math>) как ион аммония (<math>\text{NH}_4^+</math>) в просвете кишечника, и обеспечивает небелковые вещества для бактерий, которые уменьшают образование аммиака. Кислая среда также снижает количество бактерий. Назначают в дозе 3–10 мл п/о 3 раза в день.</li> <li>• Антибиотики для снижения уровня облигатных анаэробов.</li> </ul>

**ЛЕЧЕНИЕ**

Лечение язв желудка путем введения сукратфата или ранитидина (не циметидина, так как он метаболизируется в печени и может нарушать метаболизм других препаратов) или простагландинов (мизопростол).

В случаях первичных инфекций печени также необходимо использовать **антибиотики**. Выбирают антибиотики, такие как ампициллин или метронидазол, которые эффективны против облигатных анаэробов. Можно использовать цефалоспорины.

**Противовоспалительные препараты:**

- **Кортикостероиды** можно использовать в случаях, когда гистологически выявляют признаки хронического иммуноопосредованного заболевания печени (лимфоцитарный, плазматический холангио гепатит у кошек или собак) или когда установлен фиброз. Можно использовать преднизолон/преднизон в дозе 1,0–2,0 мг/кг п/о, а затем, как только у животного наступит улучшение, постепенно снижают дозу до 0,125–0,25 мг/кг через день. Обратите внимание на то, что, так как глюкокортикоиды вызывают повышение активности ЩФ, повторную биохимию необходимо проводить через 6 месяцев и 1 год.

- **Азотиоприн** (Имуран), если монотерапия преднизолоном неэффективна, некоторые ветеринарные врачи назначают азотиоприн в дозе 2 мг/кг/день, а затем постепенно переходят на введение через день.

**Диета:** кошкам часто требуется кормить через носопищеводный или гастротомический зонд. В любом случае их следует кормить рационом с высококачественным белком и в случаях портальной гипертензии — с низким содержанием натрия. Наиболее подходящим будет кормление пшеницей и рисом или Hill's k/d.

Можно вводить **урсодезоксихолевую кислоту** (Актигал), чтобы усилить отток желчных кислот в случаях холангио гепатита.

## 1. СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ПЕЧЕНИ (определение уровня желчных кислот, тест толерантности аммиака).

### А. Определение уровня желчных кислот (один из наиболее важных)

1. **Механизм:** желчный пузырь играет важную роль в переваривании жира. Во время еды высвобождается холецистокинин, и желчный пузырь сокращается, выделяя желчь. Бактерии разлагают желчные кислоты, и они абсорбируются в подвздошной кишке.

а. У здоровых собак они абсорбируются в порталный круг и переносятся в печень, где выводятся из кровеносного русла. Кровь после этого следует в сердце.

б. У собак с шунтом желчные кислоты абсорбируются в подвздошной кишке в кровь и с током крови обходят печень и поступают непосредственно в сердце без очистки в печени.

2. **Проведение теста:** животное выдерживают на голодной диете 12 часов, а затем собирают кровь до кормления. Затем кормят собаку небольшим количеством корма с высоким содержанием жира. Этот корм заставляет желчный пузырь сокращаться. Через два часа берут другую пробу крови. У здоровой собаки желчные кислоты должны быть задержаны печенью.



## 3. Интерпретация теста

Таблица 10.13.

	Уровень желчных кислот в покое	Уровень желчных кислот после кормления
Здоровые собаки	В норме	В норме (но выше, чем уровень желчных кислот в покое)
Печеночный шунт	В норме или повышенный	Высокий
Цирроз	Высокий	Высокий
Билиарный цирроз или обструкция	Высокий	Высокий

- a. **Здоровые собаки:** у них печень быстро очищает кровь от желчных кислот.
- b. **Собаки с печеночным шунтом:** желчные кислоты в конце концов очищаются через артериальный печеночный кровоток, поэтому показатели после голодания могут быть в норме или повышенными.
- c. **Собаки с циррозом печени:** у этих собак печень может быть очень маленькой и составлять только 1% от веса тела собаки. Показатели в покое повышены, так как печень настолько сильно повреждена, что даже в течение 12 часов фильтрация желчных кислот гепатоцитами не могут вывести все желчные кислоты. Уровень желчных кислот после кормления очень высокий.
- d. **Билиарный цирроз/обструкция:** желчные кислоты синтезируются в печени и находятся в желчном пузыре. При обструкции желчных путей желчные кислоты попадают в кровеносное русло. Таким образом, уровень желчных кислот в покое повышен, так же как и уровень желчных кислот после кормления.



4. **Обратите внимание:** по-видимому, даже на последних стадиях угасания функции печени происходит синтез желчных кислот, поэтому даже при циррозе в печени образуется достаточное количество желчи, чтобы вызвать повышение уровня желчных кислот в покое.
- В. Тест толерантности аммиака** — сходен с тестом на желчные кислоты, но при определении уровня желчных кислот используют эндогенные вещества, тогда как при тесте толерантности аммиака вводят токсическое вещество.
1. **Проведение теста:** измеряют уровень аммиака в покое. Если он повышенный, тест не проводят. Если уровень аммиака в покое в норме, через желудочный зонд или ректально вводят аммиак. Аммиак абсорбируется в кишечнике, а затем поступает в портальную вену печени, где вступает в цикл мочевого цикла и превращается в мочевины.
  2. **Преимущества**
    - а. Животное не надо кормить (необходимо ввести желудочный зонд).
    - б. **Быстрый тест:** занимает 30 минут.
  3. **Недостатки**
    - а. Пробу необходимо хранить со льдом.
    - б. Аммиак — токсичное вещество.
  4. **Интерпретация:** у животных с заболеванием печени наблюдается повышенный уровень после кормления = повышенный уровень до кормления.

## **ПАНКРЕАТИТ**

Панкреатит у собак

Панкреатит у кошек

## 1. ПАНКРЕАТИТ У СОБАК

Таблица 10.14. ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Острый приступ сильной рвоты</li> <li>• Диарея (обусловлена воспалением ободочной кишки)</li> <li>• Болезненность живота (поза модельщика)</li> <li>• Лихорадка (незначительная), угнетение, анорексия</li> </ul>
<b>ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Собаки с избыточным весом</li> <li>• Животные с анамнезом кормления жирным кормом: некоторые собаки более чувствительны к жирам, чем другие, и им требуется лишь незначительное количество жира, чтобы развился панкреатит.</li> <li>• Суки мелких пород, стерилизованные собаки среднего и стареющего возраста.</li> <li>• Шнауцеры (могут быть нарушения обмена жиров)</li> </ul>
<b>ПАТОФИЗИОЛОГИЯ</b>	<p>Панкреатит возникает, когда повышается активность ферментов поджелудочной железы и они высвобождаются в поджелудочную железу, приводя к самоперевариванию. В поджелудочной железе синтезируется несколько пищеварительных ферментов, которые локализируются в инактивированной форме в гранулах ацидарных клеток поджелудочной железы. Эти инактивированные ферменты высвобождаются в протоки, через которые они поступают в двенадцатиперстную кишку. После того как они попали в двенадцатиперстную кишку, под действием энтерокиназы они превращаются в активную форму. В поджелудочной железе также содержатся ингибиторы протеаз, которые нейтрализуют эти ферменты в случае, если небольшое их количество случайно активируется и высвобождается в поджелудочную железу. Если по какой-либо причине содержимое двенадцатиперстной кишки поступает обратно в поджелудочную железу, гранулы высвобождают ферменты в поджелудочную железу или уровень протеаз сильно снижается, возникает панкреатит.</p> <p>Признаки, связанные с панкреатитом, вызваны пищеварительными ферментами, действующими на поджелудочную железу и другие органы. Они могут повышать проницаемость капилляров, вызывать повреждение и некроз сосудов.</p>

Продолжение таблицы 10.14.

<b>ПАТОФИ- ЗИОЛОГИЯ</b>	Признаки усиливаются, если уровень эндогенных ингибиторов протеаз низкий и снижена перфузия в поджелудочной железе.
<b>ОСЛОЖНЕ- НИЯ</b>	<p><b>Непроходимость кишечника:</b> при панкреатите может возникать местная или диффузная непроходимость. Перитонит может вызвать снижение перистальтики вследствие воспаления, распространяющегося на другие органы, такие как желудок или двенадцатиперстная кишка. Потери калия при сильной рвоте и диарее также могут вызывать непроходимость. Наконец, стимуляция симпатической нервной системы (шок) может вызывать нарушение перистальтики кишечника.</p> <p><b>Заболевание печени</b> возникает, когда воспаление поджелудочной железы распространяется на печень. Из-за воспаления поджелудочной железы может развиться окклюзия желчного протока, и, как следствие, внепеченочная обструкция желчных путей.</p> <p><b>Коагулопатия/ДВС-синдром:</b> протеазы поджелудочной железы активируют и разрушают факторы свертывания.</p> <p><b>Кардиомиопатия</b> (миокардиальный угнетающий фактор) наиболее вероятно вызывает внезапную гибель у животного с панкреатитом. Если присутствуют признаки осложнения на сердце, животному проводят ЭКГ.</p> <p><b>Гипертензия</b> обусловлена рвотой и сниженным потреблением корма.</p>
<b>ОБЩИЙ КЛИНИЧЕ- СКИЙ АНА- ЛИЗ КРОВИ</b>	<p>Общий клинический анализ крови не выявляет никаких специфических изменений. Часто в лейкограмме отражено воспаление.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Лейкоцитоз.</li> <li>• <b>Стрессовый ответ:</b> мы не ожидаем токсических изменений, так как панкреатит — это химически вызванное воспаление, а не бактериальной природы.</li> <li>• Повышенный уровень <b>фибриногена</b>.</li> <li>• Повышение <b>гематокрита</b> и уровня общего белка вследствие дегидратации.</li> </ul>

Продолжение таблицы 10.14.

<b>ОБЩИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Тромбоцитопения (ДВС-синдром):</b> эти собаки часто погибают от ДВС-синдрома вследствие массивного воспаления.</li> </ul>
<b>БИОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ</b>	<p>Преимущественно наблюдаются неспецифические изменения.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>± Повышение активности липазы и амилазы.</b> Оба этих фермента синтезируются и локализуются в поджелудочной железе и секретируются поджелудочной железой в двенадцатиперстную кишку. Они выводятся почками, поэтому их активность может слегка повышаться (в 2–3 раза) при заболевании почек. Кроме того, липаза также синтезируется слизистой оболочкой желудка, и ее активность может повышаться при гастрите.</li> <li>• <b>Повышение активности печеночных ферментов (АСТ, ЩФ).</b> ЩФ повышается вследствие холестаза или воспаления, распространяющегося на печень.</li> <li>• <b>Билирубинемия (незначительная):</b> постпеченочная (до 20 единиц).</li> <li>• <b>Гипоальбуминемия:</b> обусловлена выходом альбумина из сосудистого русла и в перитонеальную полость.</li> <li>• <b>Преренальная азотемия:</b> определяют относительную плотность мочи (концентрированная или разбавленная моча), чтобы доказать, что это преренальная азотемия, а не острая почечная недостаточность, обусловленная назоконстрикцией vasoактивными аминами и длительной гиповолемией.</li> <li>• <b>Гипергликемия</b> обусловлена увеличенным уровнем глюкозы.</li> <li>• <b>Трипсиноподобная иммунореактивность</b> не имеет диагностической значимости.</li> <li>• <b>Снижение уровня кальция</b> вызывается снижением уровня альбуминов и сапонификацией жиров, окружающих поджелудочную железу. (скорректированной <math>Ca^{2+} - Ca^{2+}</math> сыворотки (мг/дл) – альбумин (г/дл) + 3,5)</li> </ul>

<p><b>РЕНТЕ- НОГРАФИЯ И УЛЬТРА- ЗВУКОВОЕ ИССЛЕДО- ВАНИЕ</b></p>	<p>Рентгенография позволяет исключить другие причины клинических признаков (например, инородные тела, опухоли и т.д.).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Фокальная непроходимость вокруг двенадцатиперстной кишки:</b> видна двенадцатиперстная кишка, смещенная вправо под большим пилородуоденальным углом. В двенадцатиперстной кишке могут содержаться воздушные карманы; их вид не меняется на повторных снимках. Время опорожнения желудка может удлиняться.</li> <li>• <b>Фокальный перитонит:</b> вид матового стекла в правом краниальном квадрате брюшной полости. В боковой проекции это заметно в области каудальной печени и вентральнее желудка.</li> </ul> <p>Ультразвуковое исследование – лучший диагностический метод для диагностики панкреатита у собак: если видна поджелудочная железа, подозревают панкреатит. Поджелудочная железа будет выглядеть негомогенной и может содержать кисты или абсцессы. Наличие внепеченочной обструкции (увеличение желчного пузыря или расширенные желчные протоки) также поддерживают диагноз панкреатита. Обратите внимание, что желчный пузырь будет большим у всех голодных животных.</p> <p><b>Лапароскопия:</b> результаты сравнимы с химическим перитонитом. Мы должны увидеть асептический экссудат. Уровень амилазы и липазы в пробе должен быть выше, чем в крови.</p> <p><b>Биопсия:</b> обычно биопсия проводится только в том случае, если диагноз ставят при операции. Если требуется операция, берут биопсию даже визуально здоровой поджелудочной железы, это должна быть глубокая биопсия. У собак диагноз обычно ставят, основываясь на результатах ультразвукового исследования.</p>
<p><b>ЛЕЧЕНИЕ</b></p>	<p><b>Инфузионная терапия:</b> для устранения дегидратации и коррекции метаболического ацидоза. Начинают с введения кристаллоидов и определяют уровень альбуминов. Если уровень альбуминов становится ниже 2,0, вводят коллоиды.</p>

Продолжение таблицы 10.14.

**ЛЕЧЕНИЕ.**

В этом случае лучше вводить плазму (дорого), так как она также содержит факторы свертывания, тромбоциты и циркулирующие ингибиторы трипсина. Не забывайте, что только половина коллоидов остается в сосудах, а половина поступает в интерстициальное пространство. Гетакрахмаи – хороший коллоидный препарат. Декстраны могут вызывать коагулопатию, так как они прикрепляются к тромбоцитам.

**Диета:** голодная диета 4–5 дней или дольше. Корм может способствовать синтезу ССК (холестеролина) клетками двенадцатиперстной кишки. Собаки должны оставаться на голодной диете до тех пор, пока не прекратится рвота, – в течение 2–3 дней.

**Полное парентеральное питание (ППП)** можно использовать, если животное не ест более 5 дней. После того как животное начало есть, его переводят на диету с низким содержанием жира или обезжиренную диету пожизненно. Дополнительно можно вводить панкреатические ферменты, пока животное выздоравливает. Панкреатические ферменты помогают снизить количество секретируемых поджелудочной железой ферментов.

Для устранения рвоты назначают **противорвотные препараты.**

- **Хлорпромазин** угнетает рвотный центр, вызывает седацию и гипотелизию.
- **Дроперидол** центрального действия (блокирует рвотный центр), очень сильный противорвотный препарат.
- **Метаклопрамид** угнетает хеморецепторную триггерную зону.

**Допамин** в дозе 5 мкг/кг/мин увеличивает перфузию поджелудочной железы. Поджелудочная железа должна хорошо кровоснабжаться, что способствует ее восстановлению.

**Антибиотики:** использование антибиотиков предотвращает или купирует вторичную инфекцию. Возможно повышение бактериального роста, связанного с непроходимостью.

Окончание таблицы 10.14.

<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p>Абсцесс поджелудочной железы часто следует за острым панкреатитом и является плохим прогностическим признаком для животного. Инфекцию могут вызвать облигатные анаэробы и возбудители кишечных заболеваний.</p> <p><b>Гепарин:</b> можно использовать при ДВС-синдроме.</p> <p><b>Контроль возникновения аритмий,</b> так как в больших количествах может выделяться фактор улетения миокарда, который синтезируется в поджелудочной железе, предрасполагая к появлению у собаки преждевременных сокращений желудочков и желудочковой тахикардии. Лишокарин вводят, если ЧСС больше 200 ударов в минуту, если отмечены многочисленные очаги преждевременного сокращения желудочков или если наблюдается феномен R на T.</p> <p><b>Кортикостероиды:</b> можно ввести 1-2 дозы в шоковую стадию без побочных эффектов для животного, но в целом кортикостероиды не показаны. Избегают введения антихолинергических препаратов.</p> <p><b>Операция</b> показана в случаях образования кист, абсцессов и при обструкции желчных путей, когда медикаментозная терапия неэффективна.</p>
----------------	---

## II. ПАНКРЕАТИТ У КОШЕК

У кошек панкреатит труднее диагностировать, так как признаки нехарактерные и причины сильно варьируются. Диагноз панкреатита рассматривают как возможную причину при необъяснимых заболеваниях у кошек.

Таблица 10.15.

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	Чаще всего отмечают угнетение, анорексию и дегидратацию.
-----------------------------	--

Окончание таблицы 10.15.

<b>ЭТИОЛОГИЯ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Жирный корм</li> <li>• Травма</li> <li>• Препараты (например, азатиоприн, ацетаминан) и фосфорорганические соединения</li> <li>• FIP, герпес-вирусная инфекция кошек</li> <li>• Гепатобилиарная инфекция</li> <li>• Идиопатическая</li> </ul>
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<p>Общий клинический/биохимический анализы крови, рентгенография и УЗИ рекомендуются для исключения других заболеваний, но не для исключения панкреатита. Более того, панкреатит может имитировать другие заболевания по результатам лабораторных исследований, например заболевания печени.</p> <p><b>Биопсия поджелудочной железы</b> – метод выбора для диагностики панкреатита у кошек. Можно проводить по время диагностической лапаротомии или при лапароскопии. Биопсию поджелудочной железы проводят, несмотря на ее макроскопический вид. В целом, если аккуратно обращаться с тканью поджелудочной железы, вероятность развития язвенного панкреатита мала. Биопсия должна быть глубокой.</p>

## ХРОНИЧЕСКАЯ ДИАРЕЯ

Классификация и этиология диарей

Симптоматическое лечение

Общее обследование животного

Специфические заболевания, вызывающие диарею

**Диарея** определяется как изменение консистенции фекалий, частоты дефекации или объема фекалий и является первым признаком заболевания кишечника.

### 1. КЛАССИФИКАЦИЯ И ЭТИОЛОГИЯ ДИАРЕИ

#### А. Классификация диарей

1. **Острая или хроническая диарея:** острая диарея часто проходит самостоятельно, но при хронической диарее часто требуются дополнительные исследования.
2. **Диарея тонкого или толстого кишечника**



Таблица 10.16. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

	Диарея тонкого кишечника	Диарея толстого кишечника
Кровь	переваренная	свежая
Слизь	Нет	Есть
Потеря веса	Есть	Нет

- а. **Диарея тонкого кишечника:** в тонком кишечнике происходит расщепление сложных молекул и абсорбция образовавшихся в результате небольших молекул. Пищеварительные ферменты синтезируются и секретируются в двенадцатиперстную кишку поджелудочной железой.
- i. **Нарушение пищеварения** – неспособность переваривать сложные частицы корма до составляющих, которые могут абсорбироваться в тонком кишечнике. Частой причиной нарушения пищеварения является экзокринная недостаточность поджелудочной железы, так как она синтезирует ферменты, которые разлагают частицы корма до строительных элементов.
  - ii. **Мальабсорбция** – неспособность абсорбции переваренных частиц корма. Обычно возникает на фоне поражения клеток слизистой оболочки тонкого кишечника.
  - iii. **Мальассимиляция** – неспособность абсорбции корма в тонком кишечнике. Это понятие объединяет как нарушение пищеварения, так и мальабсорбцию.
- б. **Диарея толстого кишечника:** в толстом отделе кишечника абсорбируется вода. Наиболее существенная разница между животными с заболеваниями тонкого кишечника и животными с заболеваниями толстого кишечника заключается в том, что в первом случае животные склонны терять вес, так как у них существует

нарушение абсорбции питательных веществ. Консистенция фекалий и частота дефекации помогают определить, связана ли проблема с толстым или тонким отделом кишечника, но это недостоверные признаки.

### В. Причины диарей

Таблица 10.17.

Хроническое заболевание тонкого кишечника	Хроническое заболевание толстого кишечника	Острое заболевание кишечника
<p><b>Нарушение пищеварения</b> (эктокрипная недостаточность поджелудочной железы)</p> <p><b>Мальабсорбция:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Лимфангиэктазия</li> <li>• Опухоль</li> <li>• Воспаление: иммуноопосредованное, аллергическое заболевание</li> <li>• Инфекция</li> <li>• Частичная обструкция (инородные тела или инвагинация)</li> <li>• Метаболические (заболевания печени, сердца, болезнь Аддисона, гипертиреоз)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Новообразование</li> <li>• Обструкция</li> <li>• Инфекция</li> <li>• Паразиты</li> <li>• Воспаление: иммуноопосредованное, такое как гистiocитозное или аллергическое и др.</li> <li>• Воспалительное заболевание кишечника, отвечающее на введение клетчатки.</li> <li>• Непереносимость компонентов корма</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Изменения диеты</li> <li>• Инородное тело</li> <li>• Проглатывание ядовитых веществ</li> <li>• Инфекционные заболевания (FeLV, FIV, FIP, парвовирусная инфекция, синдром отравления лососиной, вторичный бактериальный рост)</li> <li>• Паразиты (гiardiaz, власоглавы, алкилостомы, кокцидии).</li> </ul>

## II. СИМПТОМАТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Часто животное выздоравливает даже без лечения. Цель симптоматической терапии:

- Предоставить покой ЖКТ
- Поддержать водный баланс
- Не допустить септицемии.

Таблица 10.18. СИМПТОМАТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДИАРЕИ

<b>ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ</b>	Это наиболее важный вопрос для животного с диареей. У животного поддерживают гидратационный статус и корректируют кислотно-щелочные и электролитные нарушения.
<b>АНТИБИОТИКИ</b>	<p><b>Антибиотики вводят</b>, когда присутствуют признаки инфицирования бактериями слизистой оболочки кишечника, такие как:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Геморрагическая диарея – не просто редкий случай появления сгустков крови.</li> <li>• Пихорадка.</li> <li>• Угнетение.</li> <li>• Заметный сдвиг лейкоцитарной формулы влево.</li> <li>• Положительные результаты культивирования крочи.</li> </ul> <p><b>Выбор антибиотика:</b> не вводите неабсорбируемые антибиотики перорально (их используют парентерально), т.к. хотя они уничтожают бактерий в просвете кишечника, они не убивают бактерии в слизистой оболочке кишечника, где скорее всего локализованы бактерии. Используют антибиотики, которые абсорбируются в кровь. Кроме того, если есть повреждение слизистой оболочки, неабсорбируемые антибиотики (например, аминогликозиды) могут поступать в кровеносное русло в нерегулируемом количестве и вызывать интоксикацию.</p> <p>Используют антибиотики, активные в отношении облигатных анаэробов и энтеробактерий. При анаэробах можно использовать пенициллин, так как он не подавляет рост нормальной микрофлоры.</p> <p><b>Как долго лечить?</b> При острой диарее достаточно 1 2-дневного курса. Обычно антибиотики не вводят дольше 5 дней. При парвовирусной инфекции антибиотики назначают длительным курсом и даже применяют их некоторое время после полного выздоровления.</p>

Продолжение таблицы 10.18.

<p><b>ПРЕПАРАТЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА МОТОРИКУ</b></p>	<p>Цель – увеличить сопротивление путем увеличения ритмичной сегментации и уменьшить перистальтику для того, чтобы содержимое кишечника не продвигалось слишком быстро. Второй цели достичь сложнее, но можно достигнуть первой цели, используя <b>опиоиды</b> (морфин, меперидин, <b>лоперамид</b>), которые увеличивают ритмичные сегментные сокращения и снижают пролабляющие сокращения: таким образом, снижают скорость прохождения пищевой массы по кишечнику. Опиоиды являются дополнительными препаратами. В первую очередь следует устранить первичную причину. Опиоиды также могут замедлять опорожнение желудка.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Лоперамид</b> (Имодиум) – безопасный препарат. Не вызывает наркотического анальгетического эффекта, и его можно купить без рецепта.</li> <li>• <b>Дифеноксилат</b> (Ломотил) – обладает сильнодействующим наркотическим анальгетическим эффектом, таким образом, он может вызвать эйфорию. Для предотвращения привыкания препарат продается как наркотическое средство в сочетании с антихолинэргетиком. Антихолинэргетик оказывает свой эффект до того, как наркотик вызовет эйфорию. Антихолинэргетики показаны для лечения диарей у людей, но не показаны в ветеринарии.</li> </ul>
<p><b>МЕСТНЫЕ АКТИВНЫЕ ЗАЩИТНЫЕ СРЕДСТВА</b></p>	<p>Большинство так называемых защитных препаратов (например, Каопектат), которые должны оказать вяжущее действие и защитить стенку кишечника, неспособны обволакивать и защищать слизистую оболочку кишечника достаточно хорошо. И если владелец желает использовать такие препараты, пусть их использует.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Висмута салицилат</b> (Пенто-Висмол): 10- 30 мл каждые 4- 6 часов. Назначают только собакам, так как в нем содержатся салицилаты.</li> <li>• <b>Каопектат</b>: 1-2 мл/кг л/о собакам и кошкам каждые 4-6 часов.</li> </ul>

**ДИЕТОТЕРАПИЯ**

ЖКТ предоставляют покой, назначая голодную диету. При воспалении корм оказывает абразивное действие, которое приводит к разрушению клеток слизистых оболочек. Выдерживая собаку на голодной диете, мы позволим эпителию восстановиться, свести к минимуму изменения бактериальной микрофлоры и снизить количество пищевых антигенов.

Когда вновь начинают кормить животное, корм дают небольшими порциями через короткие интервалы времени для того, чтобы не допустить осмотической перегрузки. Животное переводят на контролируемую диету с одним источником углеводов и одним источником белка, а затем переводят обратно на обычную диету в течение 7–10 дней (если только не подозревается пищевая аллергия как причина диарей, в этом случае потребуется оставить собаке диету на более длительное время).

**III. ОБЩЕЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ЖИВОТНОГО**

Диагностика хронической диарей часто более развернутая, чем при острой диарее.

- A. Собирают детальный анамнез, а затем проводят физикальный осмотр, включающий ректальное исследование. При ректальном исследовании часто можно обнаружить злокачественные новообразования толстой кишки.
- B. Вначале обследуют на наличие ЖК паразитов и исключают парвовирусную инфекцию.
  1. Исследование кала методом ИФА на парвовирусную инфекцию.
  2. Исследование фекалий флотационным методом.
    - a.  $ZnSO_4$  на *Giardia*: необходимо провести как минимум три анализа, чтобы исключить гiardию. Нельзя исключать гiardию, основываясь на результате лечения метронидазолом. Более достоверное лечение включает: фебендазол 50 мг/кг п/о 3 дня, альбендазол 25 мг/кг п/о в

течение 2 дней собакам и 5 дней кошкам, фуразолидин 4 мг/кг 2 раза в день 5 дней или хиникрин (Атабрин) 6,6 мг/кг 2 раза в день 5 дней собакам.

- b. **Кокцидии** (изоспороз): у здоровых собак могут обнаруживаться кокцидии. Необходимо провести лечение, чтобы подавить размножение кокцидий. Назначают сульфадиметоксин в дозе 55 мг/кг в первые сутки лечения, а затем 27,5 мг/кг п/о 1 раз в день в течение 14–20 дней (Альбон, Бактровер)
- c. **Криптоспориديоз**
- d. **Власки**, **круглые гельминты**, **анкилостомы**

3. **Мазок** на наличие *Giardia* и других простейших.

**С. Пробное лечение:** часто многие заболевания ЖКТ лучше диагностировать с помощью пробного лечения, а не развернутой диагностики.

1. **Антигельминтные препараты**

2. **Диета**

a. **Дополнительное введение клетчатки** (идиопатическое воспалительное заболевание кишечника): назначают метамуцил по 1 чайной ложке или пшеничные отруби курсом. Дозу повышают постепенно. Обычно 2 недель достаточно, чтобы увидеть улучшения, но животному может потребоваться дополнительно вводить клетчатку еще в течение 4–8 недель.

b. **Элиминационная диета:** животное переводят на контролируемую диету с одним источником углеводов и одним источником белка (например, творог и рис или соевый творог и рис). У животного должно наступить улучшение в течение 2–3 недель, но для полного улучшения может потребоваться 6 недель.

3. **Кортикостеронды при иммуноопосредованном воспалительном заболевании кишечника:** если контролируемая диета не помогает, можно назначить

кортикостероиды. Стероиды показаны, когда при биопсии выявлены эозинофилы (эозинофильный гастроэнтерит), лимфоциты и плазмоциты, что указывает на иммуноопосредованную патологическую реакцию. У кошек ответная реакция на кортикостеронды лучше, чем у собак. Кортикостероиды назначают только в том случае, если одна контролируемая диета не позволяет достичь полной ремиссии.

4. Пробное лечение антибиотиками: тилозин или амоксициллин
  - а. Тилозин используют при колите, вызванном клостридиями. Используют порошок для лечения птиц в дозе:

Таблица 10.19.

Величина животного	Доза тилозина
Небольшие собаки и кошки	1/8 чайной ложки 2–3 раза в день 2 недели
Собаки > 7–15 кг	1/8 чайной ложки 2–3 раза в день 2 недели
Собаки > 15 кг	1/4 чайной ложки 2–3 раза в день 2 недели

Так как порошок имеет неприятный вкус, его смешивают с кормом.

- Д. Гемограмма: гемограмма малоинформативна при диагностике специфических причин диарей, но она помогает выявить осложнения диарей. Этот метод можно использовать для диагностики гипопротеинемии, анемии и специфических заболеваний, таких как эозинофильный энтерит.
  1. Лимфопения может указывать на лимфангиэктазию.
  2. Эозинофилия может указывать на воспалительное заболевание кишечника или болезнь Аддисона.

3. Микроцитарная, гипохромная анемия с тромбоцитопенией предполагает наличие железодефицитной анемии, которая может быть обусловлена кровопотерей.
  4. Сдвиг лейкоцитарной формулы влево указывает на сильное воспаление и вероятность инфекции.
- Е. Биохимическое исследование:** используется редко в диагностике специфических причин диарей, за исключением болезни Аддисона. Может дать ключ к диагностике лимфангиэктазии и системных заболеваний.
1. **Гиперкалиемия, гипонатриемия** может указывать на болезнь Аддисона.
  2. **Гипокальциемия:** при лимфангиэктазии уровень кальция низкий вследствие снижения абсорбции витамина D и гипопроteinемии. Витамин D жирорастворимое вещество, которое всасывается из кишечника в лимфатическую систему.
  3. **Гипопроteinемия:** гипернатриемия с потерей белка, такие как воспалительные заболевания кишечника или лимфангиэктазия, приводят к гипопроteinемии.
  4. **Гипохолестеринемия** возникает при лимфангиэктазии.
  5. **Активность печеночных ферментов (АСТ, АЛТ)** может быть повышена, если диарея приводит к увеличению количества токсинов, поступающих в печень.
  6. **Серологические исследования:** у кошек на FIP, FeLV, FIV.
  7. **Гипертиреоз.**
- Е. Рентгенографическое/ультразвуковое обследование:** можно использовать, чтобы исключить обструкцию, наличие инородного тела, инвагинацию.
1. **Фокальное или диффузное затемнение** указывает на перитонит.
  2. **Дилатация** указывает на наличие обструкции (инородное тело или инвагинацию) каудальнее расширения.



3. Появление складок указывает на возможное присутствие линейного инородного тела.

**С. Специальные тесты**

1. **Трипсиноподобная иммунореактивность** на наличие экзокринной недостаточности поджелудочной железы (ЭНПЖ) у собак. Трипсин в норме секретируется в поджелудочной железе и выводится в двенадцатиперстную кишку, и небольшое его количество попадает в кровяное русло. Если синтезируется меньше трипсина, его меньше попадает в кровеносное русло (<2,5 мкг/д указывает на ЭНПЖ).

- Н. **Эндоскопия или колоноскопия с биопсией**: если предполагается опухолевый процесс или лимфангиэктазия, необходимо оперативным путем получить глубокую биопсию всей толщи пораженной области.

**IV. СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ДИАРЕЮ**

**А. Заболевания тонкого кишечника**

Таблица 10.20.

Нарушение	Диагностика	Лечение
<p>Экзокринная недостаточность поджелудочной железы (ЭНПЖ)                      Потеря веса                      Усиление аппетита</p>	<p>Исследование кала                      Трипсиноподобная иммунореактивность</p>	<p>Дополнительное введение ферментов                      Животное переводят на диету с низким содержанием жиров, жидкие корма, легкоусвояемые диеты, чтобы помочь восстановлению ЖКТ. Через 6–8 часов можно перейти на диету с улучшенным вкусом с небольшим содержанием клетчатки. Собак кормят часто, небольшими порциями.                      Может потребоваться подавление сопутствующего роста бактерий, так как сок поджелудочной железы больше не обладает антибактериальными свойствами.</p>

Окончание таблицы 10.20.

<p><b>Воспалительное заболевание кишечника</b> (иммуноопосредованное, паразитарное и т. д.)</p>	<p>Ответ на контролируруемую диету Биопсия</p>	<p>Контролируемая диета Использование преднизона в противовоспалительной дозе, если контролируемая диета неэффективна. В некоторых случаях требуется вводить преднизон в высоких дозах.</p>
<p><b>Лимфангиэктазия</b> — основная причина потери белка. Каждая ворсинка имеет лакулу, через которую всасываются жирные кислоты и другие жирорастворимые вещества. При расширении лимфа в лакулах (с высоким содержанием белка, лимфоцитов и жирных кислот, холестерина, витамина D), возвращается обратно в кишечник.</p>	<p>Потеря веса Хороший аппетит Гипопротеинемия Лимфоцитоз Гипокальциемия Гипохлестеринемия Глубокая биопсия всей толщи тонкого кишечника выявляет серозные поверхности с расширенными лакулами.</p>	<p><b>Прогноз неблагоприятный.</b> Животное переводят на диету с низким содержанием жиров для того, чтобы снизить перфузию в лакулах, что уменьшит потери лимфы. Диета должна содержать адекватное количество белка и калорий. Противоспалительные препараты (назначают преднизол с постепенным снижением дозы в течение 6 недель)</p>
<p><b>Новообразование</b></p>	<p>Биопсия</p>	<p>Оперативное иссечение</p>
<p><b>Бактериальный избыточный рост</b> — не первичное нарушение. Обусловлен мальабсорбцией и нарушением пищеварения или моторики или подавлением иммунитета кишечника.</p>	<p>Высокой уровень фолатов и низкий уровень <math>V_{12}</math> Повышенное выделение водорода</p>	<p>Метронидазол или тетрациклин</p>

**В. Заболевания толстого кишечника**

**1. Гистиоцитарный колит (так называемый колит боксеров, или язвенный колит)**

Таблица 10.21.

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Диарея может быть единственным клиническим признаком</li> <li>• Потеря веса в тяжелых случаях</li> <li>• Животное может быть угнетено</li> <li>• Кровь в фекалиях</li> </ul>
<b>ЭТИОЛОГИЯ</b>	Неизвестна
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<p><b>Биопсия:</b> на ранней стадии заболевания можно обнаружить фокальное острое воспаление и дегенерацию энтероцитов на поверхности толстого кишечника. Позднее можно увидеть хорошо отграниченные язвы. При гистологии выявляют гистиоцитарную инфильтрацию слизистой оболочки. Эти гистиоциты наполнены продуктами распада и могут окрашиваться PAS. Этот материал аккумуляруется либо из-за того, что в гистиоцитах не хватает лизосомальных ферментов, чтобы разрушить их, или из-за того, что гистиоциты поглощают больше, чем могут разрушить. Все биопсии при сильных гистиоцитарных колитах должны окрашиваться PAS, так как иногда гистиоциты не имеют характерного вида на ранних стадиях заболевания.</p> <p>Важно, если в клинику привели боксера с колитом, чтобы владелец точно следовал нашим рекомендациям по лечению, чтобы не допустить развития гистиоцитарного колита. У собак обычно наблюдается гипопротейнемия из-за потери крови в ЖКТ и потери белка.</p>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p><b>Лечение должно быть агрессивным.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Контролируемая диета</b> как при хронической диарее.</li> <li>• <b>Антибиотики:</b> назначают только в том случае, если присутствуют признаки заселения бактериями слизистой оболочки кишечника.</li> </ul>

Окончание таблицы 10.21.

<p><b>ЛЕЧЕНИЕ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Озализин</b> (Дипентам) — димер молекул 5-аминосалициловой кислоты, НПСС. После того как озализин поступил в толстый отдел кишечника, он расщепляется бактериями на две молекулы 5-аминосалициловой кислоты. Собакам назначают в дозе <b>10–20 мг/кг п/о 2 раза в день</b>. Не назначают до тех пор, пока не проведут диетотерапию, так как он может вызывать развитие сухого кератоконъюнктивита (СКК).</li> <li>• Если вы не можете найти вышеописанные препараты, можно назначить <b>азульфидин</b> (собакам: 50–60 мг/кг 3 раза в день, тах 31/24 часа), сочетание 5-аминосалициловой кислоты и сульфазуридина. Сульфазуридин — препарат, который не обладает биологическим действием, может вызывать побочные эффекты, такие как СКК. Вы не можете вводить 5-аминосалициловую кислоту в виде монопрепарата, так как она будет абсорбироваться в тонком отделе кишечника.</li> <li>• <b>Кортикостероиды</b>: назначают в низких дозах, чтобы уменьшить воспаление. Начинают с 1–2 мг/кг преднизолона 2 раза в день в течение 1–2 недель, а затем переходят на 0,5 мг/кг 2 раза в день в течение месяца и постепенно отменяют.</li> <li>• <b>Другие иммуносупрессивные препараты</b>, такие как <b>азотиоприн</b>, могут потребоваться (Азотиоприн: 2 мг/кг 1 раз в день каждые 48 часов, или постепенно снижая дозу через день в течение 2–4 недель). Назначают, как минимум, на 2 недели. Можно применять 4–6 недель.</li> </ul>
<p><b>ПРОГНОЗ</b></p>	<p>Прогноз осторожный/неблагоприятный. Состояние таких животных неуклонно ухудшается, они теряют вес, и в конце концов их приходится эвтаназировать, так как заболевание резистентно к лечению. Лечение, начатое на ранних стадиях, дает гораздо лучший прогноз.</p>

2. **Воспалительное заболевание кишечника (ВЗК) у собак и лимфоцитарно-плазмочитарный гастроэнтерит у кошек** должны диагностироваться так же, как и любое другое хроническое заболевание кишечника. Оба заболевания лечатся одинаково, как тис-тиоцитарный колит. Ниже приведены препараты, назначаемые кошкам.

*Таблица 10.22.*

**Дозы препаратов для кошек**

**Азулфидин:** 125 мг 3 раза в день минимально 10–14 дней.

**Кортикостероиды:** гораздо эффективнее для кошек, чем для собак.

- Преднизон 1–2 мг/кг 2 раза в день. Через 2 недели ремиссия спускают до 0,5–1,0 мг/кг 2 раза в день.
- Дексаметазон 0,2 мг/кг п/о 1–2 раза в день может оказаться эффективным в рефрактерных случаях
- Также можно попробовать Депо-Медрол в дозе 20 мг в/м, п/к каждые 2–4 недели, а затем отменить через 8–12 недель после ремиссии.

**Азотиоприн:** 2 мг/кг 1 раз в день каждые 48 часов или постепенно снижают до введения через день в течение 2–4 недель. Назначают минимально на 2 недели. Можно применять 4–6 недель.

**Хлорамбуцил** безопасен для кошек; 1 мг каждые 3 дня кошкам < 7 фунтов, 2 мг каждые 3 дня кошкам > 7 фунтов. Назначают минимально на 2 недели. Можно применять 4–6 недель.

1 фунт = 409,5 г

## Глава 11

# Инфекционные заболевания

- Синдром угасания щенков
  - Герпесвирусная инфекция
  - Инфекционный гепатит собак
- Диарея у щенков
  - Парвовирусная инфекция
  - Коронавирусная инфекция собак
  - Ротавирусная инфекция собак и кошек
  - Чума плотоядных
- Питомниковый кашель собак
- Синдром отравления лососиной
- Болезнь Лайма
- Риккетсиозные заболевания собак
- Грибковые заболевания
- Бешенство мелких домашних животных
- Лептоспироз собак
- Инфекции верхних дыхательных путей у кошек
- Панлейкопения кошек (чума кошек)
- Вирус иммунодефицита кошек (FIV)
- Вирус лейкемии кошек (FeLV)
- Инфекционный перитонит кошек (FIP)
- Гемобартонеллез кошек

*Таблица 11.1.*    **НЕКОТОРЫЕ ИЗ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ИСПОЛЬЗУЕМЫХ ПРЕПАРАТОВ**  
(другие менее часто используемые препараты упомянуты в тексте)

Кошкам	Собакам
Буторфанол (1, 5, 10 мг табл.)	<b>Противокашлевый препарат:</b> 0,05–0,12 мг/кг п/о 2–3 раза в день
Гидрокодона битаурат (Ликодан) 1,5, 5 мг табл., 0,3 мг/мл сироп	<b>Противокашлевый препарат:</b> 0,22 мг/кг п/о каждые 6–12 часов (по рецепту).

Окончание таблицы 11.1.

Декстрометорфан (робитуссен ОТС, Кейкопусс) 1,5 мг/мл, табл. 20 мг		<b>Противокашлевый препарат:</b> 1–2 мг/кг п/о каждые 6–8 часов. Назначают лекарственную форму для детей (без антигистаминных препаратов). Препарат по рецепту более эффективен, чем препарат, который можно купить свободно в аптеке.
Доксициклин	<b>При гемобартонеллезе:</b> 2,5–5,0 мг/кг п/о 2 раза в день минимально 21 день	<b>Отравление лососевой:</b> 10 мг/кг п/о 2 раза в день в течение 7 дней <b>Болезнь Лайма:</b> 10 мг/кг п/о 2 раза в день (21–28 дней). <b>Эрихиоз:</b> 10 мг/кг п/о 2 раза в день
Тетрациклин	<b>При гемобартонеллезе:</b> 22 мг/кг п/о 2 раза в день минимально 21 день	<b>Болезнь Лайма:</b> 22 мг/кг п/о 2 раза в день в течение 21–28 дней.

## СИНДРОМ УГАСАНИЯ ЩЕНКОВ

Герпесвирусная инфекция  
Инфекционный гепатит собак

В течение первых недель жизни щенки могут быть инфицированы многими патогенными микроорганизмами, которые вызывают молниеносную форму заболевания и внезапную гибель.

### 1. ГЕРПЕСВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Таблица 11.2.

<b>ПУТИ ПЕРЕДАЧИ</b>	Вирус выделяется со слюной и выделениями из носовой полости; следовательно, герпесвирусная инфекция передается через случайный контакт (например, облизывание миски для кормления). Также может распространяться людьми, которые контактируют с инфицированными собаками, а затем общаются со здоровой собакой. Иногда вирус передается половым путем.
----------------------	--

Продолжение таблицы 11.2.

<b>ЭПИЗОО- ТОЛОГИЧЕ- СКИЕ ДАН- НЫЕ</b>	<p>До 80% собак, содержащихся в условиях большой скученности (питомники), инфицированы, но у собак редко развиваются клинические признаки заболевания, так как у них развивается хорошая устойчивость к вирусу. Инфекция может вызывать заболевание у двух полулялий собак:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* У беременных собак, у которых никогда не было контакта с вирусом герпеса (этих животных называют <b>интактными</b>).</li> <li>* У щенков от неконтактировавших собак до 3-недельного возраста</li> </ul>
<b>ПАТОГЕНЕЗ</b>	<p>Вирус внедряется в слизистые оболочки, где размножается при пониженной температуре, вызывая деструкцию клеток слизистой оболочки и приводя к возникновению эрозий. При ослаблении иммунитета вирус внедряется в нервные ганглии, где сохраняется в латентном состоянии и не размножается. Позднее, когда у животного возникает стресс (болезнь, роды), геном реактивируется, вирус поднимается по нерву и вызывает реинфекцию слизистых оболочек. Вирус выделяется во внешнюю среду; может выделяться без повторного появления клинических признаков или поражений (например, бессимптомные носители).</p>
<b>КЛИНИЧЕ- СКИЕ ПРИ- ЗНАКИ</b>	<p>У взрослых животных, контактировавших впервые: у таких животных клинические признаки могут отсутствовать или может развиваться умеренное поражение органов дыхания с серозными истечениями из субконъюнктивальных мешков и носовой полости. У них также могут наблюдаться поражения гениталий с истечениями из препуция или влагалища или без них. Большинство собак, у которых появились клинические признаки, — это молодые животные, никогда до этого не контактировавшие с источником вируса герпеса.</p> <p><b>Интактные суки и их щенки:</b> у интактных сук нет иммунитета к вирусу, поэтому они предрасположены к развитию клинических признаков, так же как и щенки, так как они не получили защитных антител против вируса.</p>



<p><b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b></p>	<p>С возрастом у сук развивается иммунитет к инфекции, поэтому в дальнейшем у ее щенков маловероятно развитие герпесвирусной инфекции.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• У молодых интактных сук могут наблюдаться аборты или мертворождение: если инфицирование произошло во время беременности, может возникнуть следующее: у нее может развиваться быстрый, напряженный иммунный ответ, в этом случае ни у ее щенков, ни у нее заболевание не проявится. У нее может быть выкидыш, в этом случае ее щенки могут быть инфицированы внутриутробно, что приводит к аборту или гибели щенков в течение 24–48 часов после рождения. Обычно летальность среди щенков составляет 100%. Наконец, она может передавать вирус половым путем, при этом случае щенки инфицируются при прохождении по родовым путям. В этом случае у щенков развивается заболевание вскоре после рождения, но летальность в этом случае ниже, чем при внутриутробном заражении.</li> <li>• Ее щенки &lt; 3 недель: неонатальная смертность. Такие щенки чувствительны к инфекции, так как они не получают антигенов герпесвируса с молозивом. Первый признак, который появляется у щенков при инфицировании, — это отказ от молока. У них также развиваются признаки поражения органов дыхания и абдоминальная боль. В течение 48 часов они погибают. Весь помет может быть заражен в течение 5–7 дней со 100% летальностью.</li> <li>• Ее щенки &gt; 3 недель: незначительные признаки поражения органов дыхания. В этом возрасте у щенков может развиваться хороший иммунный ответ.</li> </ul>
<p><b>ДИАГНОСТИКА</b></p>	<p>Стараются поставить диагноз, так как существуют другие заболевания, которые могут проявляться схожими признаками.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• При патологоанатомическом вскрытии мертвых щенков можно обнаружить температурические изменения, вызванные генерализованным некротизирующим васкулитом (включения герпесвирусных частиц в инфицированных клетках)</li> </ul>

<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Определение титра антител:</b> у заболевших животных результаты исследования часто отрицательные (препатентный период инфекции), но повышенные титры указывают на наличие герпесвирусной инфекции.</li> <li>• <b>Выделение вируса:</b> путем исследования истечений из носовой полости и половых органов методом ИФА выявляют животных, которые выделяют вирус. Однако этим методом нельзя выявить инфекцию на ранней стадии.</li> </ul>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p>После того как у щенков проявились клинические признаки, слишком поздно начинать лечение.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Обеспечивают поддерживающее лечение:</b> инфузионную терапию, содержание их в тепле ± антибиотиками.</li> <li>• <b>Здоровых щенков изолируют</b> от суки и от больных щенков и кормят заменителем молока. При первых признаках герпесвирусной инфекции обеспечивают поддерживающий уход.</li> </ul>
<b>ПРОФИЛАКТИКА</b>	<p>Лучшее профилактическое мероприятие - это создать иммунитет у суки. Позвольте ей общаться с животными, которые были до этого инфицированы герпесвирусом собак (80% собак в питомниках инфицированы), это поможет выработать у нее иммунитет.</p> <p><b>Условия содержания:</b> на поздних сроках беременности (за 3 недели до родов) до трех недель после родов суку и ее щенков содержат вне контакта с другими собаками, которые могут являться носителями герпесвируса. Люди, ухаживающие за щенками, должны мыть руки для того, чтобы случайно не распространить герпес от инфицированных собак здоровым щенкам.</p>

## II. ИНФЕКЦИОННЫЙ ГЕПАТИТ СОБАК

Таблица 11.3.

<b>ЭТИОЛОГИЯ</b>	Аденовирус собак тип I (аденовирусная инфекция тип II (CAV-II) вызывает заболевания органов дыхания).
<b>ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ</b>	Собаки, живущие в питомнике, зоомагазинах. Встречается редко, но может поражать весь помёт.
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Может вызывать молниеносную гибель щенков. Щенки рождаются здоровыми, но в ближайшее время их обнаруживают в крайне тяжелом шоковом состоянии. Щенки могут погибнуть в течение часа от начала заражения, поэтому в таких случаях нередко предполагают отравление.</li> <li>▪ У щенков отмечаются диарея (= кровотечение), рвота, лихорадка, тонзиллит, истечения из субконъюнктивальных мешков и носовой полости, угнетение. После первоначальной лихорадки температура тела может снижаться до субнормальной величины.</li> <li>▪ Признаки поражения ЦНС включают судороги и кому.</li> <li>▪ Признаки поражения печени: истеричность.</li> <li>▪ После выдорондения у собаки может развиться нарушение, называемое «голубой глаз» (передний увеит и отек роговицы).</li> </ul>
<b>ПУТИ ПЕРЕДАЧИ</b>	Вирус выделяется с фекалиями и мочой. Инфицированные особи выделяют вирус с мочой до года. В организм вирус попадает через слизистые оболочки ротовой и носовой полостей.
<b>ПАТОГЕНЕЗ</b>	Вирус, попадая в ротоносовую полость, размножается в миндалинах и лимфатических узлах. Вирусные частицы выходят из пораженных клеток, приводят к вирусемии. Затем они инфицируют ларенхиматозные клетки печени и эндотелиальные клетки, где они размножаются и вызывают повреждение клеток. Это повреждение клеток приводит к развитию васкулита и гепатита, которые, в свою очередь, способствуют развитию ДВС-синдрома и гибели.

Окончание таблицы 11.3.

<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Повышение активности печеночных ферментов (АЛТ) и ДВС-синдром.</li> <li>• Выделение вируса из секрета ротоглоточной области, фекалий и мочи (на ранних стадиях заболевания).</li> <li>• Повышение титра антител в парных сыворотках: 4-кратное увеличение титра в сыворотке, взятой через 2–4 недели, указывает на наличие инфекции.</li> <li>• Внутридермные тельца-включения в клетках печени при патологоанатомическом вскрытии.</li> </ul>
<b>ПРОФИЛАКТИКА</b>	Вакцинация против СAV-II. СAV-II дает хороший перекрестный иммунитет с СAV-I, но не вызывает развития «голубого глаза», как при вакцинации штаммом СAV-I.
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	Поддерживающее.

### ДИАРЕЯ У ЩЕНКОВ

Парвовирусная инфекция собак

Коронавирусная инфекция собак

Ротавирусная инфекция собак и кошек

Чума плотоядных

## I. ПАРВОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ СОБАК

Парвовирусная инфекция — наиболее частая причина сильной диарей у щенков. Коронавирусная и ротавирусная инфекция являются кишечными вирусами, которые иногда вызывают клиническое заболевание у собак (и кошек). Чума плотоядных — это системное заболевание, проявляющееся диарей/рвотой, а также поражением нервной системы и верхних дыхательных путей.

Таблица 11.4.

<b>ЭПИЗООЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Животные в питомниках, в зоомагазинах, привазах предрасположены к развитию парвовирусной инфекции. Могут заболеть даже вакцинированные животные (особенно между вакцинациями у щенков). Некоторые вакцины могут вызвать заболевание у истощенных щенков или находящихся в стрессовом состоянии.</li> </ul>
--------------------------------	---

## Продолжение таблицы 11.4.

<b>ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Инфекция наиболее тяжело протекает в 6-14-недельном возрасте (в некоторых популяциях летальность достигает 60%).</li> <li>• Определенные факторы, такие как вирусная нагрузка, сопутствующие паразитарные заболевания ЖКТ и генетические факторы, предрасполагают к развитию парвовирусной инфекции у собак. Наиболее предрасположены следующие породы: ротвейлер, доберман пинчер, питбультерьер.</li> </ul>
<b>ПАТОГЕНЕЗ</b>	<p>Заражение вирусом происходит орально-фекальным путем. Так как вирус сохраняется в окружающей среде годами и устойчив к многим дезинфектантам, заболевание является высококонтагиозным и не требует прямого контакта между собаками. После того как вирус попал в организм собаки, он поражает клетки кишечных крипт толстого отдела кишечника, что ведет к деструкции кишечных ворсинок. В результате нарушается всасывание воды, электролитов и питательных веществ и у животного развивается диарея. У собаки заболевание может протекать либо с субклиническим течением (легкая форма), либо перейти в тяжелую форму. Вирус выделяется с фекалиями и течение 13-30 дней после выздоровления.</p>
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<p>Заболевание может протекать в легкой или тяжелой форме; может быть сверхострым. Инкубационный период составляет 4-14 дней.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Первые клинические признаки: рвота и диарея. Диарея характеризуется появлением кровянистых фекальных масс со зловонным запахом, который обусловлен увеличенным количеством белка в фекалиях.</li> </ul>
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Общий клинический/биохимический анализ крови:</b> лейкопения (часто сильно выраженная), анемия вследствие потери крови, гипопротенемия.</li> <li>• <b>Выявление антигенов в кале методом ELISA:</b> антигены выявляются в течение первых нескольких дней. Позднее они могут блокироваться собственными антителами животного, приводя к ложноотрицательным результатам. Ложноположительные результаты могут возникать вскоре после вакцинации модифицированной живой вирусной вакциной.</li> </ul>

Продолжение таблицы 11.4.

<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<p>Животных, у которых результаты анализа отрицательные, но у которых подозревается парвовирусная инфекция, необходимо лечить как животных, заболевших парвовирусной инфекцией, и повторно обследовать в течение 48 часов, или им следует провести исследование смывовки методом ИФА, если контакт был раньше, чем 8 дней назад.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Рентгенография брюшной полости и пальпация живота иногда выявляют инвагинацию, возникающую вследствие парвовирусной инфекции.</li> <li>▪ Патологоанатомическое вскрытие/гистология. выделение антигенов методом ИФА в клетках крипт тонкого кишечника и распространенное повреждение клеток крипт.</li> </ul>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Заключается преимущественно в поддерживающем уходе.</li> <li>▪ Собаку переводят на голодную диету (никакой воды или корма) до тех пор, пока рвота не прекратится.</li> <li>▪ Инфузионно вводят растворы, содержащие калий и витамин В<sub>1</sub> (для компенсации потери с рвотой и диарей и пониженного потребления).</li> <li>▪ Переливание плазмы показано, когда уровень альбуминов становится ниже 1,5 г/дл или если уровень общего белка становится ниже 3,5 г/дл (или цельную кровь, если у собаки также наблюдается анемия из-за кровопотери через ЖКТ).</li> <li>▪ Парентеральные антибиотики широкого спектра действия действуют на вторичную инфекцию, вызванную попаданием кишечных бактерий через поврежденную базальную мембрану в кровеносное русло (анаэробы и грамотрицательные бактерии). Бактериальная инфекция также вероятна, так как лейкопения приводит к дисфункции иммунной системы. В тяжелых случаях эффективными сочетаниями являются энрофлоксацин* (5 мг/кг 2 раза в день в/в)/ампициллин (22 мг/кг 3 раза в день в/в) или гентамицин (2,2 мг/кг 3 раза в день в/в)/амоксиклав (15 мг/кг 2 раза в день в/в). В умеренных случаях хорошим выбором являются ампициллин (20 мг/кг 3 раза в день в/в), триметоприм-сульфадiazин (30 мг/кг 2 раза в день п/к) или цефазолин (10 мг/кг 3 раза в день, в/в).</li> </ul>

\*Ценкам энрофлоксацин противопоказан.

<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Противорвотные препараты:</b> для купирования рвоты назначают метоклопрамид, хлорпромазин или дролеридол.</li> <li>• <b>Глюкоза:</b> щенки той-пород склонны к риску гипогликемии. При анорексии может потребоваться дополнительное введение глюкозы.</li> <li>• <b>Лечение сопутствующих паразитарных заболеваний ЖКТ.</b></li> </ul> <p><b>Рекомбинантный гранулоцитарный колоннестимулирующий фактор (rG-CSF) (Neurogen),</b> производимый фирмой Amgen, Inc., можно назначать, когда количество лейкоцитов снижено значительно, а организм собаки не может адекватно отвечать на поддерживающую терапию. Вводят в дозе 5–10 мкг/кг/день.</p>
<b>ПРОФИЛАКТИКА</b>	<p><b>Условия содержания:</b> владелец должен провести дезинфекцию дома и двора, где живет собака, с помощью 10% раствора хлорсодержащего средства. Владелец должен проявить максимальное внимание и убирать за собакой в течение, как минимум, одного месяца после выздоровления, чтобы собака не контактировала с окружающей средой. Желательно, чтобы любая новая собака была старше 16 недель и правильно вакцинирована.</p> <p><b>Вакцинация:</b> используют модифицированную живую вакцину против парвовирусной инфекции. Щенков следует вакцинировать каждые 3 недели, начиная с 6 недель или после 6 недель, при этом последнюю вакцинацию проводят в 14–16 недель (в 24 недели, если порода собаки ротвейлер или доберман пинчер, которые предрасположены к развитию парвовирусной инфекции). Затем собак вакцинируют ежегодно.</p>
<b>ВАКЦИНАЦИЯ</b>	<p>Вакцина может усиливать вирулентность, поэтому больных животных или животных с паразитарной нагрузкой не вакцинируют. Вакцинный штамм может попасть вначале в лимфатическую систему, прежде чем он приведет к появлению иммунного ответа. Модифицированная живая вакцина, содержащая высокий титр низкопатогенного штамма, вызывает развитие наиболее сильного иммунного ответа.</p>

## 11. КОРОНАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ СОБАК

Таблица 11.5.

<b>ЭТИОЛОГИЯ</b>	РНК-вирус (имеет на поверхности капсида выступы в виде зубчатой короны). Вирус видоспецифичен, то есть определенный вид коронавируса вызывает заболевание у определенного вида животных.
<b>ЭПИЗО- ОТОЛОГИ- ЧЕСКИЕ ДАНИЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Наиболее предрасположены <b>щенки</b> в возрасте приблизительно 4–14 недель из питомников, приютов и зоомагазинов.</li> <li>• <b>Взрослые собаки</b>, выступающие на выставках, также могут быть более предрасположенными к коронавиральной инфекции (хотя вопрос спорный).</li> </ul>
<b>ПАТОГЕНЕЗ</b>	Вирусные частицы проникают в организм и в течение 12–24 часов проникают в цилиндрический эпителий нижнего отдела тонкого кишечника (дистальная часть двенадцатиперстной кишки до дистальной части подвздошной кишки). Эпителиальные клетки разрушаются и в конце концов сливаются, что приводит к атрофии вершины ворсинок. Клинические признаки появляются в течение 96 часов (5 дней после инфицирования). После выздоровления может наблюдаться длительное выделение вируса.
<b>КЛИНИЧЕ- СКИЕ ПРИ- ЗНАКИ</b>	Коронавирусная инфекция обычно не представляет серьезной угрозы для собак. При этом могут наблюдаться умеренная рвота и диарея.
<b>КОРОНА- ВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ СОБАК</b>	Профилактика: инактивированная вакцина обладает низкой эффективностью у собак (она неэффективна у КРС или свиней). Эта вакцинация может не являться привычной для щенков/котят, поскольку заболевание редкое и нетяжелое, а эффективность вакцины спорная. Используют модифицированную живую вакцину у собак с высоким риском заражения. В некоторых государствах для собак требуют вакцинацию.
<b>ДИАГНО- СТИКА</b>	<p><b>Биопсия/патологоанатомическое вскрытие:</b> атрофия ворсинок тонкого кишечника.</p> <p><b>Фекалии:</b> выделение вируса, исследование сыворотки методом ИФА.</p>



## III. РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ СОБАК И КОШЕК

Таблица 11.6.

<b>ЭТИОЛОГИЯ</b>	Рсoвирусы: ДНК вирус (65 нМ = небданный)
<b>ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ</b>	Собаки и кошки после отъема; клинические признаки у мелких животных при ротавирусной инфекции наблюдаются редко. Заболевание преимущественно различается у крупных животных.
<b>ПАТОГЕНЕЗ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Заражение происходит пероральным путем. Вирус проникает в цилиндрический эпителий верхней 2/3 ворсинки кишечника в каудальной 2/3 тонкого кишечника. До развития иммунного ответа происходит уменьшение ворсинок, что ведет к нарушению электролитного баланса и развитию диарей.</li> <li>• Клинические признаки появляются в течение нескольких дней после инфицирования. Они обусловлены слущиванием эпителиальных клеток, разрушением и атрофией ворсинок и потерей всасывающей функции.</li> <li>• Животное выздоравливает (или погибает в тяжелых случаях) в течение 4–7 дней и продолжает выделять вирус с фекалиями вследствие стойких очагов инфекции в некоторых эпителиальных клетках крипт.</li> </ul>
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Признаки поражения ЖКТ могут быть субклиническими или очень тяжелыми и фатальными.</li> <li>• Рвота и диарея.</li> <li>• Летальный исход заболевания наблюдается у молодых животных и обычно обусловлен массивной потерей жидкости и электролитов, ведущей к шоку.</li> </ul>
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	Электронная микроскопия фекалий, выделение вируса.
<b>ПРОФИЛАКТИКА</b>	Хорошие условия содержания.
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	Поддерживающая/инфузионная терапия.

## IV. ЧУМА ПЛОТОЯДНЫХ

Чума плотоядных — заболевание, которое поражает как старых, так и молодых собак. Характеризуется различными признаками поражения нервной системы, а также признаками поражения органов дыхания и ЖКТ. **Всякий раз, когда у собаки наблюдается многофокальное неврологическое заболевание, чума плотоядных должна входить в список дифференциальной диагностики.**

Таблица 11.7.

<b>ВОЗБУДИТЕЛЬ</b>	Вирус чумы плотоядных
<b>ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ</b>	<p>Чума плотоядных возникает наиболее часто у молодых, невакцинированных щенков, выращиваемых в стрессовой обстановке (например, у перекупщиков щенков, рядом с неблагополучными соседями, в приютах для животных).</p> <p>У собак, находящихся в состоянии стресса или у которых наблюдается иммуносупрессия, может развиться чума плотоядных, несмотря на вакцинацию. Собаки, кроме того, могут заболеть чумой плотоядных от вакцинного штамма, если они находились в состоянии стресса или у них наблюдалась иммуносупрессия. Соответственно частота встречаемости чумы плотоядных выше у молодых животных из приютов, так как этих собак часто вакцинируют, когда они находятся в стрессовом состоянии.</p>
<b>ПУТЬ ПЕРЕДАЧИ</b>	<p>Вирус выделяется с секретами заболевшей (субклиническая форма течения) или переболевшей собаки (и диких носителей инфекции, таких как еноты и койоты).</p> <p>Переболевшие животные могут выделять вирус в течение 10–60 дней. Заражение обычно происходит воздушно-капельным путем. Устойчивость вируса во внешней среде невысокая.</p> <p>Вакцина может становиться вирулентной, поэтому ее не вводят молодым животным, находящимся в стрессовом состоянии.</p>

<b>ПАТОГЕНЕЗ</b>	<p>Попав в организм собаки через органы дыхания, вирус размножается в лимфатической ткани. В течение 10—14 дней он поражает ЦНС и различные эпителиальные ткани (например, легкие, ЖКТ, подушечки лап). Животные могут отвечать на инфекцию несколькими путями.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Быстрый иммунный ответ → ведет к быстрому выздоровлению с незначительными клиническими признаками или отсутствием признаков заболевания.</li> <li>2) Слабый, медленный иммунный ответ → ведет к быстрому прогрессированию системных и/или неврологических признаков.</li> <li>3) Замедленный или умеренный ответ → ведет к прогрессированию неврологических признаков.</li> </ol>
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<p>У большинства собак заболевание протекает субклинически, или у них наблюдаются признаки незначительного поражения органов дыхания или ЖКТ. У молодых, невакцинированных животных вероятно развитие тяжелой генерализованного заболевания, при котором они могут и не выздоравливать, после которого через 1—3 недели развиваются неврологические признаки.</p> <p>У старых собак часто развивается только хроническое, прогрессирующее заболевание нервной системы, характеризующееся тетрапарезом.</p> <p><b>Признаки поражения органов дыхания</b> включают отеки из субконъюнктивальных мешков и носовой полости и чихание; могут прогрессировать до пневмонии.</p> <p><b>Признаки поражения ЖКТ:</b> диарея.</p> <p>Может наблюдаться гиперкератоз подушечек лап и носового зеркала (например, болезнь твердой лапы).</p> <p><b>Признаки поражения ЦНС</b> варьируют в зависимости от распространения вируса по ЦНС и локализации поражения.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Признаки вестибулярных заболеваний</li> <li>• Атаксия.</li> <li>• Судороги: включая судорожные сокращения жевательных мышц, обусловленные полноэцефаломатозом.</li> </ul>

*Продолжение таблицы 11.7.*

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• дятлей височных долей.</li> <li>• Миоклонус мышц головы и конечностей (связан с энцефаломиелитом).</li> <li>• Гиперестезия.</li> <li>• Тетрапарез.</li> <li>• Слепота.</li> </ul>
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<p><b>Анамнез:</b> сложно поставить диагноз, основанный на анамнезе, когда отсутствуют классические признаки системного заболевания, после которых развиваются неврологические признаки. Кроме того, переменное проявление неврологических нарушений. Когда наблюдаются мультифокальные неврологические нарушения, следует исключить чуму плотоядных и другие инфекционные заболевания.</p> <p><b>Обследование сетчатки</b> может выявить:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Неврит зрительного нерва.</li> <li>• Так называемые розовые уплотнения в талстуме или вне талстума.</li> <li>• Хорошо очерченные области повышенной отражающей способности (хроническое неактивное заболевание).</li> </ul> <p><b>Имплозия эмали</b> наблюдается у переболевших животных.</p> <p>В общем клиническом анализе крови можно обнаружить стойкую лимфопению. Чем сильнее выражена лимфопения, тем более неблагоприятный прогноз. Иногда находят тельца-включения.</p> <p><b>Цитологическое исследование конъюнктивального или респираторного эпителия.</b> На ранних стадиях инфекции антитела ЧП выявляются методом ИФА. При исследовании <b>аспирата спинномозговой жидкости</b> никакой патологии может быть не выявлено или выявляют повышенное содержание белка и повышенное количество мононуклеарных клеток, указывающее на вирусный энцефалит.</p> <p><b>Биопсия и ПЦР или ИФА</b> для выявления вирусного агента на кожном покрове, подушечках лап, ЦНС.</p>

Окончание таблицы 11.7.

<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	Поддерживающее и неспецифическое. Прогноз для собак с неврологическими признаками неблагоприятный. Судороги практически не лечатся.
<b>ПРОФИЛАКТИКА</b>	Вакцинируют животных начиная с 6-недельного возраста с интервалом 3—4 недели до 16 недель аттенуированной живой вакциной.

**ПИТОМНИКОВЫЙ КАШЕЛЬ СОБАК**

Таблица 11.8.

<b>ЭТИОЛОГИЯ</b>	Наиболее часто вызывается <i>Bordetella bronchiseptica</i> и/или парагриппом собак или вирусом инфекционного гепатита (CAV-2). Исключают чуму плотоядных.
<b>ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ</b>	Собаки, которые содержатся вместе с другими собаками, и собаки, находящиеся в стрессовом состоянии, наиболее подвержены заражению вирусом питомникового кашля. Имунный ответ, который возникает после инфицирования непродолжительный. Возбудитель выделяется в течение длительного периода времени.
<b>ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ ФАКТОРЫ</b>	Респираторный тракт имеет несколько механизмов, чтобы поддерживать количество патогенных бактерий на низком уровне. Эти механизмы включают мукоцилиарный аппарат, IgA и фагоциты, неспецифические и специфические бактерицидные вещества в слизи. Все, что нарушает эту защитную систему, позволяет увеличивать рост вирусов и бактерий.  Многие респираторные вирусы, особенно парагрипп, вызывают быстрое и иногда полное обнажение ворсинок слизистой оболочки респираторного тракта. Это сильно ограничивает способность организма животного выводить раздражающие вещества из органов дыхания и позволяет резидентным бактериям и микоплазмам распространяться в более дистальные участки респираторного тракта.

Продолжение таблицы 11.8.

<b>ПАТОГЕНЕЗ</b>	<p>Возбудителя выделяют клинически больные животные, а также бессимптомные носители. Заболевшие животные выделяют его в наибольшем количестве. Микроорганизмы с воздухом попадают в органы дыхания других животных и вызывают острый трахеобронхит в течение 4–6 дней. Животные могут спонтанно выздороветь, или у них может развиться вторичная бактериальная/вирусная инфекция.</p>
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Продуктивный или непродуктивный кашель: владелец может описывать сухой, отрывистый кашель, который заканчивается выделением небольшого количества пены. Кашель легко вызывается пальпацией трахеи.</li> <li>• Животное обычно подвижное, активное. Аускультация легких никаких нарушений не выявляет.</li> <li>• Иногда у животного наблюдаются системные признаки, такие как анорексия, лихорадка, истечения из субконъюнктивальных мешков и носовой полости, обусловленные вторичной бактериальной инфекцией.</li> </ul>
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Анамнез – содержание в питомнике или контакт с заболевшей собакой плюс соответствующие клинические симптомы.</li> <li>• Результаты всех лабораторных тестов в пределах нормы. Если заболевание не поддается лечению, тогда следует взять трахеальный смыв и провести культуральные исследования.</li> </ul>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p>Питомниковый кашель – самоконтролируемое заболевание, поэтому достаточно рекомендовать изолировать собаку от других животных и предоставить покой в течение двух недель.</p> <p><b>Антибиотики:</b> используют активные в отношении <i>Bordetella</i>, а также возбудителей вторичной бактериальной инфекции и микоплазм (амоксиклавин/клавулановая кислота, клорамфеникол, тетрациклин. Тетрациклин является препаратом выбора).</p>

<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p><b>Противокашлевые препараты:</b> необходимо разрушить цикл раздражение трахеи – кашель. Противокашлевые препараты назначают на 3–5 дней.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Декстрометорфак</b> (Робитуссен или Кейкотусс): 1–2 мг/кг 3–4 раза в день. Используют детскую форму Робитуссена, так как он не содержит антигистаминных компонентов. Более эффективны препараты, отпускаемые по рецепту.</li> <li>• <b>Буторфанол:</b> 0,05–0,12 мг/кг 2–3 раза в день (1 мг, 5 мг, 10 мг)</li> <li>• <b>Гидрокодон битартрат (Никодан):</b> 0,22 мг/кг п/о 2–4 раза в день (1,5 мг, 5 мг табл. и 0,3 мг/мл сироп). Никодан отпускается по рецепту.</li> </ul> <p>Не назначайте противокашлевые препараты животным с продуктивным кашлем. Иногда показаны Небулайзер и массаж грудной клетки.</p>
<b>ПРОФИЛАКТИКА</b>	<p><b>Вакцинация:</b> против чумы плотоядных, CAV и паратриппа собак вакцинируют ежегодно. Собак также можно вакцинировать против бордетеллиоза, используя инъекционные или интраназальные вакцины. Интраназальные вакцины обладают более быстрым началом действия. Инъекционные вакцины необходимо вводить каждые 6 месяцев.</p>

## СИНДРОМ ОТРАВЛЕНИЯ ЛОСОСИНОЙ

Синдром отравления лососиной — летальное риккетсиозное заболевание собак (кошки не болеют). Это одна из немногих причин тяжелой генерализованной лимфаденопатии (помимо лимфомы, тяжелого генерализованного поражения кожи и других заболеваний, переносимых клешами) у собак.

Таблица 11.9.

<b>ЭТИОЛОГИЯ</b>	<i>Neorickettsia helminthoeca</i> — риккетсия, возбудитель, трематоды <i>Nanophyetus salmonicola</i> — резервуар возбудителя, а брюхоногие моллюски <i>Oxytrema silicula</i> — промежуточные хозяева. Заболевание встречается на северо-востоке Тихоокеанского побережья (Калифорния и Вашингтон), где обитают промежуточные хозяева. Также выявлены очаги инфекции на северном побережье и в районе озера Тахо.
<b>ПУТЬ ПЕРЕДАЧИ</b>	Заражение собак происходит при употреблении сырой рыбы семейства лососевых (лосось или форель), инвазированной трематодами <i>Nanophyetus salmonicola</i> , которые, в свою очередь, переносят <i>Neorickettsia helminthoeca</i> , возбудителя этого заболевания. <i>N. salmonicola</i> переносят риккетсий в течение всей своей жизни от стадии яйца до взрослого состояния. Синдром отравления лососиной у собак также может развиваться при заглатывании ими яиц трематод или промежуточных хозяев, инвазированных трематодами с риккетсиями.
<b>ПАТОГЕНЕЗ</b>	Жизненный цикл: яйца печеночных трематод выделяются с фекалиями, из которых во внешней среде выходят личинки. Появившиеся мирацилии проникают в промежуточного хозяина моллюска ( <i>Oxytrema silicula</i> ), который живет в водоемах с быстрым течением. Трематода выходит из моллюска и инфицирует лососевых рыб, которых поедают собаки. После попадания в ЖКТ трематоды преобразуются во взрослое состояние и прикрепляются к стенке кишечника. Через 8—12 дней в мононитах и макрофагах можно обнаружить риккетсии. Риккетсии размножаются в лимфатических узлах и других лимфоидных тканях и имеют определенный тропизм к тканям кишечника.



<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<p>Обычно развиваются через 5–7 дней после поедания сырой рыбы, но иногда требуется до 30 дней.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Тихоралка, угнетение, летаргия.</li> <li>• Лимфаденопатия.</li> <li>• Признаки тяжелой инфекции кишечника, такие как рвота, диарея (± кровь) и анорексия. Исключают парвовирусную инфекцию, чуму плотоядных и аденовирусную инфекцию собак.</li> </ul>
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<p>Для постановки диагноза необходим подробный анамнез (например, информация, что рвота у собаки появилась после поедания лососа или форели в неблагоприятной по этому заболеванию области).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Диагностика наиболее часто основана на обнаружении яиц трематод в фекалиях собак с соответствующим анамнезом, клиническими признаками и данными физикального осмотра (величина яиц паразитов примерно 40 мкм × 45 мкм). Отрицательный результат исследования фекалий не исключает наличия заражения лососиной, так как фекалии могли быть взяты на анализ во время пренатентного периода. Яйца трематод начинают выделяться с калом несколько раньше появления первых клинических признаков или одновременно с ними.</li> <li>• <b>Общий клинический анализ крови:</b> выявляют активный моноцитоз.</li> <li>• <b>Цитологическое исследование лимфатических узлов:</b> можно увидеть риккетсий в макрофагах.</li> <li>• <b>Серологическое исследование</b> не проходит вследствие ограниченного времени.</li> </ul>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Рвотные препараты</b> можно вводить сразу же после поедания собакой сырой рыбы.</li> <li>• <b>Доксициклин</b> (10 мг/кг в/в 2 раза в день 7 дней) вводят парентерально, так как у собак обычно наблюдается рвота. Тетрациклин, окситетрациклин и клорамфеникол также являются эффективными препаратами выбора. Состояние собаки быстро улучшается в течение 24 часов. Курс лечения 7–14 дней.</li> </ul>

Окончание таблицы 11.9.

<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Празиквантел для устранения трематод, которые также могут быть причиной возникновения заболевания кишечника. Также рекомендуется провести антигельминтное лечение.</li> <li>• Поддерживающая терапия: вводят растворы для коррекции кислотно-щелочного баланса. Контроль развития анемии вследствие диареи с кровью и рвоты.</li> </ul>
<b>ПРОГНОЗ</b>	<p>Прогноз благоприятный, если лечение начато на ранних стадиях заболевания, 90% собак без лечения погибают. После выздоровления формируется стойкий иммунитет.</p>

### БОЛЕЗНЬ ЛАЙМА

Таблица 11.10.

<b>ЭТИОЛОГИЯ</b>	<p><i>Borrelia burgdorferi</i> (спирохета) возбудитель, вызывающий болезнь Лайма. Передается при укусе клещей <i>Ixodes dammini</i>. На Западном побережье передается при укусе <i>Ixodes pacificus</i>.</p>
<b>ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ</b>	<p>Собаки: у большинства собак, находившихся в неблагополучной области, никаких клинических признаков не развивалось. Проба, взятая у 75% собак в эндемичных районах, дает сероположительный результат, но только у 5% из них возникают клинические признаки, характерные для заболевания.</p>
<b>ПАТОГЕНЕЗ</b>	<p>Взрослые клещи покидают хозяев (грызунов) и находятся в кустарниках. С укусом спирохеты попадают в кожный покров нижних отделов конечностей людей и животных. Спирохеты размножаются местно в очаге инфекции в течение нескольких недель или больше. За это время у животного развивается спирохемия. У собак вырабатываются антитела через 2–3 недели после попадания возбудителя в организм, и уровень этих антител остается высоким приблизительно 18 месяцев.</p>

Продолжение таблицы 11.10.

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<p>Острые признаки</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Хромота, обусловленная воспалением одного или более суставов (<b>пояртрит</b>).</li> <li>• Анорексия и угнетение.</li> <li>• <math>\pm</math> Диخورалка.</li> <li>• <math>\pm</math> Лимфаденопатия.</li> </ul> <p><b>Хронические признаки:</b> у собак и кошек может развиваться хроническое заболевание. У собак редко развиваются поражения кожи в области первичного пролихновения возбудителя, как это наблюдается у людей.</p>
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<p>Для постановки диагноза болезнь Лайма у собаки должны быть:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Анамнез укуса иксодового клеща в эндемичном для болезни Лайма районе.</li> <li>• Характерные клинические признаки</li> <li>• Положительные результаты серологического исследования.</li> <li>• Быстрая ответная реакция на соответствующую антибактериальную терапию (в течение нескольких дней).</li> </ul> <p><b>Пункция сустава:</b> 43–85% нейтрофилов. Остальные клетки – преимущественно моноциты с небольшим количеством лимфоцитов.</p> <p><b>Общий клинический/биохимический анализы крови</b> могут быть в пределах нормы. Уровень креатинфосфокиназы может быть повышен.</p> <p><b>Серологическое исследование методом ELISA:</b> выявление антител к возбудителю болезни Лайма методом ELISA указывает на наличие болезни Лайма, если животное не было вакцинировано против данного заболевания. К тому времени, когда у собаки появятся клинические признаки заболевания, уровень антител должен быть повышен. Их уровень может повышаться еще больше в последующие недели, а затем будет оставаться на высоком уровне приблизительно 18 недель независимо от того, будут ли у животного клинические признаки заболевания или нет.</p>

Окончание таблицы 11. III.

<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<p>Ложноположительные результаты при исследовании методом ELISA бывают редко, но этот тест должен проводиться только в лаборатории, имеющей лицензию на тест и в которой корректируют перекрестные аггитела (такие, как антитела к денгвирозу). У собак, которые были вакцинированы лайм-бактерином, могут быть положительные результаты при ELISA.</p> <p>Исследование методом ИФА основано на том же принципе, что и ELISA, но результаты более субъективные и вариабельные.</p> <p>Исследование методом Вестернблота помогает отличать антитела, образующиеся после вакцинации, от антител при болезни Лайма.</p> <p>ПЦР и выделение спирохет: в большинстве случаев спирохеты можно изолировать из крови, которая была взята во время острой лихорадки/стадии артритов или из поражения кожи. Кровь следует культивировать на специальной среде. Микроорганизмы быстро исчезают из крови и мочи, после чего наступает выздоровление от острого заболевания. Выделение спирохет затруднено.</p>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p>Собаки: лечение спорное, так как инфекция часто самоконтролируемая и признаки могут исчезать в течение нескольких дней. Если заболевание диагностировано, назначают ампициллин/амоксициллин (22 мг/кг п/о 2 раза в день в течение 21–28 дней) или тетрациклин (10 мг/кг п/о 1 раз в день × 21–28 дней).</p>
<b>ПРОФИЛАКТИКА</b>	<p>Заболевание можно профилактировать, не допуская укусов клещей и снимая их с животного в течение 24–48 часов после их прикрепления к телу собаки. Для предотвращения нападения клещей рекомендуется Фронтлайн.</p> <p>Лаборатория Форд Долж разработала бактериин для применения собакам, но его эффективность не была подтверждена в исследованиях. Более того, неизвестно, может ли вакцинация вызывать заболевание. Кроме того, вакцинация приводит к появлению антител, которые могут мешать определению антител при болезни Лайма методом ELISA. Наконец, только у 5% собак, живущих в эндемичном районе, развиваются клинические признаки болезни Лайма; поэтому вакцинация может быть не нужна.</p>

## РИККЕТСИОЗНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СОБАК

*Ehrlichia canis* и *Rickettsia rickettsii*

*Ehrlichia canis* и *Rickettsia rickettsii* — это внутриклеточные кровепаразиты, передающиеся собакам при укусах клещей. Оба заболевания могут вызывать субклиническое или тяжелое заболевание с различными неспецифическими признаками.

Таблица 11.11.

<i>Ehrlichia canis</i> (гриппозная палочкоочетия)		<i>Rickettsia rickettsii</i> Пятнистая лихорадка скакательных гор (П.К.Г)
ГЕОГРАФИЧЕСКОЕ РАСПРОСТРАНЕНИЕ	Повсеместно	Центральные и юго-западные районы США
КЛЕЩ-ПЕРЕНОСЧИК	<i>Rhipicephalus sanguineus</i> (коричневый клещ)	Клещи <i>Dermacentor</i>
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ	Признаки переменные и неспецифические <ul style="list-style-type: none"> <li>• Лихорадка, угнетение, анорексия</li> <li>• Полиартрит/ хромота</li> <li>• Лимфаденопатия</li> <li>• Рвота и диарея</li> <li>• Кровотечения вследствие тромбоцитопении</li> <li>• Неврологические нарушения (например, менингит, кома, судороги, нарушение сознания)</li> <li>• Поражения глаз (передний увеит, петехии на сетчатке).</li> </ul>	
ИЗМЕНЕНИЯ В КРОВИ	Признаки различны и неспецифичны для риккетсиозной инфекции. <ul style="list-style-type: none"> <li>• Тромбоцитопения</li> <li>• Коагуляционный профиль в норме, если только нет сопутствующего ДВС-синдрома.</li> </ul> <i>Ehrlichia Canis</i> Гиперпротеинемия вследствие повышения уровня глобулинов ± протеинурия вследствие гломерулонефритии	

Окончание таблицы 11.11.

<p><b>ДИАГНОСТИКА</b></p>	<p>Цитологическое исследование Микроорганизмы могут обнаруживаться в макрофагах или моноцитах в крови (на ранних стадиях болезни) или макрофагах тканей (на поздней стадии). <i>E. equi</i> могут обнаруживаться в <b>нейтрофилах</b>.</p> <p>Серологическое исследование ИФА титр &gt;1:80 указывает на инфекцию. Титр снижается до нормы в течение 3–9 месяцев после выздоровления.</p> <p>Непрямой ИФА (титры &gt;1:80) можно использовать для диагностики <i>E. equi</i>.</p>	<p>Серологическое исследование Для диагностики ИИСП следует брать две пробы: одна во время острого проявления заболевания, вторая – через 4–6 недель после первого исследования</p>
<p><b>ЛЕЧЕНИЕ</b></p>	<p><b>Тетрациклин</b> (22 мг/кг 3 раза в день 14–21 день) или доксициклин 5–10 мг/кг 2 раза в день 7–14 дней, <b>хлорамфеникол</b> 15–20 мг/кг 3 раза в день п/о, п/м или в/в 14–21 день. <b>Имидокарба дипроприонат</b> (5–7 мг/кг 2 раза в день в/м 14 дней)</p> <p>Курс лечения, по возможности, потребует укоротить до 2–3 месяцев.</p>	<p><b>Тетрациклин</b> (22 мг/кг 3 раза в день 14–21 день). <b>Хлорамфеникол</b> 15–20 мг/кг 3 раза в день п/о, в/м или в/в 14–21 день.</p> <p>Состояние может быстро улучшаться в течение первых 48 часов.</p>
<p><b>ПРОФИЛАКТИКА</b></p>	<p>Противопаразитарная обработка</p>	

## ГРИБКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Таблица 11.12.

Код болезни	Область поражения	Патогенез	Клинические признаки	Диагностика/ Лечение
Кокцидиоз коз <i>Coccidiosis</i> <i>brunitis</i>	Эпизоотологические данные: наиболее часто встречается у собак, особенно живущих на улице в людских районах. <b>Распространение:</b> долина Саян-Жоанги <b>Пути заражения:</b> воздушно-капельный или прямое заражение. При несоблюдении гигиены заражения обычно остается локализованным и часто заканчивается выздоровлением, хотя и мслелным.	Везикулярная форма (гифы) образует артроподы, которые попадают в клетки. Споры проникают в мелкие воздухоносные пути и поглощаются фагоцитами. Они размножаются как сферулы, которые увеличиваются в размерах до тех пор, пока не разрываются, высвобождая эндоспоры. В результате образуется тордированная гранулема Грибы могут попадать в прикорневые узлы и фазисские узлы и инстинировать по организму с кровью.	<b>Трипомонозные признаки:</b> длительная незаметная диарея, беспокойство, анорексия и частичная аорексия. <b>Кашель:</b> может быть несильным, если он вызван пневмонией, или может быть жестким и сухим, если вызван стагнивающим трахеитом или бронхитом лимфатическим узлом у животных могут быть суставные боли.	<b>Диагностика:</b> моноцитоз, анемия при хроническом заболевании, гипергаммаглобулинемия, лейкоцитоз, анемия, нейтрофилия. <b>Рентгенография пораженных областей.</b> <b>Серологические исследования:</b> IgM антитела появляются вскоре после инфицирования и исчезают вскоре после выздоровления. Повышенный уровень IgM указывает на рецидивирующую или хроническую инфекцию.

	<p><b>Здоровые люди:</b> культи-варование этого организма опасно. Реактивные артриты и синдром Рейтера (тканевая фаза) — ост. При фици-тулезных поражениях требуется частая замена инъекки с целью предотвра-щения появления ар-роконитий.</p>		<p><b>При диссеминиро-ванном заболевании</b> могут наблюдаться выраженные острое-деленные очаговые поражения костей с некротическими признаками или без них, поражения перикарда, легких, кожного покрова).</p>	<p>Повышение уровня IgG наблюдается при тяж-лом хроническом забо-левании. Титр IgG <math>\geq 32</math> указывает на диссеми-нацию, при этом про-гноза неблагоприятный. Хотя титры титры можно увидеть при тяжелом, локализованном забо-левании легких, при котором прогноз более благоприятный.</p> <p><b>Лечение:</b> ксиконазол (20 мг/кг п/о 2 раза в день в течение 4-6 ме-сяцев), итраконазол или амфотерицин В (Никкомолд Z в бли-жайшее время).</p> <p>Прогнозирование забо-левания контролируют серологическими мето-дами.</p>
--	--	--	---	---



Продолжение таблицы 11.12.

Заболеватель	Общая информация	Патогенез	Клинические признаки	Диагностика/ Лечение
Инфекционный <i>Histoplasma capsulatum</i>	<p><b>Распространение:</b> гис-топлазмы — повсеместные грибки, наиболее часто встречаются в долинах рек Миссисипи, Миссури и Огайо. Высокая концентрация грибов выявляется в фекалиях кур, лисичих мышей и диких птиц. Их легко культивировать из земли в энтомологических районах.</p> <p><b>Здоровье людей:</b> не представляет собой значительной угрозы для людей.</p>	<p>Сходный с коинфекционным, за исключением того, что при включении противогрибкового препарата обычно наблюдается самоконтролируемое и редкое распространение за пределы легких и регионарных лимфатических узлов.</p> <p>При диссеминированной фазе инфекции возбудитель может поражать ЖКТ, селезенку и печень. При диссеминированной лимфатической форме: диссеминированная инфекция в легких и печени. При диссеминированной инфекции в легких рентгенографически выявляет милиарный рисунок.</p> <p>Использование кортикостероидов может привести к распространению возбудителя.</p>	<p>Временные или субклинические признаки включают признаки пневмонии (лихорадка, беспокойство, кашель) и длится несколько недель.</p> <p><b>Хроническая, локализованная форма:</b> диссеминированная инфекция в легких и печени. При диссеминированной инфекции в легких рентгенографически выявляет милиарный рисунок.</p>	<p><b>Диагностика:</b> серологические исследования не имеют диагностической значимости. Для диагностики требуется проведение цитологического исследования или биопсии.</p> <p><b>Серологические исследования:</b> титр IgG и IgM увеличивается так же, как при кохцидиоплазмозе.</p> <p><b>Биопсия:</b> обнаружение микроорганизмов.</p> <p><b>Лечение:</b> это заболевание лучше поддается лечению, чем кохцидиоплазмоз. Амфотерицин-B (0,44 мг/кг в/в в растворе декстрозы каждые 48 часов 12 раз).</p> <p>Кетоконазол, итраконазол.</p>

<p>Бластомицоз <i>Blastomycosis dermatitidis</i></p>	<p><b>Распространение:</b> выявляют в почве в долинах больших рек и их притоков в Северной Америке и Канаде.</p>	<p><b>В грибах</b> образуются конидиофоры, которые попадают в легкие, вызывая развитие микрогранулем. Грибы образуются быстро, достигая в макросфагах и распространяются в лимфатические узлы. У инфицированных критическим животным часто развивается очень тяжелое или прогрессирующее заболевание, протекающее сложнее, чем туберкулез и кокцидиозы мыши. Часто происходит dissemination из легких в кожный покров.</p>	<p><b>Кошки:</b> чаще всего встречается легочная, кожная и глазная формы. <b>Собаки:</b> чаще всего встречается легочная, урогенитальная, костная, глазная и кожная формы.</p> <p><b>Диагностика:</b> серологические исследования не имеют диагностической ценности. Цитологическая проба из смываемых ходов; обнаруживают большое количество грибов.</p> <p><b>Лечение:</b> амфотерицин-В или кетоконазол или итраконазол.</p>
--	--	--	---

## Окончание таблицы 11.12.

Возбудитель	Общая информация	Патогенез	Клинические признаки	Диагностика, лечение
Криптоспоридиоз <i>Cryptosporidium parvum</i>	Распространение: выявлены в фекалиях голубей и горляк; селоматасельно, чаще всего встречается в прудах.	Грибы сохраняются в гряды или луком навозе голубей. Они попадают в легкие. Где вызывая воспаление, часто без симптомов поражения легких. Животное либо выздоравливает, либо криптококки диссеминаруют в ЦНС, уvealный тракт, костные, почечные, мозговые и т.д.	Здоровые птицы: все грибковые заболевания опасны для людей, больных СПИДом. Хотя у таких пациентов, которые заразились криптококкозом, скорее всего, наблюдается рецидив заболевания, которое развивается у них до заражения СПИДом.	Диагностика: Пункции СМЖ (грибы могут обнаруживаться в больших количествах) или мазок экссудата. Экссудат (вязкий) окрашивают метиленовым или метиленовым синим.
Лейшманиоз <i>Leishmania infantum</i>	Распространение: выявлены в фекалиях голубей и горляк; селоматасельно, чаще всего встречается в прудах.	Грибы сохраняются в гряды или луком навозе голубей. Они попадают в легкие. Где вызывая воспаление, часто без симптомов поражения легких. Животное либо выздоравливает, либо криптококки диссеминаруют в ЦНС, уvealный тракт, костные, почечные, мозговые и т.д.	Здоровые птицы: все грибковые заболевания опасны для людей, больных СПИДом. Хотя у таких пациентов, которые заразились криптококкозом, скорее всего, наблюдается рецидив заболевания, которое развивается у них до заражения СПИДом.	Диагностика: Пункции СМЖ (грибы могут обнаруживаться в больших количествах) или мазок экссудата. Экссудат (вязкий) окрашивают метиленовым или метиленовым синим.
Лейшманиоз <i>Leishmania infantum</i>	Распространение: выявлены в фекалиях голубей и горляк; селоматасельно, чаще всего встречается в прудах.	Грибы сохраняются в гряды или луком навозе голубей. Они попадают в легкие. Где вызывая воспаление, часто без симптомов поражения легких. Животное либо выздоравливает, либо криптококки диссеминаруют в ЦНС, уvealный тракт, костные, почечные, мозговые и т.д.	Здоровые птицы: все грибковые заболевания опасны для людей, больных СПИДом. Хотя у таких пациентов, которые заразились криптококкозом, скорее всего, наблюдается рецидив заболевания, которое развивается у них до заражения СПИДом.	Диагностика: Пункции СМЖ (грибы могут обнаруживаться в больших количествах) или мазок экссудата. Экссудат (вязкий) окрашивают метиленовым или метиленовым синим.

**БЕШЕНСТВО МЕЛКИХ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ**

Таблица 11.13.

<b>РЕЗЕРВУАР</b>	Америка: дикие плотоядные (скунсы, еноты, лисы, летучие мыши, койоты и др.).
<b>ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ</b>	Хотя частота встречаемости бешенства относительно низкая, количество положительных случаев у людей, приводящих к профилактическим мероприятиям после контакта, довольно высокое. Обычно лечение обходится \$1000 на человека. При десятках тысяч контактов, возникающих в год, и профилактических мероприятий стоимость их составляет \$100 000 на человека, лечение бешенства дорого обходится.
<b>ПУТИ ПЕРЕДАЧИ</b>	Инфицированные животные выделяют вирус примерно пять дней, а затем погибают. Вирус передается: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Со слюной/ при укусе.</li> <li>• При поедании мяса зараженных животных.</li> <li>• Мать может заразить детей через молоко.</li> <li>• С мочой.</li> </ul>
<b>ПАТОГЕНЕЗ</b>	Когда инфицированное животное кусает другое животное или человека, вирус бешенства попадает в рану, где локально размножается в течение разного периода времени, а затем проникает в нервные окончания (если тщательно промыть рану, можно профилактировать развитие заболевания, особенно если обработать рану интерфероном). Вирус по периферическим нервам следует в ЦНС в течение 12–180 дней. Одновременно с тем, как вирус достигает ЦНС, он также проникает в другие органы и выделяется со слюной, молоком, мочой и т.д. В течение одной недели после попадания в ЦНС у животного развиваются прогрессирующие неврологические нарушения. Животное погибает в течение 4–5 дней после появления первых клинических признаков.
<b>КАРТИНКА СЛУЧАЕ ПРИЗНАКИ</b>	Заболевание бешенством должно подозреваться у любого невакцинированного животного с быстро прогрессирующими признаками поражения нервной системы. <ul style="list-style-type: none"> <li>• Прозомаляная стадия/ стадия парадоксального поведения: (например, обычно необщительное животное становится очень дружелюбным и т.д.).</li> </ul>

Продолжение таблицы 11.13.

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Стадия возбуждения:</b> заболевшие животные ходят с места на место, клцают зубами. Отмечаются гиперсаливация и отсутствие чувства страха. Взгляд у заболевших собак часто устремлен вперед и внушает страх.</li> <li>• <b>Стадия параличей:</b> характеризуется дискоординацией отдельных мышц, судорогами и потерей общей координации. Часто встречается паралич глотки и жевательных мышц. Животное не может глотать, поэтому у него усиливается гиперсаливация. Паралич диафрагмы приводит к гибели.</li> </ul>
<b>ЛЕЧЕНИЕ БЕШЕНСТВА У ЛЮДЕЙ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Тщательно промывают рану.</li> <li>• В течение 48 часов после контакта человеку обязательно вводят <b>антирабический глобулин человека (АГЧ)</b>. Это лечение применяют только людям, которые до этого не были вакцинированы против бешенства.</li> <li>• Иммуитет стимулируют немедленно <b>диплоидной клеточной вакциной</b> человека с интервалом 3, 7, 14 и 28 дней после введения первой дозы. Вакцинируемым ранее людям вакцину вводят на 1-й и 3-й день.</li> </ul>
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<p>Обнаружение вируса методом флуоресцирующих антител (МФА) в пробе головного мозга при подозрении на бешенство. Это быстрый (в течение ночи) и достоверный метод. У больных бешенством животных в головном мозге методом МФА будут выявляться антигены вируса независимо от того, будут обнаружены тельца Бабеша-Негри или нет.</p>
<b>ПРОФИЛАКТИКА</b>	<p>Не допускают перенаселенности животных, вакцинируют всех собак и кошек и содержат домашних животных без возможности контакта с дикими животными. Всех собак и кошек следует вакцинировать против бешенства <b>инактивированной вакциной</b> 1 раз в три года. Вакцина должна вводиться под наблюдением ветеринарного врача, который ответствен за соответствующие регистрационные записи. Пик антирабического антител наступает через один месяц, поэтому животные не считаются вакцинированными до тех пор, пока не пройдет 30 дней после вакцинации.</p>

Окончание таблицы 11.13.

<b>ПРОФИ- ЛАКТИКА</b>	<p>Первую антирабическую вакцину собакам и кошкам вводят в 3-месячном возрасте (в Калифорнии первую вакцинацию против бешенства проводят собакам в возрасте от 4 и старше месяцев). Независимо от времени первой вакцинации (в 3 месяца или позже) всем животным назначают ревакцинацию сначала через год, а затем каждые 3 года.</p> <p>Даже кошки, содержащиеся дома, должны быть вакцинированы, так как они могут убежать и контактировать с другими кошками, которых приносят в дом. Более того, у кошек бешенство диагностируется чаще, чем у других домашних животных в США.</p>
<b>ОБРАЩЕ- НИЕ С ЖИ- ВОТНЫМИ, КОТОРЫЕ УКУСИЛИ ЛЮДЕЙ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Дикие животные:</b> животное эвтаназируют, в отдел здравоохранения штата доставляют замороженную голову.</li> <li>• <b>Бродячие животные:</b> так же, как описано выше.</li> <li>• <b>Здоровые вакцинированные животные:</b> карантин в течение 10 дней.</li> <li>• <b>Здоровые невакцинированные животные:</b> в эндемичных районах животные могут быть эвтаназированы, а головной мозг доставлен для исследования, или их могут содержать в карантине в течение 10 дней.</li> <li>• <b>Всех животных, у которых появились признаки бешенства в течение 10 дней карантина, эвтаназируют.</b></li> </ul>
<b>ОБРАЩЕ- НИЕ С ЖИ- ВОТНЫМИ, УКУШЕН- НЫМИ ДРУГИМИ ЖИВОТНЫ- МИ С НЕИЗ- ВЕСТНЫМ СТАТУСОМ ВАКЦИНА- ЦИИ.</b>	<p>Животные, укушенные диким животным или животным с неизвестным анамнезом вакцинации, должны рассматриваться как животные, имевшие контакт с бешеным животным.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Если животное невакцинировано,</b> его следует эвтаназировать или изолировать на 6 месяцев и вакцинировать за 1 месяц до снятия карантина.</li> <li>• <b>Если оно вакцинировано,</b> немедленно ревакцинируют.</li> </ul>

## ЛЕПТОСПИРОЗ СОБАК

Лептоспироз — зоонозное заболевание, вызываемое спирохетой (нитевидной спиралевидной бактерией) *Leptospira interrogans*. Заболевание характеризуется поражением печени и почек. Если у собаки наблюдаются признаки поражения печени или почек, необходимо исключать лептоспироз.

Таблица 11.14.

<b>ВОЗБУДИТЕЛЬ</b>	У собак может встречаться лептоспироз, вызванный пятью разными сероварами <i>L. interrogans</i> : <i>L. canicola</i> ; <i>L. icterohaemorrhagiae</i> , <i>L. pomona</i> , <i>L. grippityphosa</i> , <i>L. bratislava</i> .
<b>ПУТИ ПЕРЕДАЧИ</b>	Лептоспироз передается преимущественно с мочой, но также может передаваться трансплацентарно, половым путем, через укусы раны и при поедании инфицированного мяса. Может непосредственно передаваться через инфицированную воду, почву и растения. Возбудитель неустойчив в окружающей среде, за исключением влажных областей с умеренной температурой (например, пастбища, где часто теплая, дождливая погода).
<b>ПАТОГЕНЕЗ</b>	После поступления в ЖКТ или проникновения через слизистые оболочки возбудитель поступает в кровеносные русла, где и размножается. Лептоспира колонизирует эпителий канальцев почек и гепатоциты, приводя к развитию почечной и печеночной недостаточности. Некоторые поражения печени вызываются токсинами лептоспир, а не прямой их инвазией.
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<p>Заболевание часто протекает субклинически или хронически. Признаки обусловлены бактериемией, почечной и печеночной недостаточностью.</p> <p><b>Молниеносная форма заболевания, обусловленная бактериемией, характеризуется:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Лихорадкой, анорексией, дегидратацией, рвотой,</li> <li>• Сосудистым коллапсом.</li> <li>• Нарушениями свертываемости: мелена, носовое кровотечение, петехии.</li> <li>• Увеличением лимфатических узлов и миндалин.</li> <li>• Пневмонией.</li> <li>• Эпигеритом.</li> </ul>

*Окончание таблицы 11.14.*

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	У собак первоначально может развиваться острая почечная и печеночная недостаточность, которые могут переходить в хроническую почечную недостаточность и хронический фиброзный гепатит.
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Лабораторные данные, указывающие на заблуждение печени или почек: см. раздел, посвященный заболеванию печени и почек.</li><li>• Выделение лентоспир в моче: выделяются в 50% случаев.</li><li>• ПЦР и серологическая диагностика для выявления сероваров, не представленных в вакцине.</li></ul>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	Пенициллин + стрептомицин х 14 дней.
<b>ПРОФИЛАКТИКА</b>	Лептоспирозный бактерио: возможно, эффективен в течение 3–6 месяцев. Его обычно используют в качестве растворителя при иммунизации.



## ИНФЕКЦИИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У КОШЕК

**Герпесвирус и калицивирус** — две наиболее частые причины инфекций верхних дыхательных путей у кошек. Для лечения неважно различать герпесвирусную инфекцию от калицивирусной инфекции, если только не планируется использование антитерпевтических препаратов, поскольку обе инфекции лечат одинаково. Герпесинфекция, как правило, протекает тяжелее и характеризуются образованием герпетических язв роговицы, тогда как при калицивирусной инфекции часто наблюдаются язвы в ротовой полости, стоматит и хромота. Микоплазмы и хламидии также могут вызывать развитие инфекции верхних дыхательных путей, но заболевание часто ограничивается конъюнктивитом. Инфекция верхних дыхательных путей может прогрессировать до инфекции легких. При большинстве этих заболеваний выздоровевшие животные остаются долгое время носителями и могут выделять патогенные организмы в окружающую среду постоянно или периодически. Ветеринарные врачи вакцинируют против этих заболеваний, но в целом иммунитет непродолжительный и ненапряженный.


Таблица 11.15.

Заболевание	Патоген	Клинические признаки	Лабораторная диагностика	Лечение/Профилактика
<b>ГЕРПЕСВИРУС (РИНОТРАХЕИТ)</b>	Эпизоотология: скелетные кошки. Герпесвирус — одно из наиболее важных заболеваний для фелинологов.	Поражения глаз; билатеральный кератоконъюнктивит. Могут наблюдаться болезненные древоподобные или герпетические язвы, особенно у пород с лагофтальмом.	Культивирование в слезной жидкости из носовой полости, субконъюнктивальной или рото-слезочной области с использованием культуральной среды для вирусов.	Лечение: противовирусные препараты. Лучшее средство, но они дорогостоящие. * Идоксуридин 0,1% каждые 1 ч → каждые 2 часа * > каждые 4 часа (Герплекс) подавляет размножение герпесвируса, спонтанная заживление.


<p>Геном вируса герпеса сохраняется в ганглии тройничного нерва до тех пор, пока животное не пеняет и стрессовую инфекцию. Затем вирус активируется, распространяется по нерву и вызывает рецидивную инфекцию в слизистых оболочках, где размножается и выделяется. Заболевшие животные становятся заразными только Первичная инфекция длится неделями, тогда как рецидив длится 3—10 дней</p>	<p><b>Системные признаки</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Ринит</b> характеризуется чиханием, водянистыми истечениями из носовой полости, изъязвлениями слизистой оболочки и вторичной бактериальной инфекцией с образованием корочек в области носа. У некоторых козек развиваются хронической ринит/синусит. вследствие значительного повреждения носовой полости (например, у слэмских козлек).</li> <li>• <b>Пневмония</b> у коз и принодит к их гибели.</li> </ul>	<p>В конъюнктивальном мажке выявляются вирусриадерные тела в клеточения.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Индарабин 3%</b> (Вигра) каждые 3 ч.</li> <li>• <b>Вироцик-Трифлюридин</b> каждые 2 часа.</li> </ul> <p><b>Антибиотики</b> предотвращают присоединение вторичной бактериальной инфекции.</p> <p><b>Носовые ходы</b> должны быть чистыми.</p> <p><b>Инфузионная терапия</b> — по показаниям.</p> <p><b>Стероиды</b> противопоказаны. Т.к. как они реактивируют инфекцию. Поэтому будьте осторожны, когда кошкам с герпесом назначают стероиды при длительных заболеваниях китченна.</p> <p><b>Вакацинация.</b></p>
--	--	--	---

Продолжение таблицы 11.15.

Заболел	Патоген	В ветеринарные признаки	Заболел	Лечение, профилактика
<b>КАЛИЦИВИРУС</b>	Болеют котята. $\geq 20\%$ кошек выделают этот вирус со слюной и носоглоточными фекалиями.	Заболевание длится недолго — 2—4 дня, характеризуется лихорадкой, хромотой, обриванием в ротовой полости, увеличением размеров от слезной железы до больших язв на губе, языке, деснах, в области носа, губ и на конечностях. У некоторых кошек может развиться стойкий фарингит, что ухудшает прогноз. В 15% случаев при фарингите абсцессивная форма. При поступлении на прием хрипящего котенка осматривайте его на наличие поражения в ротовой полости и измерьте температуру.	Мяжак с поражением, исследование фекалий и культурирование вируса.	Лечение: адрексинные препараты антибиотиками широкого спектра действия (например, кларитромицин). Кошкам со значительными поражениями может потребоваться введение кортикостероидов и иммуносупрессивных доз, и/или может потребоваться удаление зубов.
<b>CHLAMYDIA PSITTACI</b>	Эпизоотологические данные: комплекс из пситтацикокков. Болеют преимущественно котята, котят выделают от матери.	Поражения глаз, односторонний конъюнктивит. Офтальмия новорожденных	В мяжке с конъюнктивом глаза в первые две недели выявляют элементарные тельца или тельца-включочные тельца.	Вакцинация: существует сотни штаммов, и вакцины могут быть неэффективными. Препараты перекрестных антигенов.

<p>когда у них наблюдается снижение материнских антител. Они обычно заражаются от взрослых кошек или более старших котят. <b>Возбудитель</b> передается с истечениями и фекалиями (истечения, посту- пление в ЖКТ).</p> <p>Переболевшие животные часто являются носителями, и у них редко развивается стойкий иммунитет. Может возникать реинфекция, но частого заражения не наблюдается с формированием иммунной системы.</p>	<p><b>Системные:</b> инфекция обычно ограничена признаками поражения глаз, иногда у молодых котят (2-4 недели) развивается пневмония, приносящая гибель без каких-либо признаков поражения органов дыхания.</p> <p><b>Возможны абарты.</b></p>	<p><b>В</b> маке выявляют преимущественно нейтрофилы с пестрыми эозинофилами лимфоцитозом и плазмоцитарных клеток.</p> <p>Можно направить пробу в лабораторию для проведения ИФА (перекрестная реакция с хламидиями кошек).</p>	<p><b>Профилактика:</b> вакцинация и аккуратные условия содержания.</p> <p><b>Вакцины:</b> модифицированная живая вакцина обладает минимальной антигенностью и обеспечивает непродолжительный иммунитет (даже короче, чем у переболевших животных).</p> <p><b>Возможно, зоонозное заболевание.</b></p>
<p><b>Рисунок:</b> Inclusion body inclusion.</p> 			

Ожогные таблетки П. 15.

Заболевание	Патогенез	Клинические признаки	Патогенетика	Лечение. Профилактика
<p><b>MUSCIPLAS-MA</b>  <b>M. gatae</b>  <b>M. fells</b></p>	<p>Эпизоотологические данные:          Кошки в питомниках. Перевозятся животными часто индустриальными.</p> <p>Выделяется с экскудатом.</p>	<p><b>Поражения глаз, односторонний или двусторонний конъюнктивит. Малоблезненный.</b>          У кошек может наблюдаться сопутствующая хламидийная инфекция.</p> <p><b>Системные:</b> у кошек в возрасте 3-4 недель была описана пневмония.          Возможны аборт.</p>	<p>Маки с конъюнктивитом; выявляют <b>внутриклеточные или внеклеточные коккициды.</b>          Можно культивировать некоторые микоплазмы на специальном агаре.</p> <p>Рисунок:          Imga and exlase-lulag... — внутри и висцеральные коккоциды.</p> 	<p>Вакцина не разработана.  <b>Лечение:</b>          2-3 раза в день 2 недели. Этот антибиотик обладает бактериостатическим действием в отношении микоплазм, следовательно, при его применении происходит стимуляция иммунитета кошки. Поэтому проводят лечение и полагают, что организм кошки перенесет микоплазмозом.</p>

## ПАНЛЕЙКОПЕЦИЯ КОШЕК (ЧУМА КОШЕК)

Вирус панлейкопении относится к семейству парвовирусов, который поражает быстроделющиеся клетки (например, лимфоидные, ЖКТ, костного мозга), вызывая развитие диареи, рвоты и угнетение костного мозга.

Таблица 11.16.

<b>ЭПИЗОТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ</b>	<p>Наиболее часто заболевание встречается у животных в питомниках и сельской и дикой популяции кошек, где невакцинированные котята находятся скученно и в близком контакте со взрослыми невакцинированными кошками.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Невакцинированные котята</b> (до 5 месяцев): преимущественно с клиническими признаками заболевания. 75% из них погибает</li> <li>▪ <b>В более старшем возрасте и у взрослых кошек</b> развивается субклиническое или маловыраженное заболевание с более благоприятным прогнозом.</li> <li>▪ <b>Постоянные посетители:</b> некоторые клинически здоровые животные становятся посетителями инфекции и постоянно выделяют вирус.</li> </ul>
<b>ПАТОГЕНЕЗ</b>	<p>Вирус выделяется с фекалиями. Заражение кошек происходит воздушно-капельным или алиментарным путем.</p> <p>Инфекция может возникнуть практически при любом пути заражения. Вирус размножается в миндалинах и лимфатических узлах, а затем распространяется через кровь (виремия) к быстроделющимся клеткам, таким как костный мозг и эпителий ЖКТ, вызывая рвоту, диарею и угнетение костного мозга. Заболевшие животные выделяют большое количество вирусных частиц. Во внешней среде вирус может жить от нескольких месяцев до нескольких лет.</p>
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ВОЗМОЖНОСТИ ТЕЛЕДИАГНОСТИКИ</b>	<p>Клинические признаки наиболее выражены у молодых, невакцинированных котят. Заболевание может протекать субклинически, остро или молниеносно.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Внезапная типоволемиа и гибель котят,</b> которые казались здоровыми несколько часов назад (часто ошибочно считают, что это отравление).</li> <li>▪ Лихорадка, рвота, анорексия, абдоминальная боль.</li> </ul>

Продолжение таблицы 11.16.

<p><b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ИЛИ МОЖНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Диарея (обычно возникает на поздних стадиях заболевания). Диарея может перейти в хроническую проблему, так как в кишечнике может развиться фиброз, после чего эпителий не может регенерировать. Могут пройти недели, прежде чем у кошки нормализуется дефекация.</li> <li>• Атаксия и гипертермия вызываются гипоплазией мозжечка, которая возникает, если кошка была инфицирована в послепериметре беременности. Вирус может избирательно поражать иголы и клетки Пуркинье мозжечка. Заболевшие котята становятся устойчивы к вирусу и, таким образом, не проявляют никаких признаков заболевания. Признаки гипоплазии мозжечка становятся заметными в 2–3-недельном возрасте, но котята могут вести нормальный образ жизни. Они могут быть носителями и выделять вирус в течение всей своей жизни. У кошек может быть бессимптомное течение заболевания.</li> <li>• Нарушения зрения обусловлены поражением зрительного нерва и сетчатки, которые возникают при интратрубном заражении. Дегенерация сетчатки проявляется серым очагом и складками сетчатки.</li> </ul>
<p><b>ДИАГНОСТИКА</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• В крови выявляют лейкопению (50–300 клеток/мкл) во время стадии лихорадки. Выраженность лейкопении соответствует тяжести заболевания.</li> <li>• Электронная микроскопия фекалий на наличие вирусных частиц (20 нМ). Фекалии суспендируют и проводят реакцию с эритроцитами. Гемагглютинини вируса будут связывать эритроциты.</li> <li>• Выявление антигенов в фекалиях методом ELISA.</li> <li>• При патологоанатомическом вскрытии выявляют наполненные жидкостью петли кишечника с фибринозным экссудатом и геморрагиями и костный мозг жидкой консистенции. Берут пробы легких, почек, ткани ЦНС для выделения вируса.</li> </ul>
<p><b>ЛЕЧЕНИЕ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Противовирусные препараты.</li> <li>• Глобулин дигста + парентеральное введение растворов; препараты можно вводить подкожно, если только у животного нет гиповолемии.</li> </ul>

<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Антибиотики препятствуют развитию вторичной бактериальной инфекции, которая возникает, когда бактерии из кишечника попадают в кровеносное русло. Хорошее сочетание ампициллина с гентамицином.</li> <li>• <b>Витамины В<sub>1</sub></b>: поскольку у кошек снижены апостита.</li> <li>• <b>Переливание плазмы или крови</b> должно осуществляться, если у кошки выраженная гипопротеинемия (общий белок менее 4 г/дл или лейкоцитов &lt; 2000 кл/мкл) или выраженная анемия.</li> <li>• <b>Контроль развития ДВС-синдрома.</b></li> </ul>
<b>ПРОФИЛАКТИКА</b>	<p>Вакцинация обеспечивает защиту <math>\geq 5</math> лет и в некоторых случаях даже пожизненно.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Инактивированные вирус-вакцины</b> обеспечивают хорошую защиту начиная с 6–7-го дня. Котятам их следует вводить, как минимум, двукратно начиная с 9–12-недельного возраста.</li> <li>• <b>Модифицированные живые вирус-вакцины</b> применяются редко, поскольку инактивированные вакцины обеспечивают хороший иммунитет.</li> </ul>

**ВИРУС ИММУНОДЕФИЦИТА КОШЕК (FIV)**

Таблица 11.17.

<b>ОБЩАЯ ИНФОРМАЦИЯ</b>	До 8% кошек инфицированы FIV.
<b>ПУТИ ПЕРЕДАЧИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>При укусах:</b> основной путь передачи. В эпидемических условиях у кошек гораздо больший риск развития FIV, чем FeLV (лейкемии кошек), так как кошки часто дерутся и травмируют друг друга.</li> <li>• <b>Внутриутробное заражение редко:</b> иногда котята рождаются инфицированными FIV и выделяют вирус.</li> <li>• <b>Случайный контакт маловероятен,</b> поскольку вирус быстро разрушается ферментами ротовой полости, как и ВИЧ у людей.</li> </ul>



Продолжение таблицы 11.17.

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<p>Появляются через 6–8 недель после инфицирования. Однако обычно клинические признаки отсутствуют.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Лихорадка и лейкопения.</li> <li>• Неврологические нарушения, особенно те, которые являются признаком поражения головного мозга (изменения поведения, атаксия, судороги).</li> <li>• Признаки, возникающие при новообразованиях и наиболее часто при <b>инфекционных заболеваниях</b>, поскольку у кошек с FIV возникает иммуносупрессия.</li> </ul> <p>У животных могут исчезать клинические признаки заболевания, но они могут оставаться носителями FIV с прогрессирующим состоянием.</p>
<b>ПАТОГЕНЕЗ</b>	<p>Патогенез включает иммунодефицит, новообразования (особенно лимфомы и миелопролиферативные нарушения) и неврологические заболевания.</p> <p><b>Стадия 1:</b> в отличие от FeLV поражается лишь небольшое количество клеток. На ранней стадии заболевания количество Т-хелперов (CD4) заметно уменьшается, затем уровень снижается медленно. На этой стадии иммунная система животного все еще способна бороться с заболеваниями.</p> <p><b>Стадия 2, прогрессирующая генерализованная лимфаденопатия (ПЛ):</b> рецидив заболевания, когда у животного иммунитет не может полностью справиться с заболеванием. На этой стадии наблюдается другое, более выраженное снижение уровня CD4.</p> <p><b>Стадия 3, СПИД-связанный комплекс:</b> на этой стадии присоединяются вторичные инфекции. Могут возникать инфекции ротовой полости и кожи, но у животных пока еще нет анорексии. Эта стадия может длиться месяцами/годами.</p> <p><b>Стадия 4, терминальная (как при СПИДе):</b> полная супрессия иммунной системы.</p> <p>У кошек с FIV может быть длительный (4–8 лет) бессимптомный период до развития заболевания. Животные с 3-й стадией заболевания могут прожить еще несколько лет.</p>

Продолжение таблицы 11.17.

<b>ПАТОГЕНЕЗ</b>	У 5% кошек с FIV выявляется FeLV, и наоборот. Частота встречаемости новообразований увеличивается в 6 раз при FIV, в 60 раз при FeLV и в 80 раз при смешанной инфекции. Новообразование может развиваться с клиническими признаками или без них.
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<p>Так как уровень антигенов при FIV низкий, определяют уровень антител. Уровень антител является непрямой оценкой вируса. Это измерение довольно точное, поскольку большинство кошек, инфицированных FIV, становятся пожизненными носителями. Кошек следует обследовать после 10-недельного возраста, хотя некоторые ветеринарные врачи полагают, что обследование должно проводиться в <b>6 месяцев или в более старшем возрасте</b>, так как материнские антитела против FIV могут вести к получению ложноположительных результатов в более молодом возрасте.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* Исследование сыворотки или цельной крови методом ELISA (более точное при исследовании сыворотки) – тест первого выбора.</li> <li>* <b>Тест Вестерблота:</b> все положительные результаты на FIV должны подтверждаться вестерблотом.</li> </ul>
<b>ПРОФИЛАКТИКА</b>	<p>Не допускают контакта с инфицированными кошками, не выпускают кошек за пределы дома и не приносят в дом животных, положительных по FIV. Кошек следует обследовать при следующих условиях.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* Всех кошек <b>старше 6 месяцев</b>, которых приносят в новый дом (независимо от того, есть ли в нем другие кошки), и всех кошек, живущих в доме, которые не были проверены на FIV.</li> <li>* Всех кошек, которые <b>недавно контактировали</b> с кошкой, положительной по FIV (то есть всякий раз, когда кошка участвовала в драке с другими кошками). У кошек может быть серонегативный результат тестирования до 2–4 недель после контакта, потому FIV не исключают, если только не прошло более 4 недель после контакта.</li> <li>* <b>Всех больных кошек.</b></li> </ul>

Окончание таблицы 11.17.

<b>ПРОФИ- ЛАКТИКА</b>	<p>• Кошки с риском заражения (кошки, живущие на улице, кошки с абсцессами, животные, недавно повзвзавшиеся с кошкой с неизвестным статусом по FIV) должны проходить ежегодное повторное обследование.</p> <p>Поскольку случайная передача редко встречается и кошки, живущие в доме, редко кусают друг друга, кошек, положительных по FIV, не требуется изолировать от других животных в доме. Только у 5% кошек, которые содержатся в доме, где несколько животных, развивается FIV от FIV-положительной кошки. FIV положительные кошки должны содержаться в доме, не контактировать с соседскими кошками, так как драки обычно происходят именно между ними.</p>
<b>ПРОГНОЗ</b>	<p>У этих кошек клинические признаки могут не проявляться месяцами/годами. Их следует оберегать от стрессовых ситуаций. Любые заболевания, связанные с FIV, требуют агрессивного лечения.</p>

**ВИРУС ЛЕЙКЕМИИ КОШЕК (FeLV)**

Таблица 11.18.

<b>ОБЩАЯ ИН- ФОРМАЦИЯ</b>	<p>FeLV — вирус, который вызывает образование опухоли лимфоидных клеток и стволовых клеток костного мозга.</p>
<b>ПУТИ ПЕРЕДАЧИ</b>	<p>FeLV выделяется со слюной (наибольшее количество), молоком, мочой и фекалиями. Передается при:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Укусах: вирус попадает в ткани.</li> <li>• При непосредственном контакте, например при взаимодействии/оральном контакте (например, общие миски для воды).</li> </ul> <p><b>Внутриутробно:</b> чаще всего возникает аборт, резорбция плодов или котят рождаются большими и погибают. Некоторые из них выживают и становятся носителями вируса.</p>

Продолжение таблицы 11.18.

<p><b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b></p>	<p>На первой стадии заболевания клинические признаки варьируются по тяжести и длятся несколько недель. У кошек развивается лимфаденопатия и умеренная лихорадка (иммунная атака). Через две–четыре недели у кошек могут развиваться различные временные анемии и тромбоцитопения. Заболевание заканчивается, если организм животного побеждает (часто при FeLV 70–90% животных полностью выздоравливают и не остаются носителями). Таким образом, они становятся серонегативными. Состояние животных, которые остались носителями, ухудшается.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• FeLV может вызывать признаки поражения ЦНС вследствие образования опухолей, таких как нейролимфомы.</li> </ul>
<p><b>ПАТОГЕНЕЗ</b></p>	<p>Полная в организм животного, вирус проникает в лимфоидную ткань, вызывая пиремию. Вирус передается в ткани-мишени (кишечник, слюнные железы, костный мозг и т.д.), приводя к генерализованному поражению многих клеток.</p> <p>После первичного заболевания <b>10% кошек остаются носителями</b>, у которых будут развиваться новообразования, анемия или иммунодефицитные состояния.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Новообразования:</b> геном FeLV встраивается в геном хозяина. Попытки его устранения увеличивают мутагенность этих клеток. У 50% таких кошек развивается рак, и они погибают (лимфома, миелогенные опухоли и т.д.).</li> <li>• <b>Анемия:</b> некоторые клеточные линии могут блокироваться полностью вышеописанным механизмом. У 1/3 кошек с хронической формой FeLV развивается анемия. У некоторых присутствует гемобартонеллез.</li> <li>• <b>Имунодефицитные состояния:</b> все, что поражает лимфоидную популяцию, вызывает иммунодефицит. К FeLV с очень высокой частотой присоединяются криптококкоз и другими оппортунистические инфекции. Заболевание усиливается FIP, криптококкозом и гемобартонеллезом.</li> </ul>

Продолжение таблицы 11.18.

<b>ПАТОГЕНЕЗ</b>	При FeLV организм может продолжать функционировать относительно нормально даже при наличии вируса. Средняя продолжительность жизни носителей FeLV один год, большинство кошек умирает в течение трех лет.
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<p>В отличие от FIV, FeLV характеризуется очень высокой антигенной нагрузкой. Диагностика основывается на выявлении антигена FeLV. Так как методы ELISA и ИФА заключаются в выявлении антигена, а не антител, материнские антитела не могут давать ложноположительный результат при исследовании котят.</p> <p>Исследования можно проводить в любом возрасте. Вакцинация не влияет на результаты теста.</p> <p><b>ELISA:</b> стандартный метод.</p> <p><b>ИФА</b> мазков крови должна проводиться, чтобы подтверждать положительные результаты, полученные методом ELISA.</p> <p>Если у животного положительный результат, повторное исследование проводят через 3 месяца, чтобы убедиться, что инфекция побеждена или животное не осталось носителем. В 80-90% отмечается переболевание инфекцией, при этом кошки не становятся носителями.</p>
<b>ПРОФИЛАКТИКА</b>	<p>Не позволяйте кошке свободно бегать по улице, особенно в эндемичных районах.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Вакцинация:</b> существует несколько хороших вакцин (Fort Dodge, Solvay и Pitman Moore), которые обеспечивают защиту в 70% случаев. Если кошки содержатся в доме, возможно, их не нужно вакцинировать.</li> </ul> <p><b>Каких животных обследовать:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• всех новых кошек, которых приносят в дом (независимо от того, есть уже кошка в доме или нет), но особенно если в доме живет кошка с отрицательным результатом по FeLV.</li> </ul>

Окончание таблицы 11.18.

<b>ПРОФИЛАКТИКА</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Всех кошек с неизвестным статусом по FeLV.</li> <li>• Больных кошек.</li> <li>• До введения вакцины против FeLV, так как вакцина неэффективна для кошек с положительным результатом по FeLV.</li> <li>• Кошки с недавним контактом. Исследование проводят через несколько недель, а затем через 90 дней после контакта.</li> </ul>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	Можно рекомендовать интерферон человека, хотя антитела у кошек вырабатываются в течение 14 дней.

### ИНФЕКЦИОННЫЙ ПЕРИТОНИТ КОШЕК (FIP)

FIP – заболевание, возникающее преимущественно у молодых животных (от 3 месяцев до 1,5–3 лет) в условиях скученности (приюты, зоомагазины, у заводчиков кошек). Заболевание вызывается кишечным коронавирусом (FECV), который мутирует и приобретает способность поражать макрофаги (FIPV).

Таблица 11.19.

<b>ЭПИДЕМИОЛОГИЯ</b>	<p>FECV эндемичен для условий большого скопления кошек. Встречается у 75–100% кошек, содержащихся в питомниках, в отличие от 25% домашних кошек при одиночном содержании. Мутация вируса в FIP вирус приводит к вспышке FIP с большим риском поражения популяции. Мутации обычно приводят к возникновению единичного спорадического случая заболевания. Эпидемии редки и остаются нераспознанными, так как большинство кошек с FIP не выделяют вирус. Вспышка заболевания обычно возникает неожиданно, когда у нескольких кошек проявляется заболевание в период нескольких месяцев, а затем больше ни одна кошка не болела в течение нескольких лет.</p> <p>FIP поражает преимущественно у кошек в возрасте между отъемом и 3 годами (чаще всего возникает у кошек до полутора лет). 75% случаев возникает в условиях большой скученности животных.</p>
----------------------	--

<p><b>Пути передачи</b></p>	<p>FECV передается <b>фекально-оральным</b> путем. После попадания в организм вирус размножается в эпителиальных клетках толстого отдела кишечника, вызывая развитие субклинических или незначительных признаков заболевания кишечника. Противодействует инфекции гуморальный иммунитет (IgA). FIP возникает, когда FECV мутирует и приобретает способность размножаться в макрофагах, превращаясь в системный внутриклеточный патоген. Наиболее важный фактор при борьбе с FIP — это клеточный иммунитет.</p>
<p><b>Иммунитет</b></p>	<p>Клеточный иммунитет наиболее важен при борьбе с FIP. Гуморальный иммунитет может также развиваться, но антитела обладают небольшой ценностью и могут даже оказывать негативное влияние.</p> <p>Гуморальный иммунитет с активным клеточным иммунитетом способствует выздоровлению. В этом случае инфекция ограничивается локализацией в мезентеральных лимфатических узлах. Активность вируса подавляется, и животное выздоравливает (может даже не заболеть). Другое дело, если у переболевших животных не происходит полной элиминации вируса, позднее развивается иммуносупрессия и заболевание ретривирует. Это объясняет, почему иногда у старых кошек, живущих в доме небольшой популяцией, развивается FIP.</p> <p>Гуморальный иммунитет без клеточного иммунитета ведет к развитию выпотного, или влажного, FIP, который является наиболее острой и частой формой FIP. У животного возникает выпот при воспалении вокруг кровеносных сосудов вследствие того, что макрофаги высвобождают лимфокины и вследствие местной анафилактической реакции (приводящей к васкулиту). Опсонизация антител к вирусу позволяет вирусу лучше проникать в макрофаги.</p>

<b>ПАТОГЕНЕЗ</b>	<p>Гуморальный иммунитет с частичным клеточным иммунитетом ведет к развитию сухого ФР, классической гранулематозной форме заболевания. При частичном клеточном иммунитете вирус отграничивается неполностью. В небольших количествах он распространяется по организму, приводя к большому выходу воспалительных клеток в очаг и развитию гранулемы.</p>
<b>КЛИНИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ</b>	<p>Общие признаки</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Переменная лихорадка, которая не отвечает на введение антибиотиков. ФР обладает иммуносупрессивными свойствами, и температура, если она обусловлена вторичной инфекцией, может понижаться.</li> <li>• Анорексия и потеря веса.</li> <li>• Котята плохо растут.</li> </ul> <p><b>Влажная форма:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Перитонит:</b> живот увеличен в объеме, туповатый и может быть болезненным. В брюшной полости содержится много фибриновых нитей. Сосуды сальника воспалены. Жидкость — вязкая, желтоватый экссудат.</li> <li>• <b>Плеврит</b> способствует появлению дыхательной недостаточности.</li> </ul> <p><b>Сухая форма:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Гранулемы</b> в перитонеальной полости.</li> <li>• <b>Увеличение лимфатических узлов</b>, особенно мезентериальных лимфатических узлов.</li> <li>• Часто встречаются <b>признаки поражения ЦНС</b>, так как в этом случае иммунная система хорошо контролирует заболевание в организме, но не может проникнуть в ЦНС, чтобы воздействовать на вирус. Поскольку при влажном ФР у животных клеточный иммунитет снижен, таким образом, происходит нарушение функции других органов до того, как вирус сможет вызвать значительное поражение ЦНС. Чаще всего затрагивается <b>спинной мозг</b>, но вирус также может поражать другие отделы ЦНС, вызывая параличи, судороги и полинейропатию. У молодых кошек с неврологическими заболеваниями исключают ФР.</li> </ul>



Продолжение таблицы 11.19.

<b>КЛИНИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Передний увеит с кератическими преципитатами и темный, измененного цвета сосок зрительного нерва.</li> </ul> <p>У кошек вначале может развиваться влажная форма (может быть временной или неизлечимой), а затем переходить в сухую форму, когда заболевание проявляется в слабой форме, и организм кошки либо сдерживает развитие вируса, либо вирус начинает брать вверх и заболевание прогрессирует. В 15% летальный исход при FIP от влажной формы заболевания.</p>
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<p>Анализ крови</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Незначительное увеличение количества лейкоцитов и лейкофилов и небольшое снижение лимфоцитов</li> <li>• Анемия при хроническом заболевании.</li> <li>• Повышение уровня иммуноглобулинов и общего белка.</li> <li>• Билирубинемия и билирубинурия вследствие эритрофагоцитоза (редко, в конечной стадии).</li> </ul> <p><b>Выпотная жидкость:</b> желтый, обильный, содержащий большое количество белка, пиогранулематозный экссудат. Может содержать кровь.</p> <p><b>Синовиальная жидкость</b> может быть воспалительного характера с повышенным количеством нейтрофилов.</p> <p><b>ЦСЖ жидкость:</b> может содержать повышенное количество нейтрофилов и общего белка и может быть положительной по FESV (<math>\geq 1:25</math>).</p> <p>Серологическими методами дифференцировать FESV от FIP невозможно. Они положительные у кошек с FIP, но титр антител может снижаться до 1:25 на терминальной стадии заболевания. Они обладают меньшей диагностической ценностью у кошек из питомников, так как в питомниках животные обычно положительны по FESV. Больше кошек было ангажировано при серодиагностике FIP (неправильная диагностика), чем при самом FIP. Для диагностики заболевания нельзя использовать только результаты серологических исследований на FIP. Высокие титры антител против FIP при наличии соответствующих клинических признаков указывают на инфекцию FIP.</p>

<p><b>ДИАГНОСТИКА</b></p>	<p><b>Патологоанатомическое заключение:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Влажный FIP:</b> при гистопатологии наблюдается диффузное воспаление серозных оболочек, ограниченное небольшим моногранулематозным поражением.</li> <li>• <b>Сухой FIP:</b> гранулематозные поражения возникают преимущественно в брюшной полости и наиболее часто поражают почки, мезентериальные лимфатические узлы и печень. При гистопатологии выявляют макрофаги, окруженные плазмонтарными клетками и лимфоцитами, указывающими на активный процесс.</li> </ul> <p>Нет необходимости выделять FIP, чтобы диагностировать FIP. Диагностика основана на соответствующем анамнезе, клинических признаках и данных биопсии/гистопатологии при иммуногистохимическом окрашивании. При FCoV можно исследовать фекалии методом ПЦР. Немногие организмы вызывают сходную картину.</p>
<p><b>ЛЕЧЕНИЕ</b></p>	<p>Лечение только паллиативное.</p> <p><b>Антибиотики широкого спектра действия</b></p> <p><b>Преднизон</b> 50–100 мг/м<sup>2</sup> п/о в виде монотерапии или в сочетании с <b>циклофосфамидом</b> (50 мг/м<sup>2</sup> п/о каждые 48 часов) или <b>хлорамбуцилом</b> (8 мг/м<sup>2</sup> п/о каждые 48 часов). Курс лечения 2–3 недели. При отсутствии эффекта лечение прекращают. Если заболевание поддается этому лечению, его продолжают еще минимум 3 месяца. Каждую неделю проводят общий клинический анализ крови, чтобы проверить, нет ли супрессии костного мозга при использовании комбинированной терапии.</p>
<p><b>ПРОГНОЗ</b></p>	<p>Кошки, у которых развился быстрый, напряженный клеточный иммунитет, скорее всего, выздоравливают. У таких кошек часто нет никаких клинических признаков заболевания. У кошек, у которых появились клинические признаки влажного или сухого FIP, прогноз неблагоприятный (99% летальный исход).</p>

Продолжение таблицы 11.19.

**ПРОФИ-  
ЛАКТИКА**

Для того чтобы не допустить развития FIP инфекции, нельзя допускать инфекцию FECV. Так как FECV передается через фекалии, хорошие условия содержания помогают снизить инфицирование FECV, но даже в питомниках с превосходными условиями содержания присутствует FECV. Лучшая рекомендация — это держать кошек в небольшой популяции (не более 4 животных).

**Питомники:**

- Беременных самок изолируют в затоген-свободную зону так, чтобы их котята и они не контактировали с высокими уровнями FECV.
- Если у кошки титр FIP >1:100, она может выделять FECV. Ее котята должны быть отлучены в возрасте <6 недель. До этого времени материнские антитела защищают котят от заражения FECV.
- Котят выращивают изолированно до 12–16-недельного возраста. Затем их исследуют на FIP. Если результаты отрицательные, FECV у них отсутствует. Это очень трудно сделать, и требуется преждевременный отъем, при котором котята переходят в группу риска инфицирования другими заболеваниями, так как они не получают с молоком материнские антитела.

**Вакцинация против FIP:** модифицированная живая вирус-вакцина против FIP, выпускаемая Prinsepel-FIP, эффективна в 40–80% случаев у котят старше 16 недель, которые еще не были инфицированы FECV (серонегативный результат). Это означает, что в условиях питомника кошка и котята должны по-прежнему содержаться изолированно, как описывалось выше. Можно вакцинировать домашних кошек при одиночном содержании или кошек небольшой популяции (2–3 кошки), так как у этих животных, скорее всего, серонегативный результат по FECV/FIP, но у них также невысокий риск развития FIP.

Окончание таблицы 11.19.

<b>ПРОФИЛАКТИКА</b>	<p>Кошки, положительные по FIP (сероположительный результат при наличии клинических признаков).</p> <p><b>Итоги:</b> инфицированных кошек эвтаназируют</p> <p>Одно животное или небольшая популяция в доме: если другие кошки взрослые, инфицированную кошку изолировать необязательно. У взрослых кошек редко развивается FIP (если только они не контактировали с возбудителем, когда были молодыми, и заболевание не рецидивировало, как описывалось в разделе патогенеза).</p>
---------------------	--

**ГЕМОБАРТОНЕЛЛЕЗ КОШЕК**

Гемобартонелла – возбудитель, паразитирующий в крови кошек и вызывающий гемолитическую анемию, которая может приводить к гибели. Многие зараженные животные являются бессимптомными носителями.

Таблица 11.20.

<b>ЭПИЗООЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ</b>	<p>Заболевание может возникнуть в любом возрасте. Клинические признаки чаще всего развиваются у кошек с сопутствующим воспалительным, инфекционным, иммуносупрессивным или опухолевым заболеванием (например, FeLV, FIV, FIP, лимфосаркома).</p>
<b>ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Другие кровепаразиты, такие как <i>Babesia</i> spp. (встречается в Африке) и <i>Cytauxzoonoses felis</i>.</li> <li>• Окислительные повреждения (например, отравление луком, апетомиснофелом), ведущие к появлению телца Хайнца. У кошек в норме присутствуют телца Хайнца, но они не вызывают анемию, если только не достигают больших размеров или большого количества.</li> <li>• Иммуноопосредованные заболевания часто вносят свой вклад в развитие гемолита, включающего кровепаразитов и телца Хайнца.</li> <li>• ДВС-синдром.</li> </ul>

Продолжение таблицы 11.20.

<b>ПУТИ ПЕРЕДАЧИ</b>	Передается от кошки-носителя при переливании крови и другими неизвестными способами (возможно, блохами). После инфицирования кошка может являться носителем в течение многих лет, а иногда и всей жизни.
<b>ПАТОГЕНЕЗ</b>	<p><i>H. felis</i> передается при переливании крови от бессимптомного носителя к другой кошке. Зараженная кошка обычно становится хроническим носителем без клинических признаков, но у нее может развиться молниеносная или острая анемия, которая приводит к гибели. При заражении <i>H. felis</i> гемолиз эритроцитов и анемия развиваются с помощью нескольких механизмов.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Когда бартоnella прикрепляется к поверхности клетки, она вызывает структурные изменения и представляет мембранные антигены иммунной системе. Иммунная система отвечает выработкой аутоантител, которые атакуют эритроциты и активируют комплементсвязанный гемолиз (внутрисосудистый гемолиз).</li> <li>• Поврежденные эритроциты также фагоцитируются клетками мононуклеарно-фагоцитарной системы (МФС) преимущественно в селезенке и печени (внесосудистый гемолиз).</li> <li>• Макрофаги МФС могут выводить из эритроцитов паразитов, а затем высвобождать эритроциты обратно в кровяное русло. Каждый раз, когда паразит выходит из клетки, эритроцит повреждается, что делает его более деформированным; соответственно продолжительность его жизни уменьшается.</li> </ul> <p>Обратите внимание, что паразитирование <i>H. felis</i> может вызывать как инвазионную, так и иммуноопосредованную гемолитическую анемию. Заболевания, которые угнетают элементы крови (инфекции, воспаления, заболевания почек и т.д.), могут активизировать латентную форму гемобартонеллеза и угнетать эритроидный ответ костного мозга на анемию, обусловленную гемобартонеллезом.</p>

Продолжение таблицы 11.20.

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ</b>	<p>Заболевание у многих кошек протекает <b>бессимптомно</b> без изменения картины крови.</p> <p><b>Наиболее часто кошки поступают с незначительной анемией и умеренным регенеративным ответом.</b></p> <p><b>Классическое проявление (редко)</b> характеризуется лихорадкой, угнетением, желтушностью, анемией и аутоагглютинацией.</p>
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<p>Диагностика основана на обнаружении регенеративной анемии с присутствием <i>H.felis</i> в эритроцитах. Эти организмы трудно обнаружить, и предварительный диагноз обычно основан на выявлении анемии, которая отвечает на введение антибиотиков тетрациклинного ряда.</p> <p><b>Общий клинический анализ крови</b> показывает <b>регенеративную анемию</b>, если кровь берется через 3–5 дней после начала гемолиза. При прогрессирующей анемии часто встречаются ядерные эритроциты как часть регенеративного ответа. Анемия может быть неадекватно регенеративной, если:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* у животного присутствует иммуносупрессивное, инфекционное, воспалительное или миелосупрессивное заболевание (например, FeLV, новообразования, FIV, абсцессы и т.д.).</li> <li>* железо депонируется в селезенке и печени.</li> </ul> <p><b>Цитология крови:</b> обнаружение <i>H.felis</i> в мазках крови подтверждает диагноз. Однако только в 25% мазков от инфицированных кошек можно обнаружить возбудителя. Чтобы повысить вероятность обнаружения возбудителя, необходимо несколько дней подряд проводить исследование свежих мазков крови (бартофель труднее обнаружить в крови с ЭДТА).</p> <p><b>Аутоагглютинация</b> указывает на иммунный компонент заболевания.</p> <p><b>Прямой тест Кумбса</b> позволяет выявлять поверхностные антигены эритроцитов. Это специфический тест, но малочувствительный. Положительный результат теста указывает на иммуноопосредованный компонент, который следует лечить иммуносупрессивными препаратами.</p>

<b>ДИАГНОСТИКА</b>	Биохимический анализ/анализ мочи: билирубинурия и билирубинемия. ПЦР-диагностика.
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p>Всегда определяют, первичное или вторичное это заболевание (например, FIV, FeLV, FIP, абсцессы, новообразование и т.д.). Если у кошек есть блохи, проводят противопаразитарную обработку, так как блохи могут являться хозяевами гемобартонелл и вызывать анемию.</p> <p><b>Антирикетосиозные препараты:</b> тетрациклин (25 мг/кг п/о 2 раза в день) или доксициклин (2,5–5,0 мг/кг п/о 2 раза в день) минимально 21 день. Доксициклин кошками переносится лучше. При применении тетрациклина у кошек может возникать рвота.</p> <p><b>Кортикостероиды</b> следует назначать, если анемия острая и тяжелая или если заболевание прогрессирует, несмотря на соответствующую терапию, проводимую в течение необходимого периода. Кортикостероиды угнетают выработку антител.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Преднизолон 2 мг/кг п/о 2 раза в день.</li> <li>▪ Дексаметазон 0,15 мг/кг 2 раза в день (0,75; 1,5; 3 и 4 мг табл.).</li> </ul> <p><b>Переливание цельной крови</b> должно проводиться кошкам с прогрессирующей анемией, так как у кошек, инфицированных гемобартонеллезом, существует риск развития трансфузионной реакции. До переливания проводят перекрестную пробу.</p> <p>При успешном лечении кошки обычно защищены от последующего инфицирования. У кошек могут наблюдаться хронические формы заболевания после первичного инфицирования, и у них просто возникла ремиссия при лечении. Проведенное лечение не отменяет статуса носителя. Нужен иммунный охват (кроме антибиотиков) против гемобартонелл для того, чтобы полностью устранить заболевание.</p>

*Окончание таблицы 11.20.*

<b>ПРОГНОЗ</b>	Некоторые кошки поступают с тяжелыми клиническими признаками вследствие заражения штаммами, которые вызывают выраженную анемию без признаков поражения других органов. У других кошек существуют основные заболевания (например, FIV, FeLV), при которых прогноз осторожный, так как возможен рецидив заболевания.
----------------	--



## Глава 12

# Неврология

Часто используемые в неврологии препараты

Неврологическое обследование

Припадки

Анизокория

Вестибулярные заболевания

Миелопатия

Нейромышечные нарушения

### ЧАСТО ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ В НЕВРОЛОГИИ ПРЕПАРАТЫ

Таблица 12.1.

Препараты	Доза
Дексаметазон	Отек головного мозга: 0,1 мг/кг внутрь 2 раза в день.
Диазепам (валлум) Табл. 2,5, 10 мг 5 мг/мл для инъекций	Эпилептический статус: 0,5–1,0 мг/кг в/в (5–20 мг в/в). При инфузии с постоянной скоростью вводят 0,5 мг/кг в час.  Контроль припадков у кошек (поддерживающие дозы): 0,5–1,0 мг/кг. У некоторых кошек отмечен фатальный некроз печени при применении диазепамов, поэтому теперь мы используем фенобарбитал как препарат первого выбора у кошек.
Калия бромид	С фенобарбиталом вводят 36–45 мг/кг внутрь 1 раз в день. Натурочная доза, если необходима: 400–600 мг/кг внутрь в течение 24–48 часов.
Метилпреднизолон натрия сукцинат 40 мг/мл, 62,5 мг/мл (40, 500), 1000 мг/флакон	При тяжелой, острой травме спинного мозга и эмболии подопино-хрящевых коллатералей. Вводят в течение первых 8 часов. Первая доза 30 мг/кг в/в, затем 5,4 мг/кг/ч в течение последующих 23 часов (или 30 мг/кг каждые 6 часов в первые 24 часа), затем вводят дексаметазон в дозе 0,1 мг/кг 2 раза в день.

Окончание таблицы 12.1.

<p><b>Пентобарбитал</b> 50 мг/мл</p>	<p>2–4 мг/кг (до 15 мг/кг) в/в в виде болюса 0,5–4 мг/кг в час с постоянной скоростью введения в зависимости от того, какой степени седации необходимо добиться у животного.</p>
<p><b>Пиридостигмин (Mestinol)</b> 50 мг или 180 мг таблеток 12 мг/мл эликсир</p>	<p><b>Собаки и кошки:</b> 0,5–3 мг/кг 2–3 раза в день. Начинают с минимальной дозы и постепенно увеличивают ее.</p>
<p><b>Преднизол</b> 5, 20 мг табл.</p>	<p><b>Иммуносупрессивная доза</b> Собаки и кошки: 2–4 мг/кг ежедневно</p> <p><b>Дегенерация межпозвоночного диска:</b> выдают 0,5 мг/кг ин 2 раза в день плюс строгое ограничение движения в течение 3 недель. Преднизол используют преимущественно в том случае, если у питомца нет неврологических нарушений и/или владелец собирается проводить оперативное лечение или диагностику. До назначения преднизона исключают наличие инфекций.</p>
<p><b>Тиамин (витамин В<sub>1</sub>)</b> 25, 50, 100, 250, 500 мг табл. ОТС 100, 200, 500 мг/мл раствор</p>	<p>50–100 г внутрь 1 раз в день. 20 мг в/м 1 раз в день</p>
<p><b>Фенobarбитал</b> 8, 16, 32, 65, 100 мг табл. 3 и 4 мг/мл эликсир.</p>	<p>Собаки и кошки: 3–5 мг/кг 2 раза в день.</p>
<p><b>Эдрофониум (тензиол)</b> 10 мг/кг раствор</p>	<p>0,1 мг/кг в/в</p>

## НЕВРОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Анамнез

Физикальный осмотр

Неврологический осмотр

Локализация специфического поражения

Дифференциальная диагностика

Цель неврологического обследования — в первую очередь определить наличие у животного неврологического заболевания, а затем определить его локализацию. Тщательно собранный анамнез крайне важен при определении наличия у животного неврологического заболевания (например, припадки или синкопы), особенно когда у животного не выявлено функциональных отклонений при обследовании (например, животные с припадками). После выявления у животного неврологического заболевания, определяют локализацию поражения и по возможности пытаются объяснить неврологические признаки при нескольких поражениях. Определение локализации поражения в головном мозге, спинном мозге или периферических нервах/мышцах помогает решить, какие дополнительные исследования следует проводить в последующем. Обратите внимание, что это не говорит нам о причине поражения (например, миелопатия может быть вызвана опухолью, грыжей межпозвоночного диска, лишением).

### 1. АНАМНЕЗ

Анамнез жизненно важен при определении заболевания. Хороший анамнез включает сбор данных о пациенте, начале и прогрессировании признаков, возможных контактах с отравляющими веществами, о наличии или перенесении инфекционных заболеваний, наличии системных заболеваний (например, рвота, лихорадка). Выясняют признаки, стойкие или перемежающиеся.

**А. Данные о пациенте (возраст и порода):** у молодых животных, как правило, встречаются врожденные или наследственные заболевания и наиболее вероятно развитие инфекционных заболеваний и отравлений.

Таблица 12.2.

Данные о пациенте	Молодые животные	Взрослые животные
<b>ВОЗРАСТ</b>	Аномалии (врожденные или наследственные) Инфекционные заболевания Отравления	Дегенеративные Опухолевые
<b>ПОРОДА</b>	У некоторых пород имеется повышенный риск развития определенных неврологических заболеваний. Например: <b>Мопсы:</b> недоразвитие Половины позвонка. <b>Доберманы:</b> заболевания межпозвоночного диска в шейном отделе. <b>Далматин:</b> глухота.	

### В. Начало появления признаков (острое или хроническое)

Таблица 12.3.

Начало появления заболевания	Дифференциальный диагноз
<b>Молниеносное</b>	Признаки проявляются быстро и достигают своего максимума в течение минут – часов. Начало часто четко заметно. <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Отравление:</b> признаки часто прогрессируют или ослабевают сами по себе.</li> <li>• <b>Травма</b> (например, автотравма, травма головы, травма спины и т. д.).</li> <li>• <b>Сосудистые нарушения</b> – например, инфаркт или кровоотечение.</li> </ul>
<b>Подострое</b>	Признаки прогрессируют в течение нескольких дней – недель. Они обычно усиливаются, не ослабевают. <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Воспалительные заболевания/инфекции</b> (например, FeLV, FIP)</li> <li>• <b>Опухоли:</b> быстро растущие опухоли, такие как лимфосаркома и метастазы.</li> </ul>

Окончание таблицы 12.3.

<p><b>Хроническое</b></p>	<p>Признаки обычно развиваются незаметно и медленно прогрессируют.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Дегенеративные заболевания.</li> <li>• Метаболические заболевания.</li> <li>• Опухоль.</li> </ul> <p>Иногда хронические заболевания проявляются остро вследствие внезапного ухудшения хронического заболевания (например, опухоль, которая начинает кровоточить).</p>
---------------------------	---

**С. Стойкие или перемежающиеся:** перемежающиеся признаки (за исключением припадков) часто указывают на метаболические заболевания (например, порто-кавалный шунт, диабет). Неврологические признаки, обусловленные отравлением, могут нарастать и убывать при контакте с источником отравления.

**D. Прогрессирующие или непрогрессирующие**

Таблица 12.4.

<p><b>ПРОГРЕССИРУЮЩИЕ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Дегенеративные (заболевания межпозвоночных дисков, спондилит).</li> <li>• Аномалии развития (врожденные).</li> <li>• Метаболические нарушения.</li> <li>• Пищевые нарушения.</li> <li>• Опухолевые.</li> <li>• Воспалительные (инфекционные, иммуноопосредованные).</li> <li>• Отравления.</li> </ul>
<p><b>НЕПРОГРЕССИРУЮЩИЕ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Аномалии развития (врожденные).</li> <li>• Травмы</li> <li>• Сосудистые нарушения.</li> </ul>

## Е. Отравления и инфекционные заболевания

Таблица 12.5.

Вопросы/ дифференциальная диагностика	
<p><b>Контакт с инфекционными заболеваниями</b></p> <p>Анамнез вакцинации</p> <p>Анамнез болезни</p>	<p>Определяют: животное содержится в доме или на улице и имеется ли у него риск развития определенных инфекционных заболеваний. Когда проводилась последняя вакцинация? Есть ли у животного анамнез болезни?</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Чума плотоядных</li> <li>• Бешенство</li> <li>• Панлейкопения</li> <li>• FeLV, FIV, FIP статус</li> </ul>
<b>Отравления</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Сведения о том, что животное жевало или проглотило</li> <li>• Использование средств, контролирующих численность крыс, муравьев, мышей или других паразитов в районе.</li> <li>• Использовались ли спреи для обработки двора и лужайки.</li> <li>• Сведения о купании или мытье противоблошиными средствами.</li> <li>• Наличие бытовой химии.</li> <li>• Наличие ядовитых растений/ плесневых грибов?</li> <li>• Не заболели ли другие животные или люди в доме?</li> <li>• Видят ли питомцу какие-либо средства?</li> <li>• Не назначены ли кому либо в доме лекарственные средства?</li> <li>• Имеются ли поблизости вещества, содержащие свинец (краски, аккумуляторы для машин, охращенное стеклянное окно, ремонт)?</li> <li>• Кто-нибудь менял асфальт?</li> </ul>

**Е. Признаки боли:** некоторыми признаками боли являются скованная или ходульная походка, агрессия или животное прячется, отказывается прыгать или подниматься по лестнице, вылизывает болезненную область.

- С. Признаки системного заболевания**, такие как рвота, лихорадка, передний увеит.

## **II. ФИЗИКАЛЬНЫЙ ОСМОТР**

Обязательно проводят тщательный физикальный осмотр, чтобы не пропустить такие нарушения, как новообразования в брюшной полости, которые дают метастазы в центральную нервную систему, или ортопедические заболевания.

## **III. НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ОСМОТР**

Обследование проводят в тихой обстановке, сводя к минимуму отвлекающие факторы и возбуждение пациента. Осмотр проводят полный и последовательный. Исследование болевой чувствительности проводят в последнюю очередь, чтобы не вызывать повышенное возбуждение у пациента.

*Таблица 12.6.*

<b>Семь этапов неврологического обследования</b>	
1) Сознание	
2) Походка	<ul style="list-style-type: none"><li>• Способность нормально ходить (без атаксии или кружения)</li><li>• Стойка в нормальной позе (наклон головы)</li><li>• Координация</li></ul>
3) Черепно-мозговые нервы	
4) Постуральный ответ: СП или тест с прыжками на наличие сознательной проприорецепции, а также слабость конечностей	
5) Спинальные рефлексы: проводят исследование на признаки поражения верхнего или нижнего двигательного нейрона	
	<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Грудные конечности:</b> сухожильный рефлекс двуглавой и трехглавой мышц, рефлекс одергивания</li><li>• <b>Тазовые конечности:</b> рефлекс коленной чашечки и икроножного сухожилия, рефлекс одергивания.</li><li>• <b>Рефлекс промежности и паникулярный рефлекс</b></li></ul>
6) Мышечный тонус	
7) Чувствительность/боль: стибание шеи, пальпация позвоночника	

- А. Сознание/поведение:** прежде чем прикасаться к животному, наблюдают за его поведением и походкой, пока оно ходит по кабинету.

1. **Сознание: уровень сознания.** Сниженное сознание указывает на поражение любых отделов головного мозга за исключением мозжечка. Поражение может быть вторичным по отношению к заболеваниям вне головного мозга (например, отравлениям, метаболическим заболеваниям, таким как гипогликемия). У животного также может наблюдаться сниженное сознание вследствие генерализованного заболевания/слабости.

Таблица 12.7.

Состояние сознания	
Нормальное	Живость
Притупленное	Угнетение, вялость. Животное немного «не в себе» (например, оно не может понять, как выйти из угла).
Ступор	Животное кажется спящим, но может быть возбуждено сильным стимулом. Оно просыпается только под воздействием внешних стимулов.
Коматозное	Без сознания. Нет ответа головного мозга на стимулы.
Деменция	Не соответствующий ответ на стимул.

2. Животное может быть живым, с нормальным сознанием, но у него может быть **парушенное поведение** (например, вспышки агрессии или истерии могут быть обусловлены психомоторными припадками, очаги которых возникают в коре головного мозга).

### В. Походка и движения

1. **Может ли животное нормально ходить или у него атаксия, слабость или это нехвлячий больной?**
  - а. **Атаксия** – нарушение координации, обусловленное нарушением проприорецепции/чувства положения (животное не понимает, где его лапы относительно его тела). Это не одно и то же, что и слабость.



- в. Ослабление произвольных движений называется **парезим** (моно- пара- геми - тетрапарез). Отсутствие произвольных движений называется **параличом**. Слабость вызывается поражением ствола головного мозга, спинного мозга, периферических нервов, мышц или нейромышечного соединения.
- Монопарез: парез одной конечности.
  - Парапарез: парез тазовых конечностей.
  - Гемипарез: парез грудной и тазовой конечности с одной стороны.
  - Тетрапарез: парез все четырех конечностей.
2. **Есть ли у животного непроизвольные движения?** (Например, при чуме плотоядных могут наблюдаться судороги мышц конечностей и головы).
- Тремор** – непроизвольные мышечные сокращения. Он может возникать в покое или только при движении животного (интенционный тремор, тремор, ассоциированный с движениями, указывает на поражение мозжечка).
  - Миоклонус** – повторяющиеся сокращения группы мышц.
  - Фасцикуляция** – небольшие локальные непроизвольные мышечные сокращения, видимые под кожей. Они представляют собой спонтанное сокращение волокон, иннервируемых единственным отростком двигательного нерва.
3. **Поза /положение.** У животного нормальная поза и положение головы?
- Наклон головы:** заметно по тому, что ухо смотрит вниз. У животного, у которого ухо висит на левую сторону, голова наклонена влево. Наклон головы может указывать на центральное или периферическое вестибулярное заболевание или инородное тело в ухе.

- b. **Поза с широко расставленными конечностями** (т. е. тазовые конечности отставлены назад). Это положение может указывать на слабость или атаксию.
- c. **Децеребрационная ригидность**: животное находится в коматозном состоянии, и все четыре конечности вытянуты, в то время когда собака лежит в боковом положении. Децеребрационная ригидность обусловлена поражением передней части ствола мозга (среднего мозга или варолиева моста). Если также поражена передняя доля мозжечка, тогда шея и голова могут быть запрокинуты вверх (опистотонус).
- d. **Мозжечковая ригидность**: животное находится в не коматозном состоянии и грудные конечности вытянуты, когда животное лежит в боковом положении. Мозжечковая ригидность ассоциирована с острым поражением мозжечка. Если поражена передняя доля мозжечка, тогда голова и шея могут быть запрокинуты вверх (опистотонус). Если поражен весь мозжечок, тогда все четыре конечности вытянуты. Если нижняя часть червя мозжечка не затронута, тазовые конечности могут сгибаться.
- e. **Опистотонус** – ригидное разгибание головы и шеи. Он может возникать при децеребрационной и мозжечковой ригидности.
- f. **Наличие синдрома Шиффа-Шеррингтона**: синдром Шиффа-Шеррингтона характеризуется гипертонусом передних конечностей, поэтому они вытянуты, когда животное лежит в боковом положении. На передних конечностях нет двигательных или чувствительных расстройств, и животное способно использовать передние конечности нормально. Синдром Шиффа-Шеррингтона указывает на тяжелое поражение спинного мозга на уровне T3 – L7.

В зависимости от места поражения у животного может быть нарушение нижнего или верхнего двигательного нейрона и отсутствовать глубокая болевая чувствительность. Признаки могут исчезать, а животное выздоравливать, но в целом прогноз осторожный.

- С. Черепно-мозговые нервы** (См. раздел на следующей странице): обследование черепно-мозговых нервов может быть проведено за считанные минуты.
- 1. Проверяют наличие страбизма.** Отсутствие страбизма указывает на функционирование черепно-мозговых нервов (III, IV, VI). Наличие страбизма указывает на функциональные повреждения III, IV, VI пар черепно-мозговых нервов, нарушенный вестибулярный вход или повреждение глазных мышц.
  - 2. Проверяют наличие физиологического нистагма.** поворачивая голову из стороны в сторону и поднимая и опуская ее вверх и вниз.
  - 3. Стимулируют латеральный и медиальный угол глазной щели и проверяют наличие мигательного рефлекса.** При этом проверяют VII (двигательная) и глазную и верхнечелюстную ветвь (чувствительная) V пары черепно-мозговых нервов.
  - 4. Проверяют защитный рефлекс.** При этом проверяют II и VII пару черепно-мозговых нервов. При проведении данного теста следят за тем, чтобы не дергать за усы животного или вызывать слишком сильные движения воздуха. Не забывайте, что защитный рефлекс – приобретенный навык, поэтому у маленьких щенков и котят будет отрицательный ответ.
  - 5. Удерживая веки открытыми, дотрагиваются до роговицы** влажным указательным пальцем. Глазное яблоко будет рефлекторно втягиваться. При этом проверяют VI (двигательную) и глазничную ветвь (чувствительную) тройничного нерва.

6. **Стимулируют усы верхней челюсти** или кожу и проперяют **мигательный рефлекс**. При этом проверяют VII и верхнечелюстную ветвь тройничного нерва.
7. **Щипают за кожу верхней челюсти** сбоку от клыка и проперяют наличие сознательного одергивания. Этот ответ включает нижнечелюстную ветвь тройничного нерва и кору головного мозга.
8. **Наклоняют голову вверх** и смотрят снизу нижней челюсти, чтобы проверить комиссуры рта на асимметричность (VII). Или смотрят за комиссуры, когда животное дышит.
9. **Проверяют симметричность языка** (XII), открывая рот и осматривая язык.
10. **Глотательный рефлекс** (IX, X): аккуратно сжимают глотку. Животное должно сделать глотательное движение.
11. **Проверяют плечеголовную и трапецевидную мышцы** на наличие атрофии (XI).
12. **В темноте проверяют наличие анизокории**.
13. **Проверяют зрачковый рефлекс** (прямой) и содружественную реакцию зрачков. Если прямой ЗР нормальный у обоих глаз, нет необходимости проверять содружественную реакцию зрачков.
  - а. Отсутствие прямого и содружественного ответа предполагает поражение сетчатки, диска зрительного нерва или зрительного нерва на этой стороне (поражение афферентных путей глаз). То есть, если свет светит прямо в правый глаз, а ни правый и ни левый зрачок не сокращается, у животного есть повреждения сетчатки, диска зрительного нерва или зрительного нерва правого глаза. (Правильный содружественный ответ означает, что свет светит в правый глаз.)
  - б. Если у животного отсутствует прямой ЗР одного глаза и содружественный ответ в другом, возможно, имеется поражение глазодвигательного нерва, идущего к нечувствительному глазу, или поврежден нереагирующий зрачок (поражение

дифференциальных путей или мышц этого глаза). Поэтому, если правый зрачок не сужается, когда светит в правый или левый глаз, у животного имеется поражение правого глазодвигательного нерва или констрикторов правого зрачка.

Таблица 12.8. ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫЕ НЕРВЫ

Черепно-мозговые нервы	Функция	Признаки поражения
I. Обонятельный нерв	Обоняние	Потеря обоняния
II. Зрительный нерв	Зрение	Потеря зрения Расширенный зрачок Потери ЗР (прямого ЗР и содружественной реакции зрачков, когда свет направлен в пораженный глаз).
III. Глазодвигательный	Иннервирует дорсальную, медиальную и вентральную прямые мышцы глаза, вентральную косую и подниматель глазного яблока.	Потеря ЗР с пораженной стороны (даже если свет направлен в противоположный глаз). Расширенные зрачки Вентролатеральный страбизм
IV. Блуждающей	Иннервирует дорсальную косую мышцу глаза.	Небольшое дорсоинферное вращение глаза (наиболее заметно у кошек).
V. Тройничный	Чувствительный нерв кожи морды (верхнечелюстной, глазничный, верхнечелюстной нервы отходят от тройничного нерва).	Атрофия височных и жевательных мышц. Потеря тонуса и силы челюсти. Отвисшая челюсть (если двустороннее поражение). Анальгезия иннервируемой области (морды, век, роговицы, слизистой оболочки носа).

Окончание таблицы 12.8.

<p>VI. Отводящий</p> 	<p>Иннервирует прямую латеральную глазную мышцу ± m. Retractor bulbi</p>	<p>Медиальный страбизм Нарушено боковое зрение Плохое оттягивание глаза</p>
<p>VII. Лицевой</p>	<p>Иннервирует мышцы морды и ушей (выражение морды). Вкус</p>	<p>Отвисание губ, век и ушей Неспособность моргать Неспособность сжимать губы ± продуцировать слезы</p>
<p>VIII. Слуховой</p>	<p>Слух и координация</p>	<p>Атаксия Наклон головы Нистагм Глухота</p>
<p>IX. Языкоглоточный</p>	<p>Иннервирует небо-глоточные мышцы и некоторые слюнные железы. Отдает чувствительную ветвь к слизистой оболочке задней части языка (вкус).</p>	<p>Потеря рвотного рефлекса Дисфагия</p>
<p>X. — n. vagus</p>	<p>Органы гортани, грудной, брюшной полости.</p>	<p>Потеря рвотного рефлекса Паралич гортани Дисфагия</p>
<p>XI. Добавочный</p>	<p>Иннервирует трапециевидную, грудничелюстную и плечоголовную мышцы.</p>	<p>Атрофия трапециевидной, грудничелюстной, плечоголовной мышц.</p>
<p>XII. Подъязычный</p>	<p>Иннервирует мышцы языка.</p>	<p>Потеря силы языка, Потери вызывает расслабление с одной стороны, таким образом, язык свисает с противоположной стороны. При длительном повреждении, пораженная сторона и язык направлены в одну сторону.</p>

**Д. Постуральный ответ** — ответ, который позволяет животным оставаться в вертикальном и в нормальном положении. У всех животных следует проверять проприорецептивное размещение и скакательную реакцию. Другие тесты проводят, если выявляют нарушения СП и скакательной реакции.

1. **Тесты на проприорецептивное размещение** проверяют сознательную проприорецепцию (СП), то есть осознает ли животное (мозжечок — сенсомоторные области головного мозга), где его конечности. При этом тесте удерживают животное, а затем сгибают конечность так, чтобы ее дорсальная поверхность была на полу. Животное должно вернуть лапу в нормальное положение. Сигнал для СП идет от чувствительных нервов кожи в спинной мозг, в ствол головного мозга, а затем в сенсорную зону мозжечка. Потом сигнал идет по моторным путям в НДН конечностей. Нарушение СП может быть вызвано поражением вдоль этого пути (включая кору головного мозга). Если у животного **кортикальные** поражения, у него будут нарушения с **противоположной стороны**. Если поражен **ствол мозга**, будут нарушения **на стороне очага в мозге**. Сознательная проприорецепция — ранний показатель компрессионного поражения спинного мозга, так как волокна для СП большие в диаметре, таким образом, они чувствительны к компрессии. **Нарушение СП — ранний показатель компрессионного заболевания спинного мозга и СП нарушение — последнее нарушение, которое восстанавливается у животных, выздоравливающих после компрессии спинного мозга.** Поэтому, хотя эти животные могут иметь глубокую и кожную болевую чувствительность и способны двигать конечностями, у них все еще может быть нарушение СП.

2. **Скакательная реакция:** с помощью теста проверяют способность животного прыгать на одной конеч-

ности, а затем способность прыгать вбок, когда мы удерживаем две конечности с одной стороны. Нарушения скакательной реакции указывают на то, что у животного либо нарушение проприорецепции, либо нарушения двигательной функции (слабость), либо нарушения мозжечка.

3. **Рефлекс опоры:** приподнимают переднюю часть животного и подводят его к краю стола, так чтобы оно могло положить конечности на стол. По мере того как животное приближается к столу, оно должно поднять свои лапы и положить их на стол. Рефлекс опоры проверяет зрение и двигательную функцию.
4. **Тактильное размещение:** этот тест сходен с проверкой рефлекса опоры за исключением того, что животному закрывают глаза. Животное подводят к столу и верхней стороной лап дотрагиваются до края стола. Животное должно положить свою лапу на стол. Как при проприорецептивном размещении, сигнал идет от чувствительного нерва в коже, через спинной мозг в ствол мозга, а затем — сенсомоторные области коры мозжечка. Потом сигнал идет вниз по моторному пути в нижний двигательный нейрон конечности. Нарушения на этом пути (включая сенсомоторную область коры) могут вызывать нарушение рефлекса тактильного размещения. Если поражение в коре головного мозга, у животного будет **нарушение на противоположной стороне**. Если поражение в стволе мозга, животное будет иметь **нарушение на стороне очага в мозге**. Если у животного нормальное визуальное размещение, но нарушенное тактильное размещение, тогда оно имеет нарушение чувствительности.
5. **Постуральный толчок экстензора:** собаку удерживают за горло и наклоняют к земле под углом так, чтобы одна конечность касалась земли под углом.



Животное должно положить лапу под соответствующим углом, чтобы перенести вес, а затем подвинуть ее обратно движением назад.

- а. **Нарушения:** конечность поставлена неправильно. Нарушение указывает на нарушения вестибулярного аппарата.
- Е. Размер мышц:** оценивают состояние мышц (атрофия, нормальные, гипертрофия) и тонус (понижен, нормальный или гипертонус). Тонус мышц помогает определить местоположение поражения. Заболевание верхнего двигательного нейрона вызывает повышение тонуса и повышение рефлексов, тогда как заболевание нижнего двигательного нейрона вызывает снижение тонуса и снижение рефлексов.
- Е. Спинальные рефлексы:** животное укладывают в боковое положение, чтобы проверить рефлексы конечностей. В то же время оценивают позиционный нистагм, наблюдая за нистагмом сразу же после того, как животное ляжет на бок. После проверки спинальных рефлексов с одной стороны, животное перекачивают на спину и вновь наблюдают за нистагмом. Затем перекачивают животное на другой бок и вновь наблюдают за нистагмом. Если подозревается наличие травмы, животное не перекачивают.

Таблица 12.9. СПИНАЛЬНЫЕ РЕФЛЕКСЫ

(См. раздел, посвященный миелопатиям, для дополнительной информации. Для проведения полного неврологического исследования требуется проверка лишь основных рефлексов).

Рефлекс	Стимул	Ответ	Сегмент по вывертика
* ОДЕРГИВАНИЕ ГРУДНОЙ КОНЕЧНОСТИ	Ципикт кожу между пальцами передней конечности.	Одергивание конечности	C6, C7, C8, T1, T2

Продолжение таблицы 12.9.

<b>ТРЕХГЛАВОЙ МЫШЦЫ</b>	Сгибают и отводят локоть, а затем ударяют молоточком по трехглавой мышце выше локтя.	Разгибание конечности, сокращение трехглавой мышцы	C7, C8, T1
<b>ДВУГЛАВОЙ МЫШЦЫ</b>	Локоть разгибают и наносят удар по сухожилию двуглавой мышцы	Небольшое сгибание локтя, сокращение двуглавой мышцы.	C6, C7, C8
<b>*КОЛЕННОЙ ЧАШЕЧКИ</b>	Наносят удар по связке коленной чашечки	Разгибание коленного сустава.	L4, L5, L6 Бедренный нерв
<b>ИКРОНОЖНОЙ МЫШЦЫ</b>	Разгибают коленный сустав и сгибают скакательный сустав. Наносят удар по икроножной мышце чуть выше большеберцовой заплюсневой кости.	Разгибание скакательного сустава. Сокращение полумембранозной и полусухожильной мышц.	L6, L7, S1, S2
<b>* ОДЕРГИВАНИЕ ЗАДНЕЙ КОНЕЧНОСТИ</b>	Щипают кожу задней конечности.	Одергивание конечности	L7, S1, S2, S3 Седлишный нерв
<b>* ПРОМЕЖНОСТНЫЙ</b>	Стимулируют область промежности в районе пениса или вульвы (бульбокавернозный рефлекс).	Сокращение анального сфинктера.	S1, S2, S3 Срамной нерв
<b>ПАНИКУЛЯРНЫЙ</b>	Стимулируют кожу на спине чуть выше позвоночника, начиная с гребня подвздошной кости и двигаясь краниально.	Одностороннее или двустороннее подергивание мышц в зависимости от силы стимула.	Ответ отсутствует каудальнее поражения.

Окончание таблицы 12.4.

ПАНИКУЛЯР- НЫЙ			<p>Сегментарный чувствительный импульс идет в спинной мозг; а затем на уровне C8-T1 он входит в латеральный грудной нерв (двигательный) и идет в большую кожную мышцу. Этот ответ используется преимущественно для определения местоположения поражения между T3 и L3. Он может быть также полезен при полинейропатии, так как это длинный нерв, и он часто поражается первым.</p>
-------------------	--	--	--

1. **Оценка сухожильных рефлексов:** из-за индивидуальных различий трудно оценивать степень выраженности сухожильных рефлексов. Легче указать, что рефлекс имеется, клонический или отсутствует.

Таблица 12.10. ПОРАЖЕНИЕ ВЕРХНЕГО ИЛИ НИЖНЕГО ДВИГАТЕЛЬНОГО НЕЙРОНА

	Верхний двигательный нейрон (ВДН)	Нижний двигательный нейрон (НДН)
Мышечный тонус	Гипертонус	Гипотонус или атония
Спинальные рефлексы	Гиперфлексии, клонический или нормальный	Гипо- или арефлексия
Двигательная функция	Спастический парез или паралич	Вялый парез – паралич

2. **Рефлексы одергивания и перекрестный разгибательный рефлекс:** перекрестный разгибательный рефлекс – нарушенный рефлекс одергивания. В норме при движении животное будет сгибать одну конечность и разгибать противоположную. Если животное ложится, у него не будет такого ответа. Соответственно, если проверяют рефлекс одергивания в боковом лежащем положении, щипая кожу между пальцами на задней конечности, собака должна отдернуть эту конечность, но не должна вытягивать противоположную конечность. Появление перекрестного разгибательного рефлекса указывает на поражение верхнего двигательного нейрона.

**Г. Оценка болевй чувствительности:** некоторые заболевания, такие как травматическое выпадение диска тип I, очень болезненны, тогда как другие, такие как эмболия волокнисто-хрящевого кольца, обычно нет.

1. **Оценивают болезненность в области шеи** путем аккуратного сгибания и вытягивания шеи в различных направлениях.
2. **Пальпируют каждый позвонок.**
3. **Пальпируют мышцы головы и открывают рот.**
4. **Проверяют болезненность конечностей и суставов.**
5. **Проверяют наличие гиперестезии.**

#### IV. ЛОКАЛИЗАЦИЯ СПЕЦИФИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ

К этому моменту поражение должно быть локализовано в головном мозге, спинном мозге или периферических нервах/мышцах. Необходимо уточнить: заболевание одиночное (это наше начальное предположение), мультифокальное или диффузное/генерализованное, симметричное или асимметричное. Если заболевание первичное, также необходимо определить локализацию поражения более точно.

##### A. Выше или ниже большого затылочного отверстия

Таблица 12.11.

Признаки, указывающие на поражение выше большого затылочного отверстия
<p>Припадки</p> <p>Изменения сознания</p> <p>Нарушения черепно-мозговых нервов</p> <p>Наклон головы</p> <p>Отсутствие осознанной реакции</p>

##### B. Вторичная нейроанатомическая локализация (локализация в основном подразделе)

Таблица 12.12.

Головной мозг	Сегменты спинного мозга	Периферические нервы/мышцы
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Кора головного мозга (система зрения, лимбическая система, система обоняния)</li> <li>• Промежуточный мозг</li> <li>• Гипоталамус, таламус</li> <li>• Средний мозг</li> <li>• Варолиев мост, продолговатый мозг, вестибулярный аппарат</li> <li>• Мозжечок</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• C1-C5</li> <li>• C6-T2</li> <li>• T3-L3</li> <li>• L4-S3</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Мышцы</li> <li>• Нейромышечные соединения</li> <li>• Периферические нервы, дорсальные корешки и ганглии, вентральные корешки</li> </ul>

## V. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

## А. Использование DAMN IT-Y метод

Таблица 12.13.

Дифференциальные диагнозы		
Дегенеративные	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Дегенеративная миелопатия</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Дегенерация межпозвоночного диска</li> </ul>
Аномалия (врожденные)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Гидроцефалия</li> <li>• Глухота</li> <li>• Болезни накопления</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Расщелина позвоночника</li> <li>• Недоразвитие половины позвонка</li> <li>• Атлантно-осевой вывих</li> </ul>
Метаболические нарушения	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Типо- или гипергликемия</li> <li>• Типо- или гиперкальциемия</li> <li>• Типо- или гиперкальциемия</li> <li>• Типо- или гиперпаратиреоз</li> <li>• Типо- или гипертиреоз</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Уремическая энцефалопатия</li> <li>• Печеночная энцефалопатия</li> <li>• Биплексия</li> <li>• Нарушение кислотно-щелочного равновесия</li> <li>• Нарушение осмолярности</li> </ul>
ПИЩЕВЫЕ	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Гипервитаминоз А</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Недостаток тиамина</li> </ul>
Опухолевые	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Частыми первичными опухолями являются: лимфосаркома, олигодендроглиома, менингиома, астроцитомы</li> <li>• Вторичные метастатические опухоли</li> </ul>	
Воспалительные и иммунологические	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Тяжелая псевдопаралитическая миастения</li> <li>• Полимиозит</li> <li>• Полирадикулоневрит</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Гранулематозный менингоэнцефалит</li> </ul>
Инфекции	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Вирусные: чума лягушачьих, папиллярная, бешенство, ГРП</li> <li>• Бактериальные: менингит, дископитидит</li> <li>• Грибковые: Blastomycoses, Cryptococcus, histoplasmosis, Aspergilliosis</li> <li>• Протозойные: Toxoplasma, Neospora</li> <li>• Риккетсиозные: Ehrlichia и пятнистая лихорадка скалистых гор</li> <li>• Паразитарные: дифилозариоз</li> </ul>	

<b>Идиопатические</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Идиопатический вестибулярный синдром</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Идиопатическая эпилепсия</li> <li>• Паралич лицевого нерва</li> </ul>
<b>Травматические</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Травма головы или позвоночника</li> <li>• Грыжа межпозвоночного диска</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Травма периферического нерва</li> </ul>
<b>Отравления</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Свинец</li> <li>• ФОС</li> <li>• Ивермектин</li> <li>• Пиперазин</li> <li>• Гексахлорафен</li> <li>• Ботулизм и клещевой паралич</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Этилен гликоль</li> <li>• Аминогликозидные антибиотики</li> <li>• Хлорированные углеводороды</li> <li>• Шоколад</li> <li>• Стрихнин</li> <li>• Столбнячный токсин</li> </ul>
<b>Сосудистые</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Миелопатия в результате инфаркта или эмболии волокнисто-хрящевого кольца</li> <li>• Васкулит или кровотечение</li> </ul>	

### В. Схема диагностики

1. **Минимальная база данных:** общеклинический и биохимический анализ крови, анализ мочи помогают исключить метаболические причины, системные инфекции и воспаление.
2. **Система свертывания:** исключают нарушения свертывания.
3. **Рентгенография:** рентгенография грудной клетки исключает наличие метастазов и инфекций. Обзорные снимки позвоночника и черепа помогают исключить дегенеративные заболевания, патологии развития и инфекции (например, дискоспондилит или дегенеративный диск). Миелограмма выявляет компрессию спинного мозга.
4. **Анализ цереброспинальной жидкости** помогает исключить инфекции, опухоли и воспаление.

5. **КТ и МРТ:** биопсия мозга может быть проведена под наблюдением КТ.
6. **Электродиагностика**
  - a. **Электромиография (ЭМГ)** регистрирует электрическую активность в мышцах. В нормальной отдыхающей мышце нет активности. Патологические мышцы имеют электрическую активность в покое (потенциалы фибрилляции и положительные острые зубцы). Активность в покое указывает на миопатию или нейропатию.
  - b. **Изучение скорости проводимости нервов** позволяет определить скорость проведения электрического сигнала по нерву. Если ЭИГ патологичная, а скорость проведения импульса по нерву нормальная, у животного скорее всего миопатия, а не нейропатия.
  - c. **Потенциал ствола мозга, вызванный слуховым раздражителем (BEAR)**, записывает потенциалы, образующиеся в различных областях ствола мозга на стимуляцию палочками во внутреннем ухе. С помощью этого теста можно оценить как периферическую слуховую систему, так и функцию мозга.
  - d. **Электроэнцефалография (ЭЭГ)** запись электрических потенциалов на поверхности коры головного мозга. Диффузное увеличение активности предполагает наличие энцефалита. Можно локализовать область патологии при наличии эпилептического очага.
7. **Биопсия** мышц, нервов, поражений спинного мозга и головного мозга.



\* CN Черепно-мозговые нервы

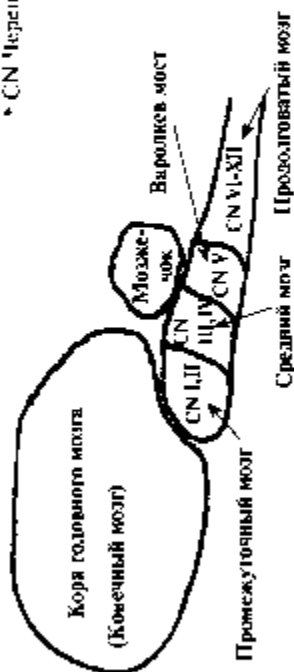


Таблица 12.14.

Отделы и функции	Колечный мозг	Промежуточный мозг	Средний мозг	Задний мозг	Продолговатый мозг
Кора головного мозга: поведение, ощущение, сознательное восприятие	Липоталамус (гипофиз) Таламус: ретикулярная формация	Средний мозг: ретикулярная формация (сознание)	Варолев мост: жизненно важные центры, такие как центр дыхания и центр зрения	Продолговатый мозг (VI-XII)	Двигательная функция языка
Базальное ядро: контролирует и контролирует двигательную активность	Базальное ядро: контролирует и контролирует двигательную активность	III пара черепно-мозговых нервов: иннервирует висцеральные мышцы, преддверно-полукружные каналы и конъюгированные мышцы зреника	ЧМН: чувствительность головы и двигательная жевательная мускулатура	Слух и равновесие (VIII) Дыхание Движения языка	
	IV пара черепно-мозговых нервов: зрение	IV пара черепно-мозговых нервов: зрение	IV пара черепно-мозговых нервов: зрение	Мозжечок: чувство равновесия и координация движений и мышечный тонус	

Другие тракты	Восходящие и нисходящие чувствительные и двигательные тракты	Восходящие и нисходящие чувствительные и двигательные тракты	Восходящие и нисходящие чувствительные и двигательные тракты	Восходящие и нисходящие чувствительные и двигательные тракты
Место поражения в отношении гемипараза	Противоположное	Противоположное	Противоположное или все четыре конечности	Противоположное или все четыре конечности
Задний мозг				
Передний мозг				
Задний мозг				

## ПРИПАДКИ

Этиология

Лечение

Припадки — эпизоды патологической электрической активности в головном мозге. Они обычно характеризуются потерей или нарушением сознания, изменением мышечного тонуса (обычно тонико-клонические сокращения) и непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией. Некоторым приступам может предшествовать период необычного поведения, называемый предсудорожной фазой (может длиться несколько минут-часов). Как правило, после припадков наступает послесудорожная фаза, во время которой у животного наблюдается дезориентация и, возможно, атаксия или слепота (кортикальная слепота). Большинство припадков у собак — это генерализованные тонико-клонические припадки, при которых животное теряет сознание, но также могут возникать психомоторные припадки (характеризующиеся резким изменением поведения).

### 1. ЭТИОЛОГИЯ

Припадки можно классифицировать как внутричерепного или внечерепного происхождения. Внутричерепные причины вызываются первичными заболеваниями ЦНС, тогда как внечерепные причины вызываются метаболическими нарушениями и отравлениями, которые оказывают вторичный эффект на ЦНС.

А. Вначале исключают внечерепные причины припадков

Таблица 12.15. ВНЕЧЕРЕПНЫЕ ПРИЧИНЫ ПРИПАДКОВ

Причина	Диагностика
<b>Метаболические заболевания</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Гипогликемия</li><li>• Заболевание печени</li><li>• Заболевание почек</li><li>• Гипотиреоз</li></ul>	Определение уровня электролитов в сыворотке, уровня Т4, общеклинический и биохимический анализ крови и анализ мочи помогают исключить большинство метаболических нарушений.

Продолжение таблицы 12.15.

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Электролитные нарушения, такие как гипокальциемия</li> <li>• Гиперосмолярность (например, кетозидоз)</li> <li>• Гипердипротенизм</li> <li>• Заболевания сердечно-сосудистой системы или органов дыхания, ведущие к синкопе (гипоксия головного мозга), могут вызывать внешние припадки.</li> </ul>	<p>Аускультацию легких, рентгенографию грудной клетки, ЭКГ и УЗИ сердца можно использовать для исключения заболеваний сердца.</p> <p>Рентгенографию грудной клетки можно использовать, чтобы выявить заболевание легких.</p>
<p><b>Пищевые</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Недостаток тиамина у кошек</li> </ul>	<p>Диагностика дефицита тиамина у кошек базируется на анамнезе кормления только рыбой (в рыбе может содержаться тиаминаза, которая разрушает тиамин, приводя к недостатку тиамина). Диагностика базируется на терапевтическом опытным введении витамина В<sub>1</sub> внутрь (50–100 мг в день) или в/м 20 мг в день (также можно измерить активность транскеталазы). Состояние кошек должно улучшиться в течение 1–2 дней.</p>
<p><b>Отравления</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Стриктин</li> <li>• Метальдегид</li> <li>• ФОС, карбаматы</li> <li>• Хлорированные углеводороды</li> <li>• Свинец</li> </ul>	<p><b>Анамнез</b> контакта с отравляющим веществом или острое начало тяжелых прогрессирующих припадков.</p> <p><b>Обследование:</b> наличие клинических признаков, характерных для определенного отравления.</p> <p><b>Общеклинический анализ крови:</b> базофильная зернистость, микроцитарная, гипохромная анемия и ядерные эритроциты указывают на отравление свинцом.</p>

Окончание таблицы 12.15.

Отравления	<p><b>Содержание свинца в цельной крови</b>          При отравлении свинцом животное следует лечить от припадков и должны проводиться мероприятия по снижению дальнейшего всасывания токсина и ускорению его выведения.</p> <p><b>Активность холинэстеразы:</b> снижение активности указывает на отравление (см. раздел «Токсикология» на с. 20.9 и 20.10 для дополнительной информации)</p>
------------	--

Таблица 12.16. ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ПРИЧИНЫ ПРИПАДКОВ

Этиология	Клинические признаки
<p>Дегенеративные  <b>Дегенеративные болезни накопления в ЦНС</b></p>	<p>Признаки появляются у молодых животных; они прогрессирующие и тяжелые. При этих болезнях накопления липидов клетки ЦНС не содержат определенных ферменты. Непереваренные вещества накапливаются в патологических липидомах, приводя к гибели клетки.</p>
<p><b>Аномалии развития (врожденные)</b>  <b>Гидроцефалия</b></p> <p>Кисты паутинной оболочки</p>	<p><b>Породная предрасположенность:</b> мопсы, чихуахуа, мальтез, английский бульдог, померанский шпиц.</p> <p><b>Врожденный дефект:</b> такие собаки медленно обучаются и могут казаться вялыми.</p> <p><b>Наличие незаращенного родничка</b> (однако, предрасположенные породы могут иметь незаращенный родничок и небольшую гидроцефалию без признаков заболевания).</p> <p><b>Обследование:</b> ± тетрапарез, замедленные постуральные реакции, сниженная проприорецепция, повышение рефлексов и двусторонний дизергический страбизм.</p> <p><b>Диагностика</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• УЗИ головного мозга и боковых желудочков через открытый родничок.</li> </ul>

Продолжение таблицы 12, 16.

Кисты паутинной оболочки	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Рентгенография черепа у животных с закрытым родничком может выявить утолщение свода черепа</li> <li>• КТ или МРТ</li> </ul> <p>Гидроцефалия также может возникать вторично на фоне опухоли, гранулем и воспаления ЦНС.</p>
<p>Метаболические нарушения</p> <p><b>Только внечерепные причины</b></p>	<p><b>Метаболические причины только внечерепные. См. предыдущую страницу.</b></p>
<p>Опухолевые</p> <p>Первичные (менингиома, олигодендроглиома, астроцитома)</p> <p>Вторичные или метастатические опухоли (карцинома простаты, карцинома молочной железы, гемангиосаркома и меланома — все они дают метастазы в головной мозг)</p>	<p><b>Эпизоотологические данные:</b> обычно возникают у пожилых животных, хотя лимфома может поражать животных любого возраста.</p> <p><b>Анамнез:</b> обычно наблюдается постепенное начало медленно прогрессирующих неврологических признаков, хотя может наблюдаться острое начало, если имеется кровоизлияние, отек или накопление ЦСЖ (приобретенная гидроцефалия), ассоциированное с опухолью.</p> <p><b>Обследование:</b> эти животные могут быть нормальными или у них имеются нарушения, зависящие от пораженного отдела головного мозга. У них также могут наблюдаться периферические признаки опухоли (увеличенные лимфатические узлы, поражение селезенки или печени). У некоторых животных с опухолью головного мозга нарушено сознание.</p> <p><b>Общеклинический и биохимический анализ крови:</b> выявляют наличие метаболических нарушений, которые могут быть вызваны наличием опухоли (то есть повышенная активность печеночных ферментов, обусловленная лимфомой печени).</p> <p><b>Анализ ЦСЖ:</b> наличие опухолевых клеток и повышенный уровень белка при нормальном количестве клеток. Опухолевые клетки редко видны у кошек и собак с опухолями головного мозга, если только эта опухоль не лимфосаркома, при которой наблюдается большое количество патологических лимфоцитов в ЦСЖ.</p>

Продолжение таблицы 12.16.

<p><b>Вторичные или метастатические опухоли</b></p>	<p><b>Рентгенография черепа:</b> иногда видна кальцифицированная опухоль мозга (обычно менигиома) или опухоль, проросшая решетчатую пластинку решетчатой кости.</p> <p><b>Рентгенография грудной клетки:</b> проверяют наличие метастазов.</p> <p><b>МРТ или КТ:</b> МРТ лучше подходит для оценки мягких тканей, КТ лучше для оценки костной ткани.</p> <p><b>Электроэнцефалография (ЭЭГ)</b> помогает локализовать поражение в головном мозге.</p>
<p><b>Инфекции</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Бактериальные (абсцессы)</li> <li>• Грибковые</li> <li>• Вирусные (чума плотоядных)</li> <li>• Протоzoоные (Toxoplasmosis)</li> <li>• Паразитарные (миграция личинок)</li> </ul>	<p><b>Анамнез</b> контакта с животными, которые могут быть переносчиками заболевания, путешествие в области, где заболевание эндемично, или неполная вакцинация.</p> <p><b>Эпизоотологические данные:</b> чаще встречаются у молодых животных.</p> <p><b>Физикальный осмотр:</b> наличие признаков системного заболевания.</p> <p><b>Общеклинический анализ крови:</b> признаки инфекции, такие как нейтрофилия с токсическими сдвигами, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, моноцитоз и повышенный уровень фибриногена.</p> <p><b>Анализ ЦСЖ:</b> повышенный уровень белков и увеличенное количество клеток.</p>
<p><b>Воспалительные (ненефекционные) гранулематозный менингоэнцефалит</b></p>	<p><b>Эпизоотологические данные:</b> мощные собаки маленьких пород (например, пудели, терьеры)</p> <p><b>Неврологическое исследование:</b> признаки варьируются в зависимости от локализации гранулем. Они могут быть очаговыми или диссеминированными.</p> <p><b>ЦСЖ:</b> повышенное количество белка и клеток, включая лимфоциты, моноциты и иногда плазматические клетки.</p> <p><b>Диагноз</b> обычно ставится во время биопсии мозга или при патологоанатомическом вскрытии.</p>

Окончание таблицы 12.16.

Идиопатические <b>Идиопатическая эпилепсия</b>	<b>Эпизоотологические данные:</b> обычно возникает у животных 6 месяцев – 5 лет. Припадки, впервые возникающие у пожилых собак, обычно не связаны с идиопатической эпилепсией. Это частая причина припадков у собак.
Травматические <b>Травматическая эпилепсия</b>	<b>Анамнез:</b> травмы головы, приводящие к потере сознания. Припадки после травмы обычно начинаются между 6 месяцами и 3 годами. ЭЭГ часто нормальная.
Сосудистые <b>Ишемическая энцефалопатия кошек</b>	<b>Анамнез</b> острого начала неврологических признаков, включая припадки, агрессию, круговые движения в сторону поражения, потерю проприоцепции, повышенные рефлексы в противоположных конечностях и кортикальную слепоту. Признаки не прогрессируют. Состояние многих кошек спонтанно улучшается в течение 2–7 дней и часто наступает полное выздоровление. <b>Диагностика:</b> МРТ (магнитно-резонансная томография), КТ и биопсия.
Острое сосудистое расстройство	<b>Эпизоотологические данные:</b> чаще возникает у пожилых собак с почечной недостаточностью или с гипотиреозом и у кошек с гипертиреозом. <b>Анамнез</b> острого непрогрессирующего начала припадков или других неврологических признаков. Все диагностические тесты относительно нормальные (за исключением признаков, обусловленных нижележащим заболеванием). Состояние многих животных спонтанно улучшается в течение 3–10 дней после появления признаков. <b>Диагностика:</b> МРТ.



## **II. ЛЕЧЕНИЕ**

### **A. Лечение эпилептического статуса**

- 1. Начинают с введения валиума в дозе 0,5–1,0 мг/кг в/в (5–20 мг в/в в зависимости от размера животного):** если валиум не эффективен после введения первых одной-двух доз, назначают пентобарбитал. Если у животного возникают припадки, после того как валиум вывелся из организма (20 минут), животному начинают инфузию или капельное введение валиума (0,5 мг/кг/час) или инфузию пентобарбитала (0,5–4 мг/кг/ч). Валиум может разрушаться, если его оставить в пластике длительный период времени, поэтому можно использовать пентобарбитал; однако, в этом случае животное может оставаться седированным длительный период времени после прекращения инфузии. Следует начать вводить поддерживающий антиконвульсант, такой как фенобарбитал (3–5 мг/кг внутрь 2 раза в день).
- 2. Пентобарбитал:** если было решено использовать пентобарбитал, его вводят в виде болюса 2–4 мг/кг в/в (в некоторых источниках рекомендует 15 мг/кг). Введение повторяют по мере необходимости или переводят животное на постоянную инфузию. При длительной инфузии пентобарбитал вводят со скоростью 0,5–4 мг/кг в час в зависимости от желаемой степени седации животного. Цель – избавить животное от припадков в течение 12–24 часов. Тем временем проводят основные диагностические мероприятия при припадках (определяют гематокрит, уровень глюкозы, мочевины, электролитов и т. д.) и обеспечивают поддерживающий уход.
- 3. Если животному уже вводили фенобарбитал, до того как у него развился эпилептический статус, проверяют, что он все еще получает фенобарбитал вовремя.** Если животному начинают введение фенобар-

битала, его начинают вводить на пике капельного введения пентобарбитала.

**В. Длительное лечение фенобарбиталом:** фенобарбитал — препарат выбора для контроля припадков у собак и кошек.

1. **Механизм действия фенобарбитала:** Гамма-аминомасляная кислота — это тормозящий нейротрансмиттер в центральной нервной системе. Он способствует раскрытию нейрональных каналов для входящих токов ионов хлора и увеличению поступления ионов хлора в клетку, что влечет за собой гиперполяризацию клеточной мембраны и понижает ее возбудимость. Действие фенобарбитала на ионный ток хлоридов связано с гамма-аминомасляной кислотой.

2. **Лечение:**

a. **Начинают с 3–5 мг/кг в 2 раза в день у собак и кошек.** Эта доза выше, чем предлагаемая другими источниками, но она часто используется в Ветеринарном медицинском обучающем госпитале Университета штата Калифорния. Действительно. Так как период полувыведения фенобарбитала составляет 45–90 часов и требуется 5 периодов полувыведения, чтобы достичь стабильного состояния, может потребоваться 10–20 дней для достижения стабильного уровня фенобарбитала в крови животного. В результате следует подождать, как минимум, 2 недели до проверки уровня фенобарбитала.

b. **Уровень фенобарбитала:** уровень фенобарбитала можно измерить после достижения стабильного уровня. Пробу крови берут непосредственно до введения нормальной дозы фенобарбитала. Можно измерить уровень в крови, когда фенобарбитал имеет наименьший уровень в кро-

ви. **Терапевтический диапазон** составляет 15–40 мк/мл (основываясь на исследованиях у людей). Эти данные носят лишь рекомендательный характер. Если животное хорошо контролируется при уровне фенобарбитала в крови 15 мк/мл, дозу увеличивать не следует. С другой стороны, если животное не контролируется при 35 мк/мл, следует увеличить дозу. Определение уровня фенобарбитала в крови также можно использовать, чтобы выяснить, дает ли владелец фенобарбитал животному.

3. **Побочные эффекты фенобарбитала:**
    - a. **Полиурия, полидипсия и полифагия.**
    - b. **Седация:** животные могут быть седированы до двух недель после начала введения фенобарбитала или после увеличения дозы.
    - c. **Повышенная возбудимость:** у животного может развиться повышенная возбудимость при применении низких доз.
    - d. **Гепатотоксичность** (повышение активности печеночных ферментов). Необходимо следить за животным, которому вводят фенобарбитал, делая биохимический анализ крови и определяя уровень фенобарбитала, как минимум, 1–2 раза в год.
  4. **Так как хлорамфеникол и циметидин угнетают печеночные ферменты,** когда животному вводят один из этих препаратов, дозу фенобарбитала уменьшают.
  5. **Отмена фенобарбитала:** не отменяйте препарат резко. Даже у здоровых собак, которым вводят фенобарбитал, после резкой отмены разовьются припадки. Если решили прекратить вводить фенобарбитал, дозу снижают на 10–15 % каждые 4–8 недель.
- C. **Длительное лечение диазепамом (кошки).** Альтернативой фенобарбиталу у кошек служит валиум в дозе 0,5–

1,0 мг/кг внутрь ежедневно. Имеется несколько сообщений о развитии печеночной недостаточности в течение нескольких дней лечения диазепамом. Возможно, это случаи идиосинкразии, но некоторые клиницисты предпочитают проводить биохимическое исследование крови (и возможно, определять уровень желчных кислот), чтобы выявить заболевание печени до начала использования диазепама.

### D. Длительное лечение калием бромидом (KBr)

Таблица 12.17.

<p><b>ПОКАЗАНИЯ</b></p>	<p>Калия бромид показан в следующих случаях:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Собакам, которые не контролируются одним, только фенобарбиталом, даже если у них соответствующий уровень фенобарбитала в сыворотке.</li> <li>2) Когда при биохимическом анализе выявляют развитие гепатотоксичности (повышение активности АЛТ и ЩФ).</li> </ol> <p>KBr также можно водить кошкам в тех же дозах. Некоторые клиницисты используют KBr как препарат первого выбора.</p>
<p><b>ФАРМАКОКИНЕТИКА</b></p>	<p>Бромиды фильтруются в клубочках и реабсорбируются в конкуренции с хлоридами. Увеличение хлоридов ведет к снижению реабсорбции и уменьшению периода полувыведения бромидов.</p> <p>Период полувыведения составляет 25–46 дней у собак. Такая длительность периода полувыведения обусловлена избыточной реабсорбцией бромидов в почках. Преимуществом длительного периода полувыведения является то, что это позволяет вводить препарат 1 раз в день.</p>
<p><b>ДОЗА</b></p>	<p>Собакам, которым одновременно вводят фенобарбитал: 35–45 мг/кг 1 раз в день.</p>

Продолжение таблицы 12.17.

<b>ДОЗА</b>	<p>Оральная нагрузочная доза для животных, у которых необходимо быстро достичь высокой концентрации препарата в сыворотке, и для животных, которым не вводят фенобарбитал: 400–600 мг/кг внутрь в 24–48 часов.</p> <p><b>Собаки с заболеванием почек:</b> назначают с половинной дозой.</p>
<b>ПРОЦЕДУРА</b>	<p><b>Пример:</b> берут 100 г калия бромиды и разбавляют его до 250 мл дистиллированной водой. Добавляют 750 мл кукурузного сиропа (кукурузный сироп маскирует горький вкус калия бромиды). При этом получается 1 литр раствора с содержанием калия бромиды 100 мг/мл. Хранят в холодильнике. Максимальная концентрация составляет 200 мг/мл.</p> <p>Бромиды не утверждены для использования в США, поэтому может потребоваться разрешение FDA для приобретения КВг у химической компании для фармакологических целей. Следует получить подпись владельца о его согласии. Препарат хранят в недоступном для детей месте.</p>
<b>КОНЦЕНТРАЦИЯ БРОМИДА В СЫВОРОТКЕ</b>	<p>Цель = 1,0–3,0 мг/л (взято у людей). Концентрацию определяют через 6–8 недель, а затем через 3–4 месяца (должно быть равновесие к этому времени). Затем проверяют каждые 6–12 месяцев. Если животное пожилое, у него имеются проблемы с почками или оно получает различную диету (различное потребление хлоридов), тогда концентрацию бромидов определяют чаще.</p> <p>Так как период полувыведения бромидов длительный, время между введением препарата и получением пробы не имеет значения.</p>
<b>ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ</b>	<p>Полиурия/полидипсия, полифагия, седация и атаксия могут возникать в первые несколько недель, особенно если животному одновременно вводят фенобарбитал или дают нагрузочные дозы. Снижение дозы фенобарбитала на 10–30 % обычно приводит к исчезновению признаков.</p>

Окончание таблицы 12.17.

<b>ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ</b>	<p>У некоторых собак, у которых наблюдаются побочные эффекты, может развиваться кома. Если побочные эффекты тяжелые, определяют концентрацию бромидов в сыворотке.</p> <p>Концентрация выше 2000–25000 мг/мл часто приводит к тяжелым побочным эффектам. Бромиды отменяют и вводят 0,9 % NaCl в/в. Наблюдают за появлением припадков, по мере того как уровень бромидов падает. Если у собаки токсические уровни, несмотря на нормальную дозировку, рассматривают возможность диеты, бедной хлоридами, неправильной прописи бромидов или ошибки клиентов при введении этого препарата.</p>
-------------------------	--

## АНИЗОКОРИЯ

### Синдром Горнера



Размер зрачка и зрачковый рефлекс (ЗР) при внутричерепных повреждениях

Размер зрачка контролируется парасимпатической и симпатической нервной системой. За счет парасимпатической нервной системы в ответ на вспышку света происходит сужение зрачка, тогда как при возбуждении симпатической нервной системы (например, страх и агрессия) происходит расширение зрачка. В покое обе системы активируют и уравнивают друг друга.

## 1. СИНДРОМ ГОРНЕРА

Таблица 12.18.




<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<p>Миоз Птоз Энофтальм Выпадение третьего века * Язвы роговицы приводят к появлению тех же клинических признаков. Поэтому не забудьте провести пробу с флуоресцеином.</p>
-----------------------------	---

	<p>Синдром Горнера вызывается <b>нарушением симпатической иннервации глаза.</b></p> <p>Преганглионарные симпатические волокна происходят из Т1-Т3 позвоночника. Нервные волокна идут в области позвоночника в составе вагосимпатического ствола и входят в краниальный шейный ганглий. Постганглионарные волокна идут рядом с барабанной полостью и входят в глазничной нерв (ветвь тройничного нерва), который входит в орбиту через глазную щель. Глазной нерв иннервирует гладкую мускулатуру орбиты, цилиарных мышц (расширение зрачка), третье веко и верхнее веко.</p>
<p><b>ЭТИОПАТОГЕНЕЗ</b></p> 	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Повреждение позвоночника на уровне Т1-Т3</li> <li>• Разрыв плечевого сплетения (нервные корешки расположены на уровне С6-Т2 сегмента позвоночника).</li> <li>• Травма или повреждение шеи.</li> <li>• Отит внутреннего уха.</li> <li>• Ретробульбарные повреждения</li> <li>• Периферическая нейропатия</li> <li>• Идиопатическая (часто проходит спонтанно)</li> </ul>



### РАЗМЕР ЗРАЧКА И ЗРАЧКОВЫЙ РЕФЛЕКС (ЗР) ПРИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ

Симпатические волокна глаза идут в составе глазничного нерва (ветви тройничного нерва V). Парасимпатические нервы идут в составе глазодвигательного нерва (III пара черепно-мозговых нервов). Они очень чувствительны к отеку среднего мозга. В целом, если зрачки расширенные и не реагируют на свет, прогноз хуже, чем, если зрачки сужены, хотя в последнем случае прогноз часто также осторожный. Нарушения зрачков после внутричерепной травмы не всегда отражают разрушение парасимпатических или симпатических нейронов глаза.

Таблица 12.19.

Название	Размер зрачка	Значение	Прогноз
Одинаковые и реагирующие на свет зрачки		Норма	Хороший
Односторонний миоз		Ретробульбарное повреждение на стороне расширения (повреждение глазничного нерва) или контузия. Признаки обычно проходят со временем	Хороший
Односторонний мидриаз с утратой реакции на свет		Сдавление глазодвигательного нерва на стороне повреждения (аксоны или тела клеток, расположенные в среднем мозге) или тенториальная грыжа на этой же стороне с неизбежным необратимым повреждением. Учитывают грыжу.	Осторожный



Точечные зрачки		Острое, обширное повреждение головного мозга (патофизиология не известна)	Осторожный, но признаки обратимы
Расширенные и фиксированные зрачки		Повреждение среднего мозга наиболее часто обусловлено кровоизлиянием или компрессией (ассоциировано с отеком мозга)	Неблагоприятный

## ВЕСТИБУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Клинические признаки

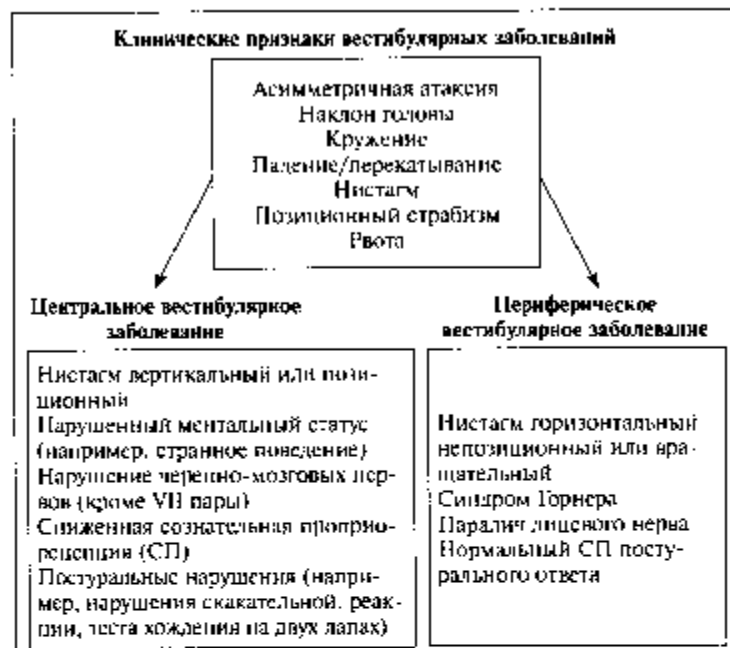
Диагностика

Этиология и лечение

### I. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Вестибулярный аппарат контролирует чувство равновесия и координации. Поражения, вызывающие вестибулярные заболевания, могут быть либо центрального (вследствие поражения ствола мозга или клочково-узелковой доли мозжечка), либо периферического (внутренне ухо — рецепторы и слуховой нерв) происхождения.

**A. Клинические признаки, ассоциированные с вестибулярными заболеваниями:** Вестибулярный аппарат получает импульсы от рецепторов, расположенных во внутреннем ухе. Эти сигналы идут по слуховому нерву (VIII) и синапсу в продолговатом мозге. Затем сигналы идут в мозжечок, кору головного мозга, рвотный центр.



*Таблица 12.20.* **КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ВЕСТИБУЛЯРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

Признаки	По направлению к поражению или удаляясь от него
<b>Наклон головы</b>	<p>Наклон головы – клинический признак, который возникает при вестибулярном заболевании и инфекциях уха.</p> <p>По направлению к очагу поражения, за исключением парадоксального вестибулярного заболевания (центральное), когда голова наклоняется в сторону противоположную поражению.</p>

Окончание таблицы 12.20.

<b>Крутовые движения</b>	Возникают при вестибулярном заболевании и при заболеваниях головного мозга. При вестибулярном заболевании животное делает маленькие круги. При заболевании головного мозга животное делает большие круги.	По направлению к стороне поражения.
<b>Падение или перекаты на бок</b>	Возникает при вестибулярном заболевании и при гемипарезе.	По направлению к стороне поражения при вестибулярном заболевании.
<b>Нистагм</b>	Называется по направлению быстрой фазы. Нистагм характерен для вестибулярных заболеваний. При заболевании головного мозга, может наблюдаться тремор глаз, который напоминает нистагм.	От стороны поражения.
<b>Позиционный страбизм</b>	Этот страбизм возникает только при определенных положениях головы (обычно, когда нос поднят вверх). Глаза не парализованы. Позиционный страбизм характерен для вестибулярных заболеваний.	Глаз на стороне поражения
<b>Асимметричная атаксия (см. с. 12-11)</b>	Обусловлена сниженной сознательной проприорецепцией или парезом одной стороны (центральное вестибулярное заболевание) или вследствие потери равновесия (периферическое вестибулярное заболевание).	Нет данных
<b>Рвота</b>	Сигналы достигают рвотный центр в головном мозге.	Нет данных

**В. Клинические признаки, ассоциированные с центральным и периферическим вестибулярным синдромом.** После того как определили, что у животного имеется вестибулярный синдром, необходимо попытаться определить это центральное или периферическое заболевание. Часто это можно сделать, базируясь на клинических признаках.

*Таблица 12.21.* **ЦЕНТРАЛЬНОЕ ИЛИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЕ ВЕСТИБУЛЯРНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ**

Признаки	Центральное заболевание	Периферическое заболевание
Нистагм	Вертикальный или позиционный	Горизонтальный или вращательный и не позиционный
Нарушения ментальной статусе	+	-
Синдром Гордера	Нет	+
Паралич лицевого нерва (VI)	+	±
Нарушения других черепно-мозговых нервов	=	Нет (только VII)
Созидательная пропорция	Отсутствует или снижена	В норме
Постуральные нарушения	+	В норме

## **II. ДИАГНОСТИКА**

На этом этапе, возможно, мы сможем охарактеризовать заболевание как **центральное** или **периферическое**. Проводят тщательный осмотр уха, состоящий из отоскопического обследования, пока животное не спит. Может потребоваться провести объективный и биохимический анализ крови, МРТ, КТ для выявления центрального заболевания. МРТ предпочтительна для диагностики центральных заболеваний. Определение BEAR также помогает определить локализацию поражения.

### **A. Исключают периферические заболевания**

1. **Проверяют наличие отита наружного уха**, распространенной причины периферического вестибулярного заболевания, так как он часто переходит на среднее и внутренне ухо.
2. **Проверяют наличие лимфаденопатии подчелюстных лимфоузлов** на пораженной стороне. Лимфаденопатия может указывать на инфекцию, опухоли, воспаление.
3. **Проверяют наличие отита среднего уха:** животные могут страдать от отита среднего/внутреннего уха, не имея при этом отита наружного уха.
  - a. **Обследуют барабанную перепонку** на наличие повреждений. Если она интактная, не воспалена ли она или вылачивается из-за наличия жидкости в среднем ухе? Если она отекаящая, может потребоваться сделать ее прокол и проверить наличие жидкости или собрать жидкость в среднем ухе (пока животное находится под анестезией). Если была получена жидкость, проводят цитологическое и культуральное исследование.
  - b. **Осматривают на наличие носоглоточных полипов**, которые могут являться очагами инфекции. Их следует удалить, если они вызывают хронические или рецидивирующие проблемы.

4. **Биохимический/общеклинический анализ крови:** выявление признаков системной инфекции или опухоли, которые также могут вызвать вестибулярные заболевания.
  5. **Рентгенография черепа:** выявление признаков перелома, наличия жидкости или костных изменений в барабанном пузыре. Костные изменения могут указывать на опухоль или остеомиелит вследствие хронического заболевания. Определяют наличие экссудата в среднем ухе. Если имеются признаки экссудата в барабанном пузыре, следует хирургически обследовать область и дренировать ее (например, провести остеотомию пузыря). Отрицательные находки при рентгенографии не исключают периферического вестибулярного заболевания или отита среднего уха.
  6. **BAER (Потенциал ствола мозга, вызванный слуховым раздражителем).**
- V. Исключают поражение ствола мозга**
1. Анализ ЦСЖ.
  2. МРТ

### III. ЭТИОЛОГИЯ И ЛЕЧЕНИЕ

Таблица 12.22.

Дифференциальная диагностика	Центральные вестибулярные дисфункции	Периферические вестибулярные заболевания
Метаболические нарушения	Гипотиреоз Исследование на гипотиреоз. Заместительная терапия. Признаки исчезают при заместительной терапии.	
Пищевые	Дефицит тиамина (кошки, которых кормят только рыбой) вызывает двустороннее центральное вестибулярное нарушение и нарушение функции мозжечка.	

Продолжение таблицы 12.22.

<b>Опухолевые</b>	Первичная опухоль нервной ткани Метастатические опухоли	
<b>Инфекции</b>	<p>Могут наблюдаться признаки системного поражения.</p> <p><b>Чума плотоядных</b></p> <p><b>БПР</b></p> <p><b>Токсоплазмоз, неоспороз</b></p> <p><b>Грибковые инфекции:</b> Histoplasmosis, Coccidiodiomycosis, Blastomycosis, Sporisoris</p>	<p><b>Часто наблюдаются бактериальные и грибковые отиты:</b> прогноз хороший, если нет остеомиелита. Паралич лицевого нерва/синдром Горнера и СКК (VII) могут быть стойкими.</p> <p><b>Отит наружного уха</b> лечат местно. Если барабанная перепонка разорвана, используют оральные антибиотики ± местные средства, которые растворимы в воде или безопасны для офтальмологического использования. Избегают использования средств на масляной основе, обладающих местным раздражающим действием, так как они могут приводить к развитию периферического вестибулярного заболевания.</p> <p>При отите среднего уха назначают оральные антибиотики курсом, как минимум, 6–8 недель.</p> <p><b>Цель:</b> не допустить развития центральной вестибулярной инфекции!</p>

Продолжение таблицы 12.22.

Воспаление	Гранулематозный менингоэнцефалит (ГМЭ) возникает преимущественно у собак. ГМЭ трудно диагностировать. Длительный прогноз плохой, а диагноз часто ставят при патологоанатомическом вскрытии (или биопсии под наблюдением КТ)	Кортикостероиды: 30 мг/кг метилпреднизолона натрия сукцинат каждые 8–12 часов в течение 48 часов. Затем 2 мг/кг orally — две недели, а затем по возможности постепенно уменьшают дозу.
Идиопатические		Вестибулярный синдром пожилых собак Идиопатический вестибулярный синдром кошек: оба заболевания характеризуются острым началом с заметным улучшением в течение 72 часов. Признаки полностью исчезают в течение 2–3 недель (за исключением наклона головы).
Отравления	Метронидазол (системный) у некоторых животных может вызывать атаксию и нистагм, также как и припадки, опистотонус и кому. Животные с небольшими поражениями выздоравливают в течение нескольких недель. Тяжело пораженные собаки могут не выздоравливать.	Аминогликозиды (системные или местные) могут вызывать необратимую глухоту и признаки поражения вестибулярного аппарата (могут быть обратимыми). Признаки могут быть односторонними или двусторонними. Они обычно возникают только после длительного использования препарата.



Окончание таблицы 12.22.

<p><b>Травматические</b></p>	<p><b>Травма головы/перелом</b>  <b>Рентгенография</b> на наличие признаков перелома черепа (например, барабанного пузыря). <b>Наблюдают</b> в течение 48 часов с повторным неврологическим обследованием. Прогноз хороший при периферическом заболевании. Состояние таких животных обычно быстро улучшается. У животного может остаться стойкий наклон головы. Прогноз неблагоприятный при центральном заболевании, особенно если поражены жизненно важные центры (например, центр дыхания).</p>	
<p><b>Сосудистые</b></p>	<p><b>Инфаркт или кровоизлияние</b>  <b>В</b> первые сутки может оказаться эффективным преднизон (15–30 мг/кг 2–3 раза в день. Затем 0,5 мг/кг 2 раза в день и постепенно уменьшают дозу).</p>	

## МИЕЛОПАТИЯ

Клинические признаки  
 Локализация поражения  
 Диагностика

Заболевания, вызывающие полеречную миелопатию  
 Дегенеративные заболевания межпозвоночного диска у собак

### 1. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Таблица 12.23.

Клинические признаки
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Боль — вытянутая шея или сгорбленная спина</li> <li>• Скованная походка</li> <li>• Парез или паралич</li> <li>• Спотыкающаяся походка</li> <li>• Хромота</li> </ul>

## II. ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПОРАЖЕНИЯ

Неврологическое обследование помогает определить местоположение поражения в спинном мозге или сегменте позвоночника.

A. Спинальные рефлексы (также см. раздел «Неврологическое обследование»)

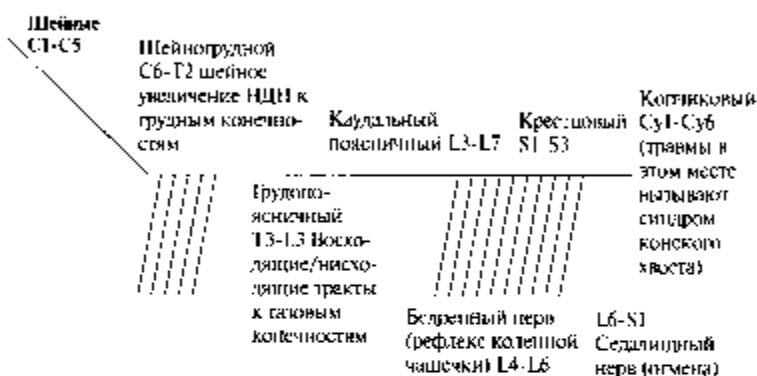


Таблица 12.24. ПРИЗНАКИ, БАЗИРУЮЩИЕСЯ НА ЛОКАЛИЗАЦИИ ПОРАЖЕНИЯ (СЕКМЕНТЫ СПИНОГО МОЗГА)

C1-C5	C6-T2	T3-L3	L4-S3	Котиковый
Признаки поражения ВДН всех четырех конечностей	Признаки поражения НДН грудных конечностей. Признаки поражения ВДН задних конечностей.	Признаки поражения ВДН задних конечностей. Сильное повреждение вызывает временный или стойкий синдром Шиффа-Шеррингтона (травма на уровне T3-L7)	L4-L6: признаки поражения НДН при рефлекс коленной чашечки и признаки поражения ВДН с инициацией. L7-S3: признаки поражения НДН седалищного нерва.	Признаки поражения НДН мочевого пузыря и ануса. Признаки поражения НДН тазовых конечностей.

- В. Признаки поражения ануса и мочевого пузыря: (эти признаки не всегда постоянные). У животных может наблюдаться недержание (отсутствие произвольного контроля мочеиспускания).**

*Таблица 12.25.*

	<b>Мочевой пузырь</b>	<b>Анус</b>
<b>Признаки поражения ВДН</b>	Рефлекс мочевого пузыря повышен. То есть он наполняется, а затем рефлекторно опорожняется. Он может полностью не сокращаться, и невозможно предсказать, какое давление в мочевом пузыре, когда он сокращается. Опасность поражения ВДН в том, что скопление мочи в мочевом пузыре может predisполагать к развитию инфекции мочевыводящих путей и растягивать детрузор, вызывая временное или стойкое его повреждение. Поражение ВДН мочевого пузыря трудно локализовать.	Рефлексы ануса повышены.
<b>Признаки поражения НДН</b>	Гипотонус мочевого пузыря, таким образом, моча постоянно подтекает. Поражение легко локализовать (поражения на уроне S1-S3 или конского хвоста вызывают появление признаков поражения нижнего двигательного нейрона мочевого пузыря).	Анус атопичный и арефлекторный.

\* Обычно никаких проблем с непроизвольной дефекацией не наблюдается.

- С. Сегменты спинного мозга или позвоночника:** у собак и кошек сегменты спинного мозга короче, чем сегменты позвоночника. В результате спинной мозг у собак заканчивается в области L4, L5, а корешки спинного мозга простираются каудально в оставшемся позвоночном канале. Все корешки позвоночника, находящиеся в позвоночном канале каудальнее мозгового конуса спинного мозга, называются **конским хвостом**. Поражения копчикового сегмента спинного мозга и конского

хвоста вызывают повреждение НДН мочевого пузыря, ануса и тазовых конечностей.

ВДН всех конечностей



Из Oliver and Lorenz: Handbook of Veterinary Neurology, 2nd edition. Philadelphia, WB Saunders, 1993 (Любезно предоставлено рис. 2-2).

Важность разницы в длине между спинным мозгом и позвоночными сегментами в том, что при последующей диагностике (например, рентгенографии), необходимо следить, чтобы признаки коррелировали с поражением в соответствующем сегменте. Например, признаки поражения НДН коленной чашечки (L4-L6 сегменты позвоночника) коррелируют с поражением дискового пространства на уровне L3, L4.

D. **Боль.** После того как была определена локализация поражения в определенном отделе спинного мозга, пальпируют позвонки и аккуратно сгибают и разгибают шею, чтобы локализовать место боли.

### III. ДИАГНОСТИКА


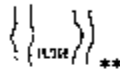
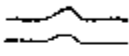






#### A. Различные тесты

Таблица 12.26.

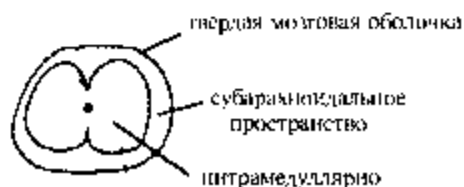
Диагностический тест	Цель
<b>Обзорная рентгенография позвоночника</b>	Помогает обнаружить или исключить: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Переломы</li> <li>• Нарушение развития позвонков</li> <li>• Травматический вывих, подвывих</li> <li>• Опухоль позвонков</li> <li>• Дискоспондилит</li> <li>• Спондилез</li> <li>• Грыжу межпозвоночного диска (тип I) или сужение дискового пространства</li> </ul>
<b>Анализ ЦСЖ</b>	Помогает исключить воспаление, инфекцию
<b>Миеелография</b> часто необходима, чтобы получить лучший обзор спинного мозга	Идентифицирует поражение, но не дифференцирует поражение (опухоль или гранулема).  Миеелограммы выявляют <b>компрессионные</b> (грыжа межпозвоночного диска и опухоль/новообразование спинного мозга) и <b>экспансивные</b> (интрамедуллярные новообразования спинного мозга) <b>поражения</b> .
<b>MPT</b> можно также использовать, чтобы получить примерное изображение спинного мозга.	Выявляет поражения, но не позволяет дифференцировать поражения (например, опухоль или гранулема).
<b>Хирургическое исследование</b>	Может потребоваться для специфической диагностики

В. **Миелография:** контрастное вещество вводится в субарахноидальное пространство

Таблица 12.27. **ЛОКАЛИЗАЦИЯ НОВООБРАЗОВАНИЙ СПИННОГО МОЗГА, ОСНОВЫВАЯСЬ НА МИЕЛОГРАММЕ**

Локализация новообразований	Поперечное сечение	Вентродорсальный вид	Вентробок
Экстрадуральное (например, протрузия межпозвоночного диска)			
Инtradуральное, экстрамедулярное			
Интрамедулярное			

\*\* Если новообразование (например, вещество межпозвоночного диска) расположено вентролатерально, спинной мозг будет смещен в сторону, также как и вверх.



#### IV. ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ПОПЕРЕЧНУЮ МИЕЛОПАТИЮ

Таблица 12.28. ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ПОПЕРЕЧНУЮ МИЕЛОПАТИЮ

Дифференциальная диагностика	Диагностика
<p>Дегенеративные заболевания</p> <p>Хронические, прогрессирующие заболевания</p>	<p><b>Дегенеративная миелопатия</b> – дегенерация белого вещества мозга. Она возникает преимущественно у немецких овчарок и является хроническим, прогрессирующим заболеванием с неблагоприятным прогнозом.</p> <p><b>Заболевание межпозвоночного диска тип II</b> (для дополнительной информации см. заболевания межпозвоночных дисков на с. 658).</p> <p><b>Спондилез</b> указывает на область нестабильности. Иногда вызывает боль.</p>
<p><b>Аномалии</b> (врожденные)</p> <p>Хронические, прогрессирующие или непровиссирующие заболевания</p>	<p><b>Расщелина позвоночника:</b> полное слияние верхних арков позвонков. Чаще всего она возникает в пояснично-крестцовом отделе позвоночника и вызывает признаки синдрома конского хвоста (непроизвольное мочеиспускание и дефекация, атаксия задних конечностей, парез задних конечностей). Выпячивание оболочек и спинного мозга через дефект называется <b>миеломенингецеле</b>. Расщелина позвоночника наблюдается у кошек с острова Мэн и собак со скрученными хвостами (мопе, бульдог и др.).</p> <p><b>Пояснично-крестцовый стеноз:</b> приводит к появлению признаков синдрома конского хвоста.</p> <p><b>Недоразвитие половины позвонка</b> иногда ассоциируется с компрессией спинного мозга.</p> <p><b>Нестабильность позвоночника в шейном отделе:</b> возникает наиболее часто у доберманов.</p>
<p><b>Опухолевые</b></p> <p>Хронические, прогрессирующие заболевания</p>	<p><b>Первичные опухоли позвоночника или костей</b></p> <p><b>Метастазы</b></p> <p>Опухоли костей можно диагностировать, базирясь на обзорных рентгенограммах.</p>

<p><b>Опухолевые</b></p>	<p>Часто требуется проведения миелографии, чтобы идентифицировать поражение. До миелографии необходимо проверить наличие метастазов в трудной клетке, и провести анализ крови, исследование на FeLV, FIV, FIP. Если результаты отрицательные, тогда показано проведение миелографии и пункции ЦСЖ. Химиотерапия малоэффективна при опухолях спинного мозга. При интрадуральных/экстрадуральных новообразованиях возможно оперативное лечение. Опухоли обычно медленно прогрессируют, за исключением лимфосаркомы и острого кровотечения из метастаза.</p>
<p><b>Инфекционные заболевания</b></p>	<p><b>Дискоспондилит</b> наиболее часто вызывается <i>Staphylococcus</i>, <i>Streptococcus</i> и <i>Bacterella</i>. Лучшим методом определения этиологии является пункция вещества диска и культуральное исследование. Требуется проведение культурального исследования крови. Тем временем лечат <i>Staphylococcus</i>, <i>Streptococcus</i> и определяют титр антиген против <i>Bacterella</i>. При положительных результатах на <i>Bacterella</i>, животное стерилизуют. Может потребоваться хирургическая декомпрессия.</p>
<p><b>Воспалительные заболевания (неинфекционные)</b> Подострые, прогрессирующие</p>	<p><b>Гранулематозный менингоэнцефалит:</b> проводят анализ ЦСЖ, чтобы исключить наличие инфекции. Длительный прогноз неблагоприятный.</p>
<p><b>Травматические</b> Острые, прогрессирующие или непроворессирующие</p>	<p><b>Перелом, вывих, подвывих</b> (в течение 8 часов в/в вводят растворимые кортикостероиды, такие как <b>метилпреднизона натрия сукцинат</b>, в дозе 30 мг/кг каждые 6 часов в первые сутки или 30 мг/кг первоначально, а затем 5,4 мг/кг каждый час в последующие 23 часа). Затем переходит на оральный дексаметазон 0,1 мг/кг 2 раза в день 3 дня при ассоциированном воспалении и кровотечении. Может потребоваться стабилизация и декомпрессия.</p>



Окончание таблицы 12.28.

<b>Травматические</b>	Заболевание межпозвоночного диска тип I (признаки острые и непрогрессирующие). Если наблюдаются неврологические нарушения, проводят декомпрессию оперативным путем (см. следующую страницу для дополнительной информации).
<b>Сосудистые</b> Острые непрогрессирующие	Эмболия волокнисто-хрящевого кольца (острое/безболезненное). Назначают метилпреднизолон и течение 8 часов. Состояние животных быстро улучшается в течение 6 недель. Если в течение первых 7–10 дней состояние не улучшается и имеются признаки поражения ПДН, прогноз неблагоприятный. Приблизительно 50 % животных выздоравливают.

#### V. ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МЕЖПОЗВОНОЧНОГО ДИСКА У СОБАК

Грыжа межпозвоночного диска — одна из наиболее частых причин миелопатии у собак.

##### A. Два типа протрузии межпозвоночного диска



Таблица 12.29. ДВА ТИПА ПРОТРУЗИИ ДИСКА

	Тип I	Тип II
<b>ПАТОГЕНЕЗ</b>	Возникает преимущественно у энцефалоистрофичных собак, таких как таксы, пекинесы, мопсы, и бассет хаундов. Он характеризуется кальцификацией и дегенерацией ядра и кольца межпозвоночного диска. В конечном итоге вещество ядра выталкивается.	Возникает преимущественно у больших собак, таких как лабрадор ретривер (шейный отдел) и немецкая овчарка (пояснично-крестцовое соединение). Характеризуется выбуханием кольца межпозвоночного диска.

Окончание таблицы 12.29.

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	Быстрое начало (в течение 1-2 дней) боли в спине и отказ двигаться вследствие менингита и раздражения нервных корешков. Собака может стоять с выгнутой спиной или у нее может быть тугоподвижность шеи. Паралич или парез обычно возникает в течение нескольких часов или дней после появления боли. Некоторые признаки могут быть обусловлены отеком, воспалением или кровоизлиянием около спинного мозга.	Признаки обычно хронические и медленно прогрессируют (кольцо межпозвоночного диска ровное и не раздражает спинной мозг, как ядерное вещество при типе I протрузии). У таких животных обычно не бывает боли или она незначительная.
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	Только при наличии боли без нарушений. вводят 0,5 мг/кг преднизона 2 раза в день (оптимально) 3 дня и предоставляют отдых. Затем строгий покой 3 недели, после которого следует 3 недели прогулок только на поводке. При повторных приступах или в случаях неврологических нарушений проводят операцию.  Если признаки острые и животное не транспортабельное, вводят стероиды, как при острой травме позвоночника, и немедленно проводят хирургическую декомпрессию.	Таких животных не приводят на прием до тех пор, пока у них не разовьется значительная миелопатия. Показана хирургическая декомпрессия.

**В. Диагностика:**

1. Анамнез и клинические признаки.
2. Определение места поражения во время неврологического обследования животного.

3. **Обзорная рентгенография:** помогает выявить коллапс дискового пространства или кальцификацию ядерного вещества. Если кальцификация локализована в межпозвоночном дисковом пространстве, невозможно определить, что кальцификация является причиной появления клинических признаков. Если кальцификация локализована в спинномозговом канале, то скорее всего она является причиной появления клинических признаков. Всегда соотносят видимые поражения с клиническими признаками.
  4. **Анализ ЦСЖ:** До введения контрастного вещества при миелографии следует получить и исследовать ЦСЖ. При заболеваниях спинного мозга пункцию проводят в поясничном отделе, а при заболевании головного мозга проводят пункцию большой цистерны.
  5. **Миелография** помогает выявить повышение вентрального контрастного столбца в области разрыва межпозвоночного диска плюс утолщение дорсального контрастного столбца в той же области. В вентродорсальной проекции выявляют утолщение столбца контрастного вещества в той же области с одной или с двух сторон спинного мозга. Грыжа межпозвоночного диска может вызывать значительный отек, воспаление спинного мозга или кровоизлияние в спинной мозг. Поэтому, несмотря на то что у собаки может быть протрузия одного межпозвоночного диска, поражение может распространяться на несколько междисковых пространств.
- С. Подходы к лечению:**
1. **При небольших нейронпатиях и миелопатиях,** если нет противопоказаний (проверили на другие инфекции, такие как инфекции, вызванные лишайником — типичные неврологические при-

знаки — миелопатия на уровне T2-L3), можно использовать кортикостероиды (0,5 мг/кг 2 раза в день). Животному предоставляют строгое клеточное содержание как при применении кортикостероидов, так и в течение нескольких недель после их отмены, так как они будут маскировать признаки у собаки. Кортикостероиды уменьшают воспаление и дают спинному мозгу время, чтобы адаптироваться к инсульту. Недостатки применения кортикостероидов в том, что у животного сохраняется компрессия спинного мозга и спинной мозг не сможет адаптироваться к повторному инсульту. Кортикостероиды также замедляют процесс заживления. Наконец, любое выпавшее вещество межпозвоночного диска будет гораздо сложнее удалить через несколько месяцев, если не сделать это сразу же. Посоветуйте владельцу, что каждый раз, когда у животного появляются неврологические признаки, следует проводить неврологическое обследование. Предупредите владельца о том, что животное необходимо обследовать, если признаки прогрессирует или не изменяются, и что животным следует предоставить строгое клеточное содержание.

2. **Животных, у которых имеется только нарушения СП и/или боль в первый раз**, можно лечить медикаментозно. Если у них повторный болевой приступ, боль не исчезает или у них развиваются неврологические нарушения, следует прибегнуть к хирургическому лечению.

#### **Ю. Прогноз на выздоровление при миелопатиях:**

1. **Порядок прогрессирования неврологических признаков:** обычно прогрессирование признаков при компрессионной поперечной миелопатией происходит следующим образом: вначале у животного

пропадает сознательная проприорецепция конечностей, однако у него сохраняется способность нормально передвигаться. Затем развивается парез или паралич. Наконец, потеря поверхностной, а затем глубокой чувствительности.



## 2. Прогностические признаки

- a. **Наличие глубокой болевой чувствительности:** отсутствие глубокой болевой чувствительности является плохим прогностическим признаком. Когда проверяют наличие глубокой чувствительности, следят, чтобы животное сознательно, а не просто рефлекторно, реагировало на стимул. То есть, когда шипают собаку за палец, она должна подать голос или повернуть свою голову, чтобы посмотреть на вас. У животного может отсутствовать глубокая болевая чувствительность, но могут сохраняться нормальные спинные рефлексы.
- b. **Признаки поражения верхнего или нижнего двигательного нейрона.** Животные с поперечной миелопатией, у которых наблюдаются признаки поражения нижнего двигательного нейрона, имеют прогноз хуже,

чем животные с признаками поражения верхнего двигательного нейрона, так как проводящие пути нижнего двигательного нейрона находятся в сером веществе.

## НЕЙРОМЫШЕЧНЫЕ НАРУШЕНИЯ

Клинические признаки

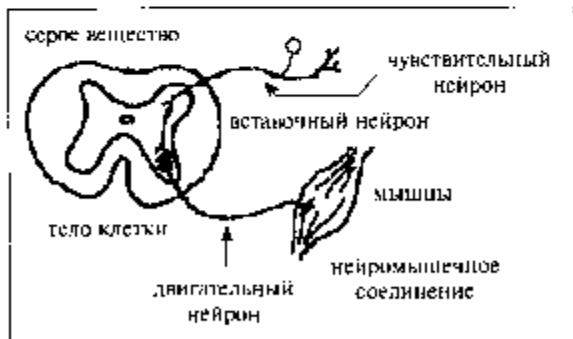
Классификация

Этапы диагностики

Специфические болезни

Другие вопросы лечения

Нейромышечные заболевания — нарушения, повреждающие двигательные единицы. Двигательные единицы состоят из отдельного периферического нейрона и всех мышечных волокон, которые он иннервирует. Нейромышечные нарушения могут поражать любой компонент двигательных единиц — периферический нерв, нейромышечное соединение или мышечные волокна.



1. **КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ:** нейромышечные заболевания характеризуются признаками поражения **нижнего двигательного нейрона** (вялый парез или паралич и атрофия мышц).

Таблица 12.30.

Клинические признаки нейромышечные заболевания
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Эпизодическая слабость или паралич (у кошек слабость ригидбателей шеи характеризуется стибанием шеи вниз)</li> <li>• Скованная, спотыкающаяся и волочащаяся походка</li> <li>• Атрофия мышц</li> <li>• Дисфония (изменение характера голоса)</li> <li>• Регургитация (обусловлена метаболофатусом)</li> <li>• Снижение спинальных рефлексов (могут быть также нормальными)</li> <li>• Нормальная СП или сниженная СП</li> </ul>

**А. Утомляемость, слабость, усиливающаяся при физической нагрузке,** могут возникать при любом нейромышечном нарушении. Однако это наиболее характерно для тяжелой псевдопаралитической миастении и идиопатического полимиозита. Владелец может воспринимать утомляемость, как перемежающуюся или эпизодическую слабость.

**В. Сознательная проприорецепция** часто в норме у животных с нейромышечными заболеваниями. При повреждении спинного мозга нарушения СП возникают на ранних стадиях развития заболевания (предшествуют слабости), так как нарушения СП обусловлены поражением восходящих путей СП, которые локализируются поверхностно в спинном мозге. Эти нарушения СП возникают, потому что животное не понимает, где его лапы. При нейромышечном заболевании чувствительные пути остаются не затронутыми, и нарушение СП возникает вследствие двигательной дисфункции. То есть животное знает, где его лапы, но не может двигать ими в нужном направлении. Поэтому при нейромышечных заболеваниях нарушение СП не возникает до тех пор, пока двигательная дисфункция не станет настолько серьезной, что помешает животному передвигать лапы в нужное положение с обычной скоростью, если только в болезненный

процесс не вовлечены чувствительные нервы. Вкратце, отличительная черта нейромышечных заболеваний – слабость с сохраненной СП, тогда как при заболевании спинного мозга нарушения СП предшествуют атасии и слабости.

Если у животного паретичные конечности, но нормальная СП, подозревают нейромышечное заболевание

- II. **КЛАССИФИКАЦИЯ:** обычно классификация нейромышечных заболеваний базируется на области (периферический нерв, нейромышечное сообщение, мышечные волокна) затронутых моторных единиц.

Таблица 12.31. **КЛАССИФИКАЦИЯ НЕЙРОМЫШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

	Полинейропатия	Поражения нейромышечных соединений	Мышца
<b>Определение</b>	Заболевание, поражающее многочисленные периферические нервы	Заболевание нейромышечного соединения: эти патологии связаны с нарушением высвобождения ацетилхолина (АХ) и нейромышечном соединении или поступления АХ в постсинаптическую мембрану нейромышечного соединения.	Заболевание мышечных волокон  Миозит – воспаление мышечных волокон
<b>Дифференциальный диагноз</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Сахарный диабет (столохождение у кошек)</li> <li>• Гипотиреоз</li> <li>• Инсулинома</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Клещевой паралич</li> <li>• Ботулизм</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Идиопатический полиомиозит</li> <li>• Гипокалиемия</li> </ul>



Окончание таблицы 12.31.

Дифференциальный диагноз	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Дефицит тиамина</li> <li>• Опухоли (паранеопластический синдром)</li> <li>• СКВ (системная красная волчанка)</li> <li>• Паралич кунхундов (полирадикулоневрит)</li> <li>• Отравление ФОС</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Тяжелая псевдопаралитическая миастения (исключают тимому и другие опухоли и качественные ниже лежащие проблемы)</li> <li>• Отравление аминокислотами</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Избыточное введение глюкокортикоидов</li> <li>• Опухоль (например, тимомы)</li> <li>• Инфекции (Toxoplasma или Neospora)</li> </ul>
Электродиагностика	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ЭЭГ показывает спонтанную активность</li> <li>• Проводимость по нерву уменьшена</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• На ЭЭГ отсутствуют признаки дегенерации</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• На ЭЭГ наблюдается спонтанная активность, нормальное проведение по нервам.</li> </ul>

### III. ЭТАПЫ ДИАГНОСТИКИ:

#### A. Анамнез:

1. Кого кормят лишь рыбой. В рыбе содержится тиаминаза, которая разрушает тиамин, что ведет к недостатку тиамина (витамина В<sub>1</sub>). Проводят опытное лечение тиамином в дозе 20 мг в/м в день (или 50–100 мг в/н). Состояние должно быстро улучшиться в течение суток.
2. Поражены ли другие собаки в доме? Не было ли диареи у других питомцев в течение последней недели (ботулизм)?
3. Животное живет в районе, где часто встречаются иксодовые клещи, или его обрабатывали от клещей и блох? Проверяют наличие клещей (клещевой паралич).
4. Не было ли путешествия?
5. Изменения голоса?

#### B. Физикальный осмотр и неврологическое обследование.

#### C. Общеклинический и биохимический анализ крови, определение уровня тиреоидных гормонов и анализ

**мочи** помогают исключить большую часть метаболических причин нейромышечных заболеваний. Определение ANA, биопсия любых подозрительных поражений кожи, анализ мочи на наличие повышения соотношения белка: креатинина и пункция сустава помогают исключить СКВ.

**D. Обследование на наличие опухолей**

1. **Рентгенография грудной клетки** помогает исключить тимомы и выявить метастазы, а также выявить метаэзофагус и аспирационную пневмонию.
2. **УЗИ брюшной полости.**
3. **Пункция лимфатических узлов, костного мозга и УЗИ брюшной полости** помогают идентифицировать мультицентрическую лимфосаркому.

**E. Проводимость нерва/ЭМГ**

**F. Биопсия мышц или нервов** и определение антител к ацетилхолиновым рецепторам.

**G. Проба с тензилоном** базируется на способности ингибировать ацетилхолинэстеразу и потенцировать действие АХ в нейромышечном соединении. Два антихолинэстеразных средства – эдрофонииум (тензилон 0,1 мг в/в) и неостигмин (0,05 мг в/м). У животных с тяжелой псевдопаралитической миастенией будет наблюдаться быстрое исчезновение мышечной слабости в течение 30–60 секунд после введения тензилона.

#### IV. СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Большое количество болезней имеют сходные признаки даже несмотря на то, что они затрагивают различные составляющие двигательной единицы.

**A. Острое начало прогрессирующих неврологических признаков: паралич кунхундов, клешевой паралич и ботулизм** – характеризуются острым началом прогрессирующих неврологических признаков. У животных обычно развивается восходящий па-

ралич. У них также может развиваться мегаэзофагус, дисфония и паралич дыхания, который ведет к смерти. Однако признаки редко прогрессируют настолько серьезно и прогноз часто хороший, если только у животного нет мегаэзофагуса, который предрасполагает к развитию аспирационной пневмонии.

Таблица 12.32. ПАРАЛИЧ КУНХУНДОВ, КЛЕЩЕВОЙ ПАРАЛИЧ И БОТУЛИЗМ

Этиология	Паралич кунхундов	Клещевой паралич	Ботулизм
<b>Классификация</b>	Полинейропатия	Поражение нервомышечных соединений.	Поражение нервомышечных соединений
<b>Этиология</b>	<p>Этиология не известна</p> <p>Наиболее часто поражаются охотничьи собаки, которые имели контакт с слютами.</p> <p>Признаки развиваются приблизительно через 7–9 дней после контакта, могут вести к развитию паралича в течение 12 часов – одной недели.</p>	<p>Вызывается иксодовыми клещами рода <i>Dermacentor</i>, которые выделяют <b>нейротоксины</b>, блокирующие высвобождение АХ в нервомышечном соединении.</p> <p>Признаки обычно возникают приблизительно через неделю после контакта с клещом и могут прогрессировать до полного паралича в течение 12–24 часов.</p>	<p>Это заболевание редко встречается у собак и кошек.</p> <p>Оно возникает вследствие поступления в организм корма, загрязненного Clostridium botulinum, который продуцирует токсин, блокирующий высвобождение АХ в нервомышечном соединении.</p> <p>Признаки развиваются в течение 6 дней после поступления возбудителя в организм.</p>

Окончание таблицы 12.32.

Дифференциальная диагностика	Обычно черепно-мозговые нервы не поражаются. У животных часто развивается гипестезия.  ЭМГ: признаки легегенерации.	Наличие клещей на животном. Быстрое выздоровление после удаления клещей.  ЭМГ: отсутствуют признаки легегенерации.	Анамнез поражения нескольких животных.  Обнаружение токсина в рвотных массах, корме или фекалиях.  ЭМГ: отсутствуют признаки легегенерации.
Лечение	Прогноз хороший при поддерживающей терапии в среднем 3–6 недель.	Состояние животных в США быстро улучшается после удаления клеща. Проводит противоклещевые обработки. Следите, чтобы удален и головной конец клеща, так как если его оставить, то это может ухудшать состояние. Проверяют уши и пальцы на наличие клещей.  Отсутствие лечения ведет к быстрой смерти в течение недели.	Поддерживающее лечение, включающее введение антибиотиков, чтобы снизить количество клостридий в ЖКТ, и клизмы или слабительные, чтобы помочь снизить количество токсинов в ЖКТ.  Прогноз выздоровления хороший при наличии незначительных признаков. Если признаки быстро прогрессируют, прогноз неблагоприятный.

- В. **Хронические, прогрессирующие нейромышечные заболевания:** тяжелая псевдопаралитическая миастения и идиопатическая полимиозития — характеризуются слабостью, усиливающейся при физической на-

грузке. Они часто ассоциированы с метазаофагусом и дисфонией. Большинство метаболических полинейропатий также хронические и прогрессирующие.

**Таблица 12.33. ТЯЖЕЛАЯ ПСЕВДОПАРАЛИТИЧЕСКАЯ МИАСТЕНИЯ И ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ПОЛИМИОЗИТ**

Этиология	Тяжелая псевдопаралитическая миастения (непромышленное соединение)	Идиопатический полимиозит (мышцы)
<b>Классификация</b>	Заболевание нейромышечного соединения	Миозит (воспаление скелетной мускулатуры)
<b>Этиология</b>	<b>Врожденная форма встречается редко:</b> недостаток рецепторов АХ в постинактивационной мембране нейромышечного соединения. <b>Приобретенная:</b> антитела против АХ-рецепторов в нейромышечном соединении.	Этиология не известна <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Исключают СКВ и тиреотоксикоз как наиболее вероятную причину.</li> <li>▪ Исключают гипокальциемию и дефицит тиамина у кошек, так как они имеют одинаковое проявление.</li> </ul>
<b>Диагностика</b>	<b>Проба с тензилоном:</b> введение антихолинэстеразных средств, таких как тензилон (эдрофонийум), или неогитмина ведет к заметному улучшению мышечной силы. Если тензилон вводят в/в, улучшение состояния наблюдается в течение 20–60 секунд и длится приблизительно 5 минут.  <b>Серологическое исследование</b> на наличие антител против АХ-рецепторов полезно при приобретенной тяжелой псевдопаралитической миастении.	Повышенная активность креатинкиназы  <b>Проба с тензилоном отрицательная</b> или дает лишь слабый ответ.  ЭЭГ демонстрирует положительные острые волны и потенциалы фибрилляции.  <b>Биопсия мышц</b>

Окончание таблицы 12.33.

<p>Лечение</p>	<p>• <b>Антихолинэстеразные препараты:</b> вводят Mestinol (пиридостигмина бромид) в дозе 2 мг/кг 2–3 раза в день у собак и 2,5 мг в/л 2 раза в день у кошек (эликсир). Будьте осторожны с препаратами. Цель – улучшить мышечную силу, не вызывая регургитацию у животных с мегаэзофагусом. Соответственно у большинства животных мы не достигаем нормальной мышечной силы.</p> <p>• Преднизон (2–4 мг/кг, разделенные на два приема у собак). После того как заболевание контролируется, дозу снижают и, возможно, отменяют Mestinol и снижают дозу преднизона. У некоторых из этих животных наблюдается ремиссия, и им также можно отменить преднизон.</p> <p><b>Лечение мегаэзофагуса:</b> Наложение чрескожной эндоскопической гастростомии.</p> <p><b>Контроль аспирационной пневмонии</b> путем введения антибиотиков.</p>	<p><b>Преднизон:</b> собакам вводят 2 мг/кг в день, как минимум, две недели, и затем постепенно уменьшают дозу, после того как заболевание взято под контроль. Животное должно получать преднизон, как минимум, один месяц.</p> <p>Кошкам вводят 2–6 мг/кг в день и снижают дозу в течение двух месяцев.</p> <p><b>Лечение мегаэзофагуса:</b> Наложение чрескожной эндоскопической гастростомии</p> <p><b>Контроль аспирационной пневмонии</b> путем введения антибиотиков.</p>
----------------	--	---

- С. **Тимомы** часто ассоциированы с нейромышечным заболеванием. Клетки тимуса изолированы от иммунной системы организма. В результате организм не распознает их как свои. Когда развивается тимомы, антигены клеток представляются иммунной

системе, и против них вырабатываются антитела. Так как антигены клеток тимомы напоминают антигены рецепторов АХ и антигены мембраны миоцитов, эти новые антитела связываются с рецепторами АХ в нейромышечных соединениях и мышечных клетках.

- V. **ДРУГИЕ ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ:** животных с сопутствующим мегаэзофагусом гораздо труднее лечить, так как они предрасположены к развитию мегаэзофагуса. Наложение чрезкожной эндоскопической гастростомии на ранних стадиях очень полезно. При лечении аспирационной пневмонии избегают введения **аминогликозидов**, так как они могут вызывать нейромышечную блокаду.

## Глава 13

# Кормление

Корма для животных  
Ожирение у собак и кошек  
Выбор диеты

### КОРМА ДЛЯ ЖИВОТНЫХ

Расшифровка надписей на этикетке  
Кормовые добавки и вспомогательные вещества  
Рекомендации по кормлению

#### I. РАСШИФРОВКА НАДПИСЕЙ НА ЭТИКЕТКЕ

Маркировка кормов регулируется на федеральном уровне и уровне штата. FDA устанавливает стандарты, которые применимы к кормам для животных, и Американская ассоциация должностных лиц по контролю качества кормов (AAFCO) является консультативным органом, в который входят представители всех 50 штатов, Канада, Пуэрто-Рико имеют дополнительный стандарт. Маркировка кормов для животных должна представлять информацию в стандартной форме. Эта информация делится на две группы: визуальные данные и информационные данные.

##### A. Основные визуальные данные должны содержать:

- Название продукта
- Вес нетто/количество
- Слова «Корм для собак» или «Корма для кошек» и «Закуска» или «Лакомство», если применимо.

##### 1. Название продукта зависит от его ингредиентов

Производители разрабатывают название продукта, чтобы оно было легко запоминающимся и информативным. Иногда название вызывает путаницу относительно его ингредиентов. Во избе-



жание обмана, существуют нормативные акты об использовании названия ингредиентов в названии продуктов.

*Таблица 13.1.*

Пример названия продукта	Интерпретация
100 % курица	В перечне ингредиентов в качестве основного ингредиента должна быть указана только курятина. Продукт может также содержать консерванты, минеральные вещества, витамины и т. д.
Курица для кошек	Содержание курятины в продукте составляет до 95 % и более.
Куриный обед или ужин для кошек	Содержание курятины в продукте составляет 25 % или больше (не включая воду для обработки).
Корм со вкусом курицы	Источник вкусовой добавки – курица
Корм с курицей для кошек	Содержание курятины в корме, как минимум, 3 %
Легкий, постный или сниженной калорийности	Продукт содержит на 15 % меньше энергии или жира, чем в сравниваемом продукте. Например, легкая диета для собак должна содержать на 15 % меньше энергии, чем обычные поддерживающие диеты для взрослых собак. Путаницу в этом правиле вызывает то, что легкая диета может иметь больше калорий, чем обычная диета, производимая различными производителями.
Новый и улучшенный (название продукта) корм для кошек	Слова «новый» и «улучшенный» можно использовать только в течение 6 месяцев после первоначального выпуска вновь пересмотренного продукта.
Не содержит консервантов или вспомогательных веществ	Такие утверждения должны быть правдивыми и подтвержденными

**В. Информационные данные** содержат информацию о питательных веществах, включая гарантированный анализ, перечень ингредиентов, официальное описание продукта и требуемую FDA информацию о пользе для здоровья. Обязательно указывается название и адрес производителя и рекомендации по кормлению.

1. **В гарантированном анализе** указывают минимальное содержание сырого протеина и жира и максимальное содержание влаги и волокон. Здесь не указывается точное количество этих компонентов и не содержится информация о переваримости или качестве питательных веществ. Более того, процентный состав питательных веществ приводится по содержанию в цельном корме, а не в пересчете на сухое вещество. Сухие корма, как правило, содержат 6–10 % влаги, консервированные корма могут содержать до 82 % влаги. Для того чтобы сравнить питательность сухого корма с консервированным, необходимо провести пересчет на сухое вещество.

$$\text{Сухое вещество (СВ)} = \frac{\text{содержание в цельном корме}}{\text{сухое вещество}}$$

Например, каково содержание (в %) белка в сухом корме, если его влажность составляет 10 %, а содержание белка в цельном корме 28 %? (сухое вещество равно 100 % - содержание влаги).

$$\begin{aligned} \% \text{ белка в сухом веществе} &= \frac{28 \% \text{ белка}}{(100 \% - 10 \% \text{ влаги})} = \frac{28\%}{90 \%} = \\ &= \frac{31 \% \text{ белка}}{\text{в пересчете на сухое вещество}} \end{aligned}$$

2. **Ингредиенты:** Ингредиенты перечисляют в убывающем порядке по весу.
  - а. Следует иметь в виду, что производители могут улучшать вид списка своих ингредиентов для маркетинговых целей следующим образом:

- i. Разделяя различные формы схожих ингредиентов так, чтобы можно было перечислять ингредиенты дальше по списку. Например, пшеницу можно разделить на **молотое зерно и пшеничные волокна**, когда единственное различие между ними в том, что один из продуктов более мелкого помола. Пшеница может быть ингредиентом № 1 в корме, но, разделяя ингредиенты, производитель может сделать курицу ингредиентом № 1, тогда как формы пшеницы перечислять как № 3 и № 5.
  - ii. Содержание перечисляется в порядке, базирующемся на содержании в цельном корме, а не на пересчете на сухое вещество. Производители могут добавлять ингредиенты высокого качества, такие как мясо, с большим содержанием влаги и добавлять низкокачественные ингредиенты, такие как пшеница в сухой форме, чтобы мясо, которое может присутствовать в гораздо меньшем количестве, чем пшеница, можно было перечислить выше в списке ингредиентов. Это не проблема в сухих кормах, но может быть проблемой в консервированных кормах, которые содержат продукты, сильно различающиеся по содержанию влаги.
- b. корма могут быть с варьирующей и фиксированной формулой**
- i. **Корма с варьирующей формулой:** большинство кормов без марочного обозначения и некоторые магазинные марки содержат ингредиенты, которые варьируются от партии к партии в зависимости от торговой стоимости ингредиентов.
  - ii. **Корма с фиксированной формулой:** большинство кормов класса премиум содержат

Строго фиксированные ингредиенты в фиксированном порядке — это одна из причин, объясняющих их высокую стоимость.

3. **Официальное описание продукта:** все корма для питомцев при межгосударственной торговле должны содержать официальное описание продукта (скупки не входят лакомства или закуски). В нем указано, что корм соответствует AAFCO требованиям к пищевым потребностям для одной или более категорий: для беременных/лактлирующих животных, растущих животных, для взрослых животных или для всех стадий жизни.
  - a. **Стадии жизни:**
    - i. Корма, которые промаркированы как «100 % полноценные и сбалансированные» поддерживающие корма для взрослых, должны подходить для взрослых, но могут не подходить для растущих или беременных/лактлирующих животных.
    - ii. Корма, промаркированные «для всех стадий», должны подходить для растущих, беременных/лактлирующих и взрослых животных.
    - iii. Корма, промаркированные для щенков, в «теории» также будут удовлетворять потребности беременных/лактлирующих самок и взрослых животных; однако, необходимо связываться с отдельными компаниями, чтобы узнать, проводились ли опыты на беременных/лактлирующих животных.
  - b. Официальное описание продукта базируется либо на AAFCO-санкционированном опыте с кормлением или на AAFCO-санкционированном лабораторном анализе. Корма, произведенные на основе опытов с кормлением, намного лучше, так как они учитывают различия

в переваримости, биологической доступности и взаимодействия питательных веществ. Диеты, протестированные в опытах с кормлением, будут иметь надписи «Опыты с кормлением, с помощью методов AAFCO показали, что (торговое название) обеспечивает полноценное и сбалансированное кормление для (стадия жизни)».

4. **Рекомендации по кормлению:** на упаковке должна быть инструкция, в которой указывается количество корма. Обычно в инструкциях указывают количество корма, необходимого для среднего питомца.

## II. КОРМОВЫЕ ДОБАВКИ И ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЕ ВЕЩЕСТВА

**А. Добавки:** небольшое количество добавок (< 10 % от ежедневной потребности в калориях) — с кормами со стола или мультивитаминные/минеральные добавки — ни опасны, ни полезны. Добавление больших количеств витаминов и минеральных веществ в коммерческие диеты может приводить к нарушению или дефициту питательных веществ или отравлению. Добавление больших кормов со стола может приводить к тяжелым нарушениям пищеварения и к появлению нежелательной привычки попрошайничать, а также нарушению сбалансированности рациона.

### **В. Антиоксиданты и вспомогательные вещества**

1. **Этоксиквин:** исследования с использованием этоксиквина не доказали утверждений, что он вызывает нарушения репродуктивной функции, ухудшение кондиции и т. д.
2. Многие производители используют **витамины Е, С или бета-каротин** как «естественные» антиоксиданты, даже если они менее сильные и менее стабильные, чем этоксиквин. Однако, нужно учитывать, что специальных исследований, касающихся длительности эффекта этих антиоксидантов, было проведено значительно меньше.

3. **Консервированные корма** не требуют добавления консервантов. В полувлажных кормах для предотвращения преждевременного распада жиров часто используется ВНА или ВНТ. Пропилен гликоль больше не используется в качестве консерванта в полувлажных кормах для кошек, но может обнаруживаться в полувлажных кормах для собак.
4. **Вспомогательные вещества:** пищевая непереносимость чаще всего БЫВАЕТ обусловлена белками, содержащимися в рационе, а не вспомогательными веществами.

### III. РЕКОМЕНДАЦИИ ПО КОРМЛЕНИЮ

**А. Кормов, которые подходили бы всем собакам и всем кошкам, не существует.** Для разных питомцев подходят различные диеты.

1. В целом корма, которые были протестированы в опытах с кормлением, лучше кормов, которые не проходили теста с кормлением.
2. Корма класса премиум лучше, чем магазинные корма и корма без марочного обозначения, так как они специально разработаны, чтобы отвечать потребностям животных. Кроме того, в них используются ингредиенты более высокого качества и они проходят более тщательный контроль качества. Корма без марочного обозначения и популярные марки, разработаны, чтобы быть вкусными. В них могут использоваться ингредиенты с более низкой биодоступностью, у них может быть ниже контроль качества и состава.

**В. Изменения рациона**

1. **Собакам лучше кормить одним кормом.** Изменения в рационе часто вызывают расстройство пищеварительной системы.
2. **При кормлении здоровых кошек, напротив, лучше менять марки кормов,** с тем чтобы избежать еще не установленного дефицита питательных веществ.

### С. Сухие или влажные корма

Таблица 13.2. СУХИЕ ИЛИ ВЛАЖНЫЕ КОРМА

• Сухие корма	• Влажные корма
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Удобней кормить</li> <li>• Обеспечивают здоровье зубов</li> <li>• Менее дорогие</li> <li>• Содержат больше энергии при кормлении. Например, Purina CNM NF-K9 содержит 416 ккал ME на 240 г, тогда как консервированный корм содержит 320 ккал ME на 240 г.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Более вкусные</li> <li>• Больше содержание воды, что ведет к уменьшению потребления воды по сравнению с сухими кормами</li> <li>• Более дорогие</li> <li>• Содержит меньше энергии при кормлении (например, Purina CNM NF-K9 консервированный содержит 320 ккал ME на 240 г, тогда как сухой корм содержит 416 ккал ME на 240 г).</li> </ul>

## ОЖИРЕНИЕ У СОБАК И КОШЕК

### Снижение веса

Ожирение – это наиболее частое нарушение, обусловленное питанием, у кошек и собак. До 4 % популяции питомцев в Северной Америке страдают ожирением (избыток веса до 15–20 %). Это состояние может оказывать сильное влияние на качество жизни питомца.

Таблица 13.3.

<b>ЭТИОЛОГИЯ</b>	<p>Ожирение возникает, когда животное получает больше энергии, чем ему необходимо. Избыток энергии откладывается в виде жира. Количество жировых клеток у животного определяется во время стадии роста. Чем больше энергии получает растущее животное, тем больше жировых клеток у него развивается. После того как жировые клетки сформировались, количество их остается постоянным, а потеря веса возникает за счет уменьшения размеров жировых клеток, а не их количества. Так как жировые клетки должны содержать некоторые запасы триглицеридов, они никогда не могут полностью освободиться от жира.</p>
------------------	--

*Продолжение таблицы 13.3.*

<b>ЭТИОЛОГИЯ</b>	<p>В результате животные с большим количеством жировых клеток имеют больше минимального содержания жира, чем животные с меньшим количеством жировых клеток. Другими словами, питомцы, которые получают жир во время стадии роста и у которых образуется много адипоцитов, имеют больше проблем с потерей веса, чем животные, ожиревшие до взрослого состояния. Соответственно, очень важно не допустить ожирения у растущих животных.</p> <p>Взрослые животные, получающие больше энергии, чем используется, набирают вес за счет увеличения размеров жировых клеток (гипертрофия). Со временем у них также может развиваться большее количество жировых клеток (гиперплазия).</p>
<b>ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ ФАКТОРЫ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Пожилые возраст</li> <li>• Стерилизация: стерилизованные самки склонны к <b>повышению аппетита</b>. Стерилизованные самцы немного предрасположены к ожирению.</li> <li>• Самки</li> <li>• Особи с избыточным весом.</li> <li>• Малоподвижный образ жизни (например, кошки, живущие в доме).</li> <li>• Свободный доступ к кормам, особенно к кормам с хорошими вкусовыми качествами, и особенно у собак</li> <li>• Больше, чем одно животное в доме (соперничество за корм)</li> <li>• Генетическая предрасположенность (например, лабрадоры ретриверы, бигли, таксы, шелти предрасположены к ожирению)</li> <li>• Ожирение у щенков или котят.</li> </ul>
<b>ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ ОЖИРЕНИЯ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Дерматозы</li> <li>• Гипертензия и возможная сердечная недостаточность</li> <li>• Иммунная супрессия</li> <li>• Сахарный диабет</li> <li>• Липидоз печени у кошек</li> <li>• Ортопедические и двигательные дисфункции</li> <li>• Увеличенный риск при операции и анестезии</li> </ul>



<b>ПОЛЬЗА ОТ СНИЖЕНИЯ ВЕСА</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Снижение нагрузки на суставы</li> <li>• Ветеринарным врачам легче осматривать и проводить операцию</li> <li>• Улучшается сердечно-сосудистая функция</li> <li>• Более атлетичные</li> <li>• Снижение дозы или отмена препаратов (например, инсулина у собак, больных диабетом)</li> </ul>
<b>КОНДИЦИЯ ТЕЛА СОБАК И КОШЕК</b>	<p>Определение животного в форме или страдает ожирением: при каждом визите оценивают кондицию тела по шкале от 1 до 9.</p> <p><b>Очень худой:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Видны ребра, поясничные позвонки и кости таза и другие костные выступы</li> <li>• У питомца сильно выражена талия и впалый живот.</li> <li>• Может быть снижена мышечная масса</li> </ul> <p><b>Идеальный вес:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ребра легко пальпируются (без приложения давления)</li> <li>• Живот подтянут: при осмотре сбоку, просматривается последнее ребро.</li> <li>• При осмотре сверху позади ребер видна талия.</li> </ul> <p><b>Ожирение:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Пальпируется слой жира над ребрами. То есть необходимо приложить давление, чтобы прощупать ребра.</li> <li>• Живот не подтянут. Он может быть растянут.</li> <li>• У питомца могут быть жировые отложения в поясничной области, в основании хвоста или локтевой области. Кожа кажется толстой вокруг шеи и плеч.</li> </ul>

1. **СНИЖЕНИЕ ВЕСА:** цель – снизить количество жира, в то же время сохранить тонкую массу мышц. До начала программы похудения животное обследуют на наличие других проблем, которые может быть необходимо лечить (например, беременность, болезнь Кушинга, гипотиреоз).

- А. Определяют идеальный вес**, а затем подсчитывают потребность в метаболической энергии (ПМЭ) для нормального питомца с таким весом.

$$\text{Кошки ПМЭ} = 1,4 [(30 \times \text{кг веса тела}) + 70]$$

$$\text{Собаки ПМЭ} = 2 [(30 \times \text{кг веса тела}) + 70]$$

В качестве руководства, собакам скармливают 60 % от их идеальной ПМЭ, а кошкам 70 % от их идеальной ПМЭ. Собаки могут безопасно терять 2–4 % от их веса тела в неделю, а кошки должны терять приблизительно 1 % от их веса тела в неделю до тех пор, пока они не достигнут желаемого веса. Не забывайте повторно оценивать кондицию и вес тела, как минимум, один раз в месяц.

- В. Подбирают корм**, который содержит менее 10 % жира и 10–20 % клетчатки. Затем кормят питомца многократно маленькими порциями в день. Этот метод повышает метаболизм и снижает чувство голода. Не давайте корм со стола и избегайте способствующих этому ситуаций. Корм со стола и лакомства должны составлять < 10 % от ежедневного потребления калорий животного.
- С. Питомца обеспечивают физической нагрузкой**, как минимум, 2 раза в день по 15 минут, с тем чтобы увеличить скорость метаболизма и сохранить тощую массу тела.

Таблица 13.4. ПМЭ ДЛЯ КОШЕК

Вес (фунты)	Вес (кг)	ПМЭ (ккал)	70 % x ПМЭ (ккал)
1	0,5	177	82
2	0,9	136	95
3	1,4	155	109
4	1,8	174	122
5	2,3	193	135
6	2,7	213	149
7	3,2	232	162
8	3,6	251	176

Окончание таблицы 13.4.

9	4,1	270	189
10	4,5	289	202
11	5,0	308	216
12	5,5	327	229
13	5,9	346	242
14	6,4	365	256
15	6,8	384	269

Таблица 13.5. СРАВНЕНИЕ КОРМОВ И В ПЕРЕСЧЕТЕ НА СУХОЕ ВЕЩЕСТВО

Корма для кошек	% жира	% клетчатки	Ккал
Hills t/d сухой	8,5	18,26	172/чашка
Hills t/d консерв.	6,75	29,11	254/чашка
Hills w/d сухой	9,35	10,22	206/чашка
Hills w/d консервир.	17,14	12,65	377/чашка
Sci Diet легкая	9,1	7,1	230/чашка
Purina CNM OM	7,68	11,47	283/чашка
Waltham контроль калорий			228/чашка или 100/банка
Корма для собак	% жира	% клетчатки	Ккал
Hills t/d сухой	6,96	21,13	200/чашка
Hills t/d консерв.	7,02	26,45	250/чашка
Hills w/d сухой	7,4	16,4	220/чашка
Hills w/d консерв.	12,1	13,2	432/чашка
Sci Diet легкая	6,9	13,9	225/чашка
Fit-N-Trim	9	9	270/чашка
Purina CNM OM сухой	5,98	15,19	276/чашка
Purina консерв.	8,38	19,17	182/чашка
CNM OM			

Окончание таблицы 13.5.

Waltham контроль калорий			255/чашка
Waltham ** консервир.			200/чашка
Cycle 3 сухой	10	7	211/чашка
Cycle 3 консер.	14	8	357/чашка
Pro Plan lite	11	4	335/чашка

Таблица 13.6. ПМЭ ДЛЯ СОБАК

Вес (фунты)	Вес (кг)	ПМЭ (Ккал)	60 % x ПМЭ (Ккал)	Вес (фунты)	Вес (кг)	ПМЭ (Ккал)	60 % x ПМЭ (Ккал)
7	3,2	331	199	41	18,6	1258	755
9	4,1	385	231	45	20,6	1367	820
11	5,0	440	264	50	22,73	1504	902
13	5,9	495	297	55	25,0	1640	984
15	6,8	549	329	60	27	1776	1066
17	7,7	604	362	65	30	1913	1148
19	8,6	658	395	70	32	2049	1230
21	9,5	713	428	75	34	2185	1311
25	11,4	822	493	80	36	2322	1393
29	13,2	931	559	85	39	2458	1475
33	15,0	1040	624	90	41	2595	1557
37	16,8	1149	689	100	45	2867	1720

## ВЫБОР ДИЕТЫ

Таблица 13.7.

<b>АЛЕРГИЯ</b>	У животного в любом возрасте может развиваться пищевая аллергия (иммуноопосредованное нарушение) или пищевая непереносимость (например, пищевое отравление, чувствительность к гистамину в корме и т. д.). Если подозревают пищевую аллергию/непереносимость, животное переводят на корма домашнего приготовления, содержащие один источник белка и один источник углеводов.
----------------	--

Продолжение таблицы 13.7.

<b>АЛЛЕРГИИ</b>	<p>У животных с признаками поражения ЖКТ могут наблюдаться улучшения в течение 2-3 недель. У животных с дерматологическими признаками улучшение может наблюдаться через 10 недель. После того как состояние животного на исключавшей диете улучшилось, в его рацион либо постепенно добавляют подозреваемое вещество отслыло (чтобы определить фактор зудя, и подтвердить диагноз пищевой аллергии/непереносимости), либо животное переводят на коммерческие гипоаллергенные корма, содержащие тот же белок и углевод, который используется в кормах домашнего приготовления.</p> <p>Наиболее часто отмечаемыми пищевыми аллергиями являются говяжья, молочные продукты, пшеница и соя. Возможно, это связано с тем, что эти вещества часто встречаются во многих коммерческих кормах для животных.</p>
<b>АСЦИТ, ОТЕК, ВЫПОТ</b>	<p>Определяют причину и по возможности корректируют проблему. По показаниям (например, при асците, обусловленном застойной сердечной недостаточностью) назначают диету с низким содержанием натрия, чтобы снизить количество воды, задерживающейся во внутрисосудистом пространстве. Таким образом, снижают гидростатическое давление, вызывающее выход жидкости в брюшную полость и другие полости организма. Если выпот обусловлен гипопротемией, диета животного должна содержать соответствующее количество белка (но многих диетах с пониженным содержанием натрия также пониженное содержание белка).</p>
<b>КОРМЛЕНИЕ В КРИТИЧЕСКИХ СИТУАЦИЯХ (АНОРЕКЦИЯ, АНЕМИЯ И Т. Д.)</b>	<p>Диета должна содержать большое количество энергии, обладать хорошими вкусовыми качествами и усвояемостью. В случае если собака не ест, ее следует кормить через назогастральную или гастрономическую трубку. Насильственное кормление, химические средства, вызывающие аппетит (например, диазепам), и продукты, такие как Nutrical (10,4 ккал/2,5 см), обычно не обеспечивают пациента достаточным количеством калорий.</p>

Продолжение таблицы 13.7.

<b>САХАРНЫЙ ДИАБЕТ</b>	Цель диетического питания скорректировать ожирение и контролировать гипергликемию. Обеих целей можно достичь, переведя животное на диету с высоким содержанием клетчатки (10–15 % клетчатки в пересчете на сухое вещество) и с низким содержанием переваримых сложных углеводов. У кошек и собак как растворимые, так и нерастворимые волокна замедляют всасывание глюкозы. В большинстве коммерческих кормов для животных с высоким содержанием клетчатки, содержится преимущественно нерастворимая клетчатка (например, целлюлоза). Если у животного из-за высокого содержания клетчатки развивается запор, в диету вводят Metamucil (растворимую клетчатку). Избегают скармливать полуплажные корма, так как в них содержится высокое количество простых сахаров. Животных, больных диабетом, лучше кормить маленькими порциями для контроля гликемии, чем кормить однократно большим количеством корма.
<b>ЗАПОР</b>	Используют большие объемы слабительных средств, таких как волокна подорожника (Metamucil, 1–6 чайных ложек смешанных с каждым кормлением) или отруби (1–2 столовых ложек на 400 г консервированного корма). Не менее эффективны средства, размягчающие каловые массы, такие как лаксегон или осмотические слабительные, такие как лактулоза.
<b>ГИПЕРЛИПИДЕМИЯ И ЛИМФАТИЧЕСКАЯ ЭКТАЗИЯ</b>	Используют диету с пониженным содержанием жиров, повышенным содержанием клетчатки и адекватным количеством белка. Обычно требуются корма домашнего приготовления, такие как творог и рис, тушен (сваренный на воде) и рис или индейка и рис, потому что многие коммерческие корма с низким содержанием жиров также являются низкокалорийными, таким образом, они могут не обеспечивать адекватное количество калорий для потребностей пациента. Диеты, содержащие триглицериды со средней цепью (MCTs), полезны в качестве более переваримого источника жиров.

<p><b>ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ</b></p>	<p><b>Панкреатит:</b> животное выдерживают на голодной диете, как минимум, 24 часа. После того как оно начнет есть, ему скармливают корма с пониженным содержанием жира (содержат триглицериды со средней цепью) в сочетании с высокоусвояемыми белками и углеводами. Может потребоваться установить энтеростомическую трубку или назначить парентеральное питание.</p> <p><b>Экзокринная недостаточность поджелудочной железы:</b> скармливают легкоусвояемые корма. Избегают диеты с высоким содержанием клетчатки, так как они нарушают ферментативную активность поджелудочной железы. Дополнительно вводят ферменты поджелудочной железы, покрытые неэнтеросолюбильным покрытием, в дозе 1 чайн. ложка/ 10 кг веса тела. Если животное не отвечает хорошо, скорей всего оно не отвечает на эту добавку. Не используйте ферменты, покрытые энтеросолюбильным покрытием, или ферменты в капсулах (если только они не размолочены), так как они всасываются неравномерно.</p>
<p><b>ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ</b></p>	<p>Не ограничивают содержание белка, если только у животного не имеются признаки непереносимости белка. Животных с заболеванием печени необходимо кормить кормами, содержащими ЛФГКОпереваримые, высококачественные белки и соответствующее количество углеводов и жиров, калорий, чтобы не допустить катаболизма белка.</p> <p><b>Жировой липидоз печени у кошек:</b> такие животные обычно чувствуют себя хорошо, если их переводят на длительное (3—8 недель) кормление через гастростомическую или лапарогастральную трубку. Максимальное кормление и использование стимуляторов аппетита обычно не помогают обеспечить кошек достаточным количеством калорий. Этим кошкам требуется 60—80 ккал /кг в день, а затем ежедневно приблизительно 3,3 г белка (20—24 % белка). Подходящими диетами являются Clinicare Feline, Hills prescription a/d и Hills prescription feline k/d.</p>

Продолжение таблицы 13.7.

<p><b>ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ</b></p>	<p>Их следует прогревать до комнатной температуры и разбавлять водой, чтобы их можно было вводить через назогастральную или гастротомическую трубку. Животных следует кормить 3–4 раза в день. Первоначально кошки должны получать 20–50 мл за кормление. В течение недели они должны начать получать приблизительно 100 мл за кормление. Таким кошкам не следует вводить корм через рот, как минимум, в течение 10 дней.</p> <p><b>Собаки:</b> Собакам требуется приблизительно 2,0–2,2 г/кг белка и 5–8 г/кг жира и углеводов ежедневно, чтобы не допустить катаболизм белка.</p> <p><b>Животные с признаками белковой непереносимости:</b> если у животного гипераммониемия и имеются признаки белковой непереносимости, его переводят на диету с пониженным содержанием белка и повышенным количеством небелковых калорий. Цель — снизить количество азотистых продуктов распада. Показана предписанная диета.</p>
<p><b>ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ</b></p>	<p>У животных с азотемией и признаками почечной недостаточности (&gt;80). Используют диету со сниженным содержанием белка, фосфора и дополнительно вводят витамин В. Показана предписанная диета. Животное следует кормить часто, маленькими порциями, и может потребоваться кормить его через назогастральную трубку. Избегайте насильственного кормления или предложения многих разных кормов кошкам, так как в связи с тошнотой у них часто развивается отвращение к предлагаемым ими кормам. Дополнительное введение омега-3 жирных кислот (рыбьего жира) помогает уменьшить воспаление, гипертензию и свертывание крови, наблюдаемое при диссеминированном внутрисосудистом свертывании (ДВС-синдроме).</p> <p>Применяют диету с ограниченным содержанием белка, чтобы не допустить прогрессирование заболевания почек.</p>



Продолжение таблицы 13.7.

<b>ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ</b>	Животные, у которых имеются лабораторные признаки заболевания почек, но отсутствуют клинические признаки, должны получать адекватное количество высококачественного белка. Поступление соли ограничивают, чтобы не допустить развития гипертензии. Если уровень фосфора в сыворотке у них повышен, его количество ограничивают. Снижение фосфора в рационе до < 1 мг/ккал диеты может быть эффективно. Большинство диет при заболевании почек содержат низкие уровни фосфора. Некоторым пациентам требуется введение средств, связывающих фосфор. Кошкам часто требуется введение калия.
<b>УРОЛИТЫ – КАЛЬЦИА ОКСАЛАТ</b>	Камни из кальция оксалатов не растворяются при лечебном питании, но их образование можно профилактировать с помощью соответствующей диеты. Используют диеты с умеренным содержанием белка, кальция и оксалата. Увеличивают количество воды, либо скормливая консервированные корма, либо добавляя воду в сухие корма. Кормить регулярно, чтобы способствовать транзитному снижению кислотности после приема корма (рН мочи увеличивается приблизительно через 4 часа после каждого кормления). Цель – поддержать рН приблизительно 7,0. Не вводите натрия в диету, так как это может способствовать повышению содержания кальция в моче.
<b>УРОЛИТЫ – СТРУВИТЫ</b>	Камни из струвитов иногда могут растворяться при лечебной диете, особенно у кошек, у которых весь уrolит обычно состоит из струвита (тогда как у собак, внутренний слой может состоять из различных веществ). Наиболее важный шаг при растворении или профилактики струвитных уrolитов это поддержание рН мочи равной 6,0–6,5, для чего животное переводят на подкисляющую диету (диету с высоким содержанием животного, а не растительного белка). Большинство коммерческих кормов для кошек подкисляющие. Не используйте подкислители мочи (такие как DL метионин) вместе с подкисляющей диетой, так как рН может стать слишком кислой.

<b>УРОЛИТЫ-СТРУВИТЫ</b>	<p>Диеты с ограниченным содержанием магния и фосфора также помогают предотвратить образование кристаллов струвитов и уратитов, но не так важны, как диеты, которые подкисляют мочу. Свободное кормление или частые кормления малыми порциями помогают избежать транзиторное понижение кислотности после приема корма. Для того чтобы стимулировать питьё воды, у животного всегда должен быть доступ к свежей воде или ее добавляют в сухой корм или кормят консервированными кормами.</p> <p>Хотя &gt; 90 % уратитов кошек стерильны, у &gt; 90 % собак уратитиазис сопровождается инфекцией мочевыводящих путей, которую необходимо лечить.</p>
-------------------------	---

## Глава 14

# Онкология

Онкологическое обследование  
Опухоли молочной железы собак  
Лаброцитомы собак  
Отдельные опухоли  
Перевод массы тела в м<sup>2</sup>  
Перевод массы тела в кг  
Противоопухолевые препараты

### ОНКОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Диагностика  
Дополнительные исследования  
Лечение

#### 1. ДИАГНОСТИКА

Любые заметные или стойкие новообразования следует обследовать на предмет опухоли.

**А. Не все новообразования являются опухолями**

*Таблица 14.1.*

Дифференциальная диагностика новообразований
Абсцесс
Киста
Гранулема
Гематома
Опухоль

**В. Исследование новообразований.** Обращают внимание на размер, локализацию, консистенцию, сращение с окружающими тканями и изъязвления кожи. Эти факторы дают нам представление о возможном типе опухоли. Обязательно осматривают лимфатические узлы, дренирующие данную область.

Таблица 14.2.

Дифференциальная диагностика с другими новообразованиями кожи у собак
Лаброцитомы
Папилломы
Аденомы сальных желез
Липомы
Меланомы
Карциномы слущивающихся клеток
Дерматофитоз
Гистиоцитомы
Аденокарциномы потовых желез
Грибовидный микоз (редко)*

\* (обычно сильно диссеминирующее заболевание, которое медленно прогрессирует)

**С. Цитологическое исследование:** хотя для постановки точного диагноза опухоли обычно требуется биопсия, чаще вначале берут пункционную цитологию (это более легкий и дешевый метод с помощью которого можно поставить точный диагноз). Недостаток пункционной цитологии в том, что образец может быть нерепрезентативным для новообразования и нельзя оценить архитектуру.

1. **Тонкоигольная биопсия** – частое скрининговое исследование для дифференциации **воспалительного** поражения от **опухолевого**. Цитологическое исследование новообразований также позволяет дифференцировать эпителиальные опухоли от опухолей других клеток. Опухоли других клеток могут быть соединительнотканными или мезенхимными.

При мезенхимных опухолях часто отсутствует эксфолиация клеток. Соответственно, отрицательные результаты пункционной биопсии не исключают наличия опухоли.

Таблица 14.3.

Соедините первичные опухоли
Гистиоцитома
Лаброцитома
Меланома
Лимфома
Трансмиссивная венерическая саркома (ТВС)
Плазмоцитома

2. **Техника получения пунктата:** пунктат из новообразования берут иглой 22-го или 25-го размера. Иглу вводят, а затем делают насосывающее движение поршнем шприца. Несколько раз меняют направление введения иглы. Пункцию можно провести без шприца. Для этого просто вводят иглу и несколько раз меняют направление ее введения. Материал собирается в игле даже без насосывания в шприц. Этот метод позволяет избежать контаминации кровью при сосудистых опухолях. При саркомах и других опухолях, при которых происходит незначительная экфолиация клеток опухоли, лучше использовать шприц.
  3. **Биопсия методом соскоба:** аккуратно соскабливают поверхность ткани скальпелем и размазывают материал по покровному стеклу. Этот метод хорошо работает при подозрении на карциному слушн-вающихся клеток у кошек.
- D. **Биопсия – точный диагностический метод при опухолях.** При этом можно выявить вид опухоли и ее характер (то есть хорошо дифференцируемая или недифференцируемая).
1. **Биопсию следует проводить до проведения определенной терапии в следующих случаях:**
    - a. Если она будет влиять на выбор терапии (например, операция, или химиотерапия, или агрессивная или консервативная оперативная резекция,

- особенно если опухоль в области, в которой будет требоваться реконструктивная операция).
- b. Когда результаты будут влиять на решение владельца, как лечить животное. Например, владелец может решить удалить опухоль оперативным путем, если она доброкачественная, но не злокачественная.
2. **В каких случаях можно подождать, чтобы провести гистопатологическое исследование после оперативного удаления.**
- a. Когда прогноз не влияет на лечение (например, при небольших новообразованиях кожи на спине. Просто проводят обширное хирургическое иссечение).
  - b. Если проведение биопсии также опасно, как и хирургическое иссечение (например, при опухоли головного мозга).
  - c. Когда иссечение так же просто провести, как и биопсию (например, спленэктомия при новообразованиях селезенки).
3. **Правила проведения биопсии**
- a. Биопсию берут на границе нормальной и патологической ткани за исключением остеосарком, когда образец следует брать в центре. Биопсия на границе позволяет гистопатологу определить инвазивность новообразования. Биопсию только некротичных или изъязвленных тканей не проводят.
  - b. Получают как можно больший образец, так как это скорей всего поможет поставить точный диагноз.
  - c. Не используют электрокоагуляцию и следят, чтобы не сдавливать ткани, так как это ведет к нарушению архитектуры опухоли.
  - d. Биопсию проводят по линии натяжения кожи (например, на хвосте разрез должен быть продольным, не поперечным).

- e. Когда берут пунктат или биопсию, следят, чтобы не брать здоровые ткани. То есть процедуру проводят так, чтобы, если новообразование будет полностью удалено, удаленные ткани включали все ткани, попавшие в иглу или вырезанные скальпелем.
- f. Ткани фиксируют в 10 % формалине в течение 24–48 часов. Если ткани больше 1 см шириной, делают несколько надрезов в них (нарезают, как хлеб). Все пробы, которые будут подвергнуты культуральным исследованиям, опускать в формалин не следует.
- g. Обозначают края интересующей области, окуная их в индиго синий. Когда краситель высохнет, образец помещают в формалин. Можно использовать другие красители, чтобы пометить различные края (так вы будете знать, с какой стороны будет требоваться более широкое иссечение тканей, в случае когда у вас нет четких границ). Для маркировки краев можно накладывать швы и/или скобки.
- h. Пробу отвозят опытному ветеринарному патологу вместе с детальным анамнезом.
4. **Виды биопсии:** когда используется местная анестезия, будьте осторожны, чтобы не деформировать ткани, подвергаемые биопсии, лидокаином.

Таблица 14.4. ВИДЫ БИОПСИИ

Метод	Анестетик	Ткани	Примечание
Пункционная биопсия	Местная анестезия или непродолжительная общая анестезия	Только дерма	Включает границу нормальной и патологической ткани.
Трепан-биопсия	Местная анестезия или непродолжительная общая анестезия	Ткани дермы, эпидермиса или подкожной клетчатки	(Tru-cut, BiopT, Wedge) Небольшой образец ткани может не иметь диагностического значения.

Окончание таблицы 14.4.

Трепан-биопсия			Вначале скальпелем делают разрез кожи, а затем придают биопсию иглой. Берут 3-5 проб.
Инцизионная биопсия	Общая или местная анестезия	Ткани дермы, эпидермиса или подкожной клетчатки	Предоставляет больший образец тканей (клиновидная резекция), чем при первых двух методах. Образцы обязательно берут на границе нормальной и патологической ткани. Ее следует проводить так, чтобы инцизионная рана была иссечена во время последующей операции по полному удалению опухоли. Инцизионную биопсию используют на дистальных отделах конечностей, где хотят получить больший образец, но не хотят удалять все новообразование, так как для этого требуется косметическая операция.
Экцизионная биопсия	Общая анестезия	Любые новообразования	Не используют для мелких опухолей, когда легко можно провести широкое иссечение тканей. Цитологию проводят вначале, чтобы определить, какое требуется лечение — консервативное или обширное иссечение (киста или опухоль).



## **II. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

После подтверждения диагноза и до начала лечения **ОЦЕНИВАЮТ** общее состояние здоровья животного, выявляют паранеопластические синдромы и определяют анатомическое распространение болезни или стадию болезни.

- A. Анализ крови:** проводят полный общеклинический и биохимический анализ крови и анализ мочи, чтобы исключить осложнения заболевания, такие как инфекции вследствие иммуносупрессии, или печеночную или почечную недостаточность, которые могут сделать химиотерапию более опасной.
- B. Биопсия или цитология лимфатических узлов.** Проводят биопсию или пункцию всех подозрительных лимфатических узлов.
- C. Рентгенографическое, ультразвуковое исследование, МРТ или КТ:** проводят рентгенографию (грудной клетки) или ультразвуковое исследование, КТ или МРТ, чтобы выявить метастатическое заболевание и/или чтобы определить распространенность первичного заболевания (например, при лимфосаркоме, часто проводят УЗИ брюшной полости, чтобы выявить вовлечение лимфатических узлов, селезенки или печени. То есть к УЗИ прибегают, чтобы определить стадию заболевания).
- D. Пункция костного мозга** должна быть проведена в случае гематологических опухолей или при необъяснимой цитопении. Пункцию костного мозга часто проводят, чтобы установить стадию лимфосаркомы.

## **III. ЛЕЧЕНИЕ**

Наиболее часто в онкологии используют три метода лечения.

- 1. Оперативное иссечение** можно использовать при единичных опухолях, при которых нет метастазов.
- 2. Лучевая терапия** показана в случае микроскопического заболевания после неполного хирургического уда-

ления, при неоперабельных опухолях, в качестве первичного лечения определенных опухолей и в качестве паллиативного лечения.

3. **Химиотерапия** показана при системных опухолях, как вспомогательное лечение при не полностью удаляемых опухолях или опухолях, дающих метастазы, и в качестве паллиативного лечения неоперабельных опухолей.

4. **Сочетание 1, 2 и 3.**

Применяют иммунотерапию и гипертермию, но их обсуждение не входит в рамки книги.

### ОПУХОЛИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ СОБАК

Опухоли молочной железы являются наиболее частыми опухолями, поражающими самок. Больше 50 % всех опухолей у сук - это опухоли молочной железы, и у собак они развиваются в три раза чаще, чем у людей.

Таблица 14.5.

<b>ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ</b>	<p>Возникает наиболее часто у пожилых, взрослых интактных сук или сук, которых стерилизовали после второй течки.</p> <p>Собаки, стерилизованные до первой течки, менее предрасположены к развитию опухолей молочной железы.</p> <p>Стерилизация до 1-й течки = 0,5 % риск  Стерилизация после 1-й течки = 8 % риск  Стерилизация после 2-й течки = 26 % риск.</p>
<b>ПЕРИОДА</b>	<p>50 % – это злокачественные карциномы, аденокарциномы или саркомы</p> <p>50 % – доброкачественные опухоли</p>
<b>КЛИНИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ</b>	<p>Эти опухоли проявляются как единичные или множественные новообразования в молочной железе. Новообразования могут быть ассоциированы с соском или с железистым эпителием. Наиболее часто поражаются опухолью 4-я и 5-я доли молочной железы, так как эти железы содержат больше железистого эпителия.</p>

Продолжение таблиц 14.5.

<b>КЛИНИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ</b>	<p>Доброкачественные опухоли часто маленькие, хорошо ограниченные и подвижные. Злокачественные опухоли часто сращены с нижележащими тканями.</p> <p>Некоторые опухоли представлены, как горячие опухшие железы (выглядят, как метастаз).</p>
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<p><b>Цитология</b> часто не имеет диагностической ценности. Лучше проводить инцизионную или эксцизионную биопсию. Цитология эффективна только в одном случае, когда необходимо дифференцировать мастит и воспалительную карциному.</p> <p><b>Биопсия:</b> инцизионная или эксцизионная биопсия имеет диагностическое значение. Трепан-биопсию также можно проводить, но она не настолько достоверна, как другие два метода.</p> <p>До эксцизионной биопсии проводят рентгенографию грудной клетки, чтобы оценить легкие и грудные лимфатические узлы на наличие метастазов. Если каудальные доли молочной железы поражены, проводят ректальное обследование, чтобы проверить внутренние подвздошные лимфатические узлы. Обязательно осматривают подмышечные лимфатические узлы при рентгенографии или УЗИ.</p> <p>Проводят общеклинический и биохимический анализ крови и анализ мочи, чтобы оценить общее состояние здоровья.</p>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p><b>Хирургическое удаление — лечение выбора.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Удаление опухоли молочной железы:</b> если новообразование &lt; 5 мм в диаметре, плотное, поверхностное и хорошо ограниченное, просто удаляют одно новообразование. Вероятней всего, оно доброкачественное.</li> <li>• <b>Мастэктомия:</b> если новообразование больше 1 см или если оно ассоциировано с железистой тканью, удаляют всю железу. Если поражены 4-е или 5-е доли железы, тогда удаляют обе доли, так как они связаны.</li> </ul>

Окончание таблицы 14.5.

<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Радикальная мастэктомия: ее большая эффективность не доказана.</li> <li>▪ Удаление лимфатических узлов: паховые лимфоузлы удаляют, если они увеличены и положительные по раку и всякий раз, когда удаляют 5-е доли (они всегда поражены). Не удаляйте их с профилактической целью.</li> </ul> <p>Большинство пациентов плохо переносят химиотерапию или лучевую терапию.</p>
<b>ПРОГНОЗ</b>	<p>Размер опухоли — наиболее важный прогностический признак при аденокарциноме молочной железы. Маленькие опухоли (&lt; 3 см), не изъязвленные и подвижные, дают лучший прогноз, так как скорей всего они доброкачественные.</p> <p>Если поражен регионарный лимфоузел, прогноз хуже. Менее дифференцированные опухоли дают худший прогноз. Саркомы и воспалительные карциномы дают неблагоприятный прогноз.</p>

## ЛАБРОЦИТОМА СОБАК

Лаброцитомы (опухоли тучных клеток) — наиболее частые опухоли кожи у собак. Они могут широко варьироваться по внешнему виду, но обычно легко диагностируются при цитологическом исследовании. У собак лаброцитиома обычно происходит из лаброцитов (тучных клеток) кожи. Системное заблуждение лаброцитов наиболее часто обусловлено метастазами из очагов на коже.

Таблица 14.6.

<b>ПРЕДИПОЛОЖИТЕЛЬНОСТЬ</b>	<p>Может возникать в любом возрасте у собак любой породы. Они возникают наиболее часто у брахицефалических пород собак (боксеров, бульдогов, бостон терьер) и у пожилых собак. Хотя лаброцитомы часто встречаются у боксеров, эти обычно хорошо дифференцированные, небольшой степени опухоли. Лаброцитомы иногда развиваются в местах хронического воспаления.</p>
-----------------------------	---

<b>ПАТОФИЗИОЛОГИЯ</b>	Во время активации лаброциты (тучные клетки) дегранулируются, высвобождая местно и в кровяное русло вазоактивные амины, такие как гистамин и гепарин. Это приводит к отеку, вазоконстрикции и проблемам со свертыванием крови.
<b>КЛИНИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ</b>	<p><b>Кожа:</b> лаброцитомы обычно представлены как единичные новообразования кожи и подкожной клетчатки, но у животного также могут наблюдаться многочисленные опухоли кожи. Лаброцитомы обычно безволосые, эритематозные очаги и могут изъязвляться. Они также могут имитировать другие поражения кожи, такие как липомы, папиллы, корочки, узлы и опухоли. Для диагностики необходимо проводить биопсию.</p> <p>Иногда лаброцитомы дегранулируют при манипуляции и образуют кольцо (синдром Дарье). В анамнезе часто указывается на рост новообразований, которые затем быстро (24 часа) сморщиваются.</p> <p><b>Системные признаки</b> обусловлены высвобождением <b>гистамина</b> и изъязвлением желудочно-кишечного тракта, включая рвоту, анорексию, мелену и последующую гематоchezию. Высвобождение гепарина может вызвать признаки, ассоциированные с <b>патологиями свертывания крови</b>. У пятидесяти процентов собак с системным распространением имеются признаки системного заболевания. Обычно у собак с системной лаброцитомой также наблюдаются поражения кожи.</p>
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<b>Пункция всех подозрительных новообразований.</b> При цитологии выявляют мопоморфные популяции круглых клеток с базофильными гранулами. Обнаруживаются эозинофилы вследствие привлечения их гистамином. Другие соединительнотканые опухоли включают веперическую трансмиссивную саркому, гистиоцитому, меланому и плазмоцитому, но при всех других соединительнотканых опухолях базофильные гранулы отсутствуют. Небольшой процент лаброцитом большой стадии (менее дифференцированные) имеют плохо окрашиваемые гранулы. В этом случае диагноз базируется на гистопатологии.

Продолжение таблицы 14.6.

<b>ДИАГНОСТИКА</b>	Биопсию новообразований проводят до их удаления, если пункционная цитология оказалась диагностически малоинформативной или если необходимо установить стадию опухоли до лечения, так как лечение может потребовать лучевой терапии или расширенной резекции.
<b>СТАДИЯ</b>	<p>Стадия опухоли базируется на результатах биопсии (экзизионной или инцизионной биопсии). Стадия опухоли — наиболее важный прогностический фактор при лаброцитоме. Более дифференцированные опухоли меньше распространяются системно: таким образом, прогноз лучше.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Хорошо дифференцированные лаброцитомы:</b> эти опухоли имеют низкий метастатический потенциал (&lt; 10 % метастазирования).</li> <li>• <b>Средне дифференцированные лаброцитомы</b> имеют умеренно низкую скорость метастазирования (25–40 % метастазирования).</li> <li>• <b>Плохо дифференцированные лаброцитомы</b> имеют высокую скорость метастазирования (55–96 %). Часто требуется специальное окрашивание, чтобы идентифицировать интритоплазматические гранулы при этих лаброцитоме.</li> </ul> <p>Если опухоль может быть удалена оперативным путем с широким захватом и у животного нет системных признаков поражения или признаков метастазов в лимфатические узлы при клиническом осмотре, новообразование удаляют и проводят гистопатологическую гистологию и анализ срезов. Если удалить новообразование из-за размера, локализации и т. д. невозможно, проводят инцизионную биопсию для гистологического определения степени злокачественности.</p>
<b>ИССЛЕДОВАНИЕ</b>	Дальнейшие исследования показаны, в случае когда у собаки имеются признаки системного заболевания, опухоль требует расширенной резекции по ее удалению, опухоль требует дорогой лучевой терапии или опухоль III стадии и возможно наличие метастазов.

<p><b>ИССЛЕДОВАНИЯ</b></p>	<p>Системные заболевания редко встречаются при опухолях I стадии, поэтому можно не проводить дальнейшие исследования при опухоли I стадии. При опухолях II стадии имеется умеренный шанс метастазирования, поэтому рекомендуется дальнейшее исследование.</p> <p><b>Цель дальнейшего исследования</b> — выявить <b>системное распространение</b>.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Проводят <b>пункцию</b> всех увеличенных лимфатических узлов.</li> <li>• <b>Рентгенография брюшной полости</b>: обращают внимание на гепатомегалию или спленомегалию из-за метастазов в эти органы. Лаброцитоза редко метастазирует в легкие, поэтому рентгенографию грудной клетки можно не проводить.</li> <li>• <b>УЗИ брюшной полости</b>: обращают внимание на метастазы в печень, селезенку и мезентериальные лимфатические узлы. Проводят пункцию всех патологических образований.</li> <li>• <b>Общеклинический анализ крови</b>: обращают внимание на эозинофилию, базофилию и лаброциты, которые указывают на системное распространение лаброцитов. Может наблюдаться анемия и дегенеративный сдвиг влево вследствие кровотечения в ЖКТ. Анемия может быть микроцитарная, гипохромная.</li> <li>• <b>Лейкоцитарная формула</b>: наличие лаброцитов в лейкоцитарной формуле предполагает распространение лаброцитомы. У животных с аллергическим дерматологическим заболеванием также могут иметься лаброциты в лейкоцитарной пленке.</li> <li>• <b>Пункция костного мозга</b> может быть более полезной, чем исследование лейкоцитарной формулы. Больше, чем 10 лаброцитов/1000 ядерных клеток, указывает на системное заболевание. В костном мозге также могут присутствовать эозинофилы.</li> <li>• <b>Скрытая кровь в кале</b>: если она присутствует, это указывает на воспаление ЖКТ.</li> </ul>
----------------------------	--

Продолжение таблицы 14.6.

<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Оперативное удаление</b> единичных опухолей, которые можно удалить с широким захватом краев (3 см захват со всех сторон и одна фасциальный слой снизу) и при этом нет поражения лимфатических узлов или системных поражений. Оперативное удаление <b>излечивает</b>, если захват тканей широкий и отсутствуют метастазы. Если при гистопатологии выявляют неполное оперативное удаление, проводят вторую операцию с захватом краев на 3 см больших, чем при начальном разрезе, или переходят к лучевой терапии, после того как заживет первая оперативная рана.</li> <li>• <b>Лучевая терапия</b> при сочетании с операцией дает превосходный прогноз (у 86 % собак не развиваются опухоли в течение 5 лет).</li> <li>• <b>Химиотерапия</b> показана в случаях опухоли III стадии или системного заболевания. Прогноз плохой и лечение паллиативное. Определенные химиотерапевтические средства включают преднизолон (2 мг/кг вв 2 недели, затем 1 мг/кг/день 2 недели, затем 1 мг/кг вв каждые 48 часов), винкристин, L-аспариназу и хлорамбуцил. Ни один из химиопрепаратов не показал значительного удлинения времени выживания.</li> </ul> <p>Лечение ЖКТ язв сукаралфатом (0,5-1 г вв 3 раза в день) и циметидином (4 мг/кг вв 3 раза в день) или ранитидином (2 мг/кг вв 2 раза в день) или фамотидином (5 мг/кг вв, в/м или п/к 1 раз в день). В случае когда лаброцитомы будут подвергаться манипуляциям во время операции, можно ввести дифенгидрамин (2-4 мг/кг вв 2 раза в день). (Для дополнительной информации см. раздел, посвященный лечению язв желудка).</p>
<b>ПРОГНОЗ</b>	<p>Степень дифференциации опухоли – лучший прогностический признак.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Хорошо дифференцированные опухоли:</b> 80–90 % длительное выживание.</li> <li>• <b>Умеренно дифференцированные:</b> 50–75 % длительное выживание, если опухоль полностью удалить.</li> </ul>



Окончание таблицы 14.6.

	<p><b>• Нездифференцированная:</b> большинство пациентов умирают в течение 6 месяцев вследствие метастазов или местного рецидива.</p>
	<p><b>Локализация опухоли:</b> при локализации опухолей на конечностях прогноз лучше, чем при их локализации на туловище. Опухоли в паховой и промежностной области имеют худший прогноз. Они обычно менее дифференцированные.</p>
	<p><b>Скорость роста:</b> быстро растущие опухоли имеют худший прогноз.</p>
	<p><b>Системные признаки:</b> собаки с системными признаками скорей всего имеют системное заболевание; таким образом, у них имеется худший прогноз.</p>

## ОТДЕЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ

Гемангиосаркома собак

Меланома

Лимфосаркома

Опухоли ротовой полости у собак

## I. ГЕМАНГИОСАРКОМА СОБАК

Таблица 14.7.

<b>ПРОИСХОЖДЕНИЕ</b>	Происходит из эндотелия сосудов
<b>ЛОКАЛИЗАЦИЯ</b>	Селезенка, правое предсердие, подкожная клетчатка
<b>ПОВЕДЕНИЕ</b>	Характеризуется быстрым инфильтративным ростом и при большинстве анатомических форм метастазы возникают на ранних стадиях заболевания за исключением кожной/подкожной форм. Кожная форма имеет сниженный метастатический потенциал, но может быть такой же агрессивной.
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	В зависимости от локализации: часто встречается острый коллапс вследствие разрыва опухоли/коагулопатии. Часто наблюдается анемия (обусловленная интритицитарным кровотечением или микроангиопатическим гемолизом) и спонтанное кровотечение (ДВС-синдром).

Окончание таблицы 14.7.

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<p>Гемангиосаркома селезенки: расширение живота вторичное росту опухоли/скоплению крови в брюшной полости.</p> <p>Гемангиосаркома сердца: правосторонняя застойная недостаточность, перикардальная тампонада или обструкция каудальной полой вены или аритмии.</p> <p>Гемангиосаркома кожи: новообразования или узлы.</p>
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<p>Гемангиосаркому подозревают, если у животного имеются следующие лабораторные признаки:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Анемия</li> <li>• Тромбоцитопения</li> <li>• Сдвиг лейкоцитарной формулы влево, моноцитоз</li> <li>• Шистопитоз, акантоз и т. д.</li> </ul> <p>При дальнейшем обследовании с помощью <b>ультразвукового</b> или <b>рентгенографического</b> исследования, обращают внимание на первичные или метастатические новообразования, из которых можно взять биопсию для постановки точного диагноза гемангиосаркомы.</p> <p><b>Гистопатология</b> единственный способ диагностики гемангиосаркомы. В лункате и выноте часто содержится только кровь. 50 % новообразований в селезенке у собак неопухолевой природы.</p>
<b>ПРОГНОЗ/ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p>Диагностика и лечение <b>висцеральной формы</b> заболевания: требуется хирургическое удаление. Большинство собак умирают от метастатического заболевания в течение 2-4 месяцев. Дополнительная химиотерапия может увеличивать выживаемость у определенной подгруппы собак.</p>

## II. МЕЛАНОМА

Таблица 14.8.

<b>ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ</b>	Взрослые
<b>ЛОКАЛИЗАЦИЯ</b>	<p><b>Собаки:</b> кожная, подмышечная или ротовая (наиболее частая опухоль ротовой полости у собак).</p> <p><b>Кошки:</b> глазная (наиболее частая опухоль глаз у кошек), ротовая и кожная формы встречаются реже.</p>

Окончание таблицы 14.8.

<b>КЛИНИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ</b>	<p><b>Собаки:</b> обычно единичное новообразование. Это может быть черная макула или темно-коричневое или беспигментное образование. Злокачественные опухоли часто изъязвлены при вторичной инфекции. Они часто прорастают в кость. Метастазы встречаются часто, но они медленно растут. У собак могут отсутствовать признаки отдаленных метастазов месяцами — годами.</p> <p><b>Кошки:</b> буфтальм, изменение цвета радужной оболочки (меланома радужной оболочки), глаукома.</p>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Широкое хирургическое иссечение любой меланомы</li> <li>• Ранняя энуклеация у кошек с меланомой глаз.</li> </ul>
<b>ПРОГНОЗ</b>	<p><b>Собаки:</b> меланома пальцев и ротовой полости или кожно-слизистая обычно злокачественная и имеет плохой прогноз. Они могут давать метастазы в лимфатические узлы и легкие.</p> <p><b>Кошки:</b> меланома глаз часто злокачественная, хотя метастазы могут не проявляться многие годы. Прогноз при меланоме кожи хороший. Как у собак, так и у кошек доброкачественные меланомы имеют хороший прогноз при хирургическом иссечении.</p>

### III. ЛИМФОСАРКОМА

Лимфосаркома высоко злокачественная опухоль лимфоцитов, которая происходит из лимфоцитов периферических органов иммунной системы (лимфатических узлов, пейеровых бляшек и т. д.).

Таблица 14.9.

<b>ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПРОИСХОЖДЕНИЯ.</b>	Лимфатические узлы ЖКТ
-----------------------------------	------------------------

*Продолжение таблицы 14.9.*

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<p>Пальпируются плотные, заметно — сильно увеличенные лимфатические узлы.</p> <p>Если лимфома происходит из ЖКТ, может наблюдаться рвота, диарея, угнетение, анорексия и потеря веса.</p>
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<p>Цитология и биопсия пораженных лимфатических узлов выявляет большое количество незрелых или недифференцированных лимфоцитов с многочисленными ядрами и фигурами митоза. Для постановки точного диагноза требуется проведение биопсии.</p> <p>При любом необъяснимом увеличении лимфатических узлов проводят цитологическое или гистопатологическое исследование.</p> <p>Если подозревают наличие опухоли, лучше проводить экзешивную биопсию, так как при этом сохраняется архитектура лимфатического узла, и она включает капсулу лимфатического узла, которую патолог оценивает на наличие клеточной инвазии. По возможности из нижнечелюстного лимфоузла биопсию не берут, потому что этот узел обычно реактивный, так как он дренирует ротовую полость.</p>
<b>СТАДИИ</b>	<p><b>I стадия:</b> опухоль ограничена одной лимфатической тканью или органом (например, вовлечен один лимфатический узел).</p> <p><b>II стадия:</b> вовлечена цепь лимфатических узлов (например, цепочка узлов в нижнечелюстной области).</p> <p><b>III стадия:</b> генерализованное вовлечение лимфатических узлов (например, вовлечены все периферические лимфатические узлы).</p> <p><b>IV стадия:</b> поражены селезенка и печень.</p> <p><b>V стадия:</b> поражен костный мозг.</p> <p>Заболевание также классифицируется как <b>A</b> (у животного отсутствуют клинические признаки) или <b>B</b> (у животного имеются клинические признаки).</p>

Окончание таблицы 14.9.

<b>ПРОГНОЗ</b>	Краткосрочный прогноз при химиотерапии варьируется от осторожного до хорошего. Длительный прогноз неблагоприятный. Без лечения животные выживают в среднем 2–6 недель. При лечении у 75 % наблюдается клиническое улучшение. Средняя продолжительность выживания приблизительно 7 месяцев (кошки) и 10–12 месяцев (собаки).
----------------	---

#### IV. ОПУХОЛИ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ У СОБАК

Все эти опухоли необходимо исследовать методом биопсии и нужно проводить рентгенографическое исследование или КТ, чтобы определить вид и степень вовлечения кости, прежде чем разрабатывать тактику лечения.

Таблица 14.10.

	Описание	Лечение
<b>Злокачественная меланома</b>	Новообразования могут быть пигментированные или непигментированные. Эта опухоль агрессивная. Часто встречается инвазия кости и метастазы. Животные обычно умирают от метастазов или рецидивов.	Радикальное хирургическое иссечение ± лучевая терапия
<b>Фибросаркома</b>	Розовые, сыпящие, мясистые новообразования на деснах или небе. Фибросаркомы глубоко проникают в мягкие ткани и кость.	Радикальное хирургическое иссечение ± лучевая терапия
<b>Карцинома слущивающихся клеток</b>	Сыпящие, мясистые, ломкие новообразования или прогрессирующие изъязвленные и инфильтративные поражения (обычно прорастающие кость).	Радикальное хирургическое иссечение + лучевая терапия

Окончание таблицы 14.10.

Кариома слущивающихся клеток	<p>Поведение зависит от локализации опухоли. Более рostrальные опухоли обладают местным инвазивным ростом с низким метастатическим потенциалом. Однако они могут распространиться по костной полости. Более каудальные новообразования (миндалины, основание языка, глотка и т.д.) обладают сильно инвазивным ростом и часто дают метастазы.</p>	
Эпулиды	<p>Мясистые опухоли десны. Они сидят на кости и обладают сильным инвазивным ростом, обычно локализованы в рostrальной или премаксиллярной части десны.</p> <p><b>Фиброзные или оссифицирующие эпюлиды</b> доброкачественные и легко излечимые оперативным путем.</p> <p><b>Акантоматозные эпюлиды</b> прорастают кости и могут вызывать сильную деформацию морды и механическое препятствие жеванию.</p>	<p>Широкое полное иссечение показано при акантоматозных эпюлидах, лучевое лечение можно проводить, если иссечение неполное или невозможно.</p>

При всех злокачественных опухолях ротовой полости и акантоматозных эпюлидах для диагностики требуется проведение биопсии; для оценки степени вовлечения кости следует проводить рентгенографическое исследование. По возможности следует проводить агрессивное оперативное лечение по удалению новообразования.

ПЕРЕВОД МАССЫ ТЕЛА В М<sup>2</sup>

Таблица 14.11.

Таблица перевода массы тела в кг к поверхности тела в м <sup>2</sup> поверхности тела у собак			
кг	м <sup>2</sup>	кг	м <sup>2</sup>
0,5	0,06	25	0,85
1	0,1	26	0,88
2	0,15	27	0,9
3	0,20	28	0,92
4	0,25	29	0,94
5	0,29	30	0,96
6	0,33	31	0,99
7	0,36	32	1,01
8	0,4	33	1,03
9	0,43	34	1,05
10	0,46	35	1,07
11	0,49	36	1,09
12	0,52	37	1,11
13	0,55	38	1,13
14	0,58	39	1,15
15	0,60	40	1,17
16	0,63	41	1,19
17	0,66	42	1,21
18	0,69	43	1,23
19	0,71	44	1,25
20	0,74	45	1,26
21	0,76	46	1,28
22	0,78	47	1,30
23	0,81	48	1,32
24	0,83	49	1,34
		50	1,36

## ПЕРЕВОД МАССЫ ТЕЛА В КГ

Таблица 14.12.

Таблица перевода массы тела в фунтах к поверхности тела в м <sup>2</sup> поверхности тела у кошек		
Масса (фунты)	Масса (кг)	Поверхность тела (м <sup>2</sup> )
5	2,3	0,165
6	2,8	0,187
7	3,2	0,207
8	3,6	0,222
9	4,1	0,244
10	4,6	0,261
11	5,1	0,278
12	5,5	0,294
13	6,0	0,311
14	6,4	0,326
15	6,9	0,342
16	7,4	0,356
17	7,8	0,371
18	8,2	0,385
19	8,7	0,399
20	9,2	0,413

$$\frac{\text{Масса (граммы)}^{2/3}}{10^3} \times \text{K (константа)} = \text{м}^2 \text{ ПТ} \quad \begin{array}{l} \text{K (кошки)} = 10 \\ \text{K (собаки)} = 10,1 \end{array}$$

1 фунт = 0,454 кг



## ПРОТИВООПУХОЛЕВЫЕ ПРЕПАРАТЫ

### Принципы лекарственной терапии

#### Противоопухолевые препараты и их побочные эффекты

Опухоли можно лечить оперативным путем, лучевой терапией или химиотерапией. **Оперативное лечение** показано при локальных, плотных опухолях, но оно не излечивает при диссеминированных опухолях и не подходит для лечения в некоторых областях тела, включая область головы. **Лучевую терапию** можно использовать при местной плотной опухоли, когда операция невозможна (например, при опухоли слущивающихся клеток в области головы). Как и операция, лучевая терапия неэффективна при диссеминированной опухоли. **Химиотерапия** с помощью противоопухолевых средств полезна при диссеминированных опухолях, но ее эффективность ограничена размерами опухоли и ее видом. В этом разделе обсуждаются принципы химиотерапии при лечении опухолей.

## I. ПРИНЦИПЫ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ТЕРАПИИ

### A. Два важных различия между опухолевыми и нормальными клетками.

1. Опухолевые клетки не чувствительны к ингибиторам нормального роста. Чаще всего химиотерапия опухолей базируется на различиях в скорости роста между опухолевыми и нормальными клетками.
2. Опухолевые клетки относительно недифференцированные (анаплазия) и склонны давать метастазы. Метастазы опухолевых клеток – основная причина, почему химиотерапия используется при лечении опухолей. В противном случае можно эффективно прибегать к оперативному лечению, чтобы удалить относительно локализованные опухоли.

### B. Принципы лечения опухолевых заблуждений

1. Единственная опухолевая клетка может давать рост достаточному количеству потомков, чтобы убить хозяина. Эффективная терапия должна достигать тотальной (или почти тотальной) гибели опухо-

делях клеток. Это отличается от бактериальной инфекции, когда иммунная система играет определенную роль в избавлении хозяина от инородных тел. Иногда достаточно большое количество клеток можно убить, приводя к ремиссии, которая только продлевает продолжительность жизни пациента. Она не излечивает. Однако этого может быть достаточно у животных-пациентов.

2. Чем больше опухолевых клеток в организме пациента, тем короче продолжительность его жизни. Опухоли, которые еще не видны, имеют лучший прогноз, чем те, которые хорошо выражены. Для лечения опухолей, состоящих из небольшого количества клеток, требуется меньший курс, чем при опухолях, состоящих из большего количества клеток.
3. Гибель клеток, вызванная противоопухолевыми препаратами, следует кинетике первого порядка, то есть вызывает гибель постоянного процента клеток, а не постоянного количества клеток.
4. Многие из наиболее сильнодействующих химиотерапевтических средств активны только против клеток в процессе деления. Опухоли, обладающие большой скоростью роста, в большинстве случаев, более чувствительны к гибели клеток. Так как многие из этих средств воздействуют на быстро делящиеся клетки, они также оказывают наибольший токсический эффект против быстро делящихся тканей — клетки ЖКТ, костного мозга и волосяных фолликулов.
5. Лечение наиболее успешно, если у животного нет сильного истощения. Сопутствующие заболевания почек или печени являются серьезными осложняющими факторами при химиотерапевтическом лечении.

6. Устойчивость может возникать быстро и является главной причиной использования **различных химиотерапевтических средств с различным механизмом действия.**
7. Терапевтический индекс большинства противоопухолевых препаратов низкий. Большинство из них вводят в дозах, которые близки к границе переносимости и при которых может наблюдаться значительный токсический эффект. Необходимо быть внимательными и следить за факторами, которые могут влиять на фармакокинетику препарата.

## **II. ПРОТИВООПУХОЛЕВЫЕ ПРЕПАРАТЫ И ИХ ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ**

*Таблица 14.13.*

<b>КЛАССЫ противоопухолевых препаратов</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Антиметаболиты</li><li>▪ Алкилирующие средства</li><li>▪ Противоопухолевые антибиотики</li><li>▪ Растительные алкалоиды</li><li>▪ Гормональные средства</li><li>▪ Разные</li></ul>

Таблица 14.14. ПРОТИВООПУХОЛЕВЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Препарат	Усиленным действием	Использование	Токсичность
<b>АНТИМЕТАБОЛИТЫ</b>			
5-Флуорацил	Усиляет ферменты сульфатного и/или пиримидинового биосинтеза	5-Флуорацил (5-FU): карциномы желудочно-кишечного тракта, лейкозы <ul style="list-style-type: none"> <li>• Молочной железы</li> <li>• Карциномы ЖКТ</li> <li>• Карциномы шизоидный желез</li> <li>• Карциномы слуховых аппаратов</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Неврологичность: признаки поражения коры головного мозга</li> <li>• Прозоноклазия у кошек</li> <li>• Небольшая миелодепрессия</li> <li>• ЖКТ: умеренные боли</li> <li>• Проходит гемато-энцефалический барьер</li> </ul>
Азотиоприн		Азотиоприн (пмуран) <ul style="list-style-type: none"> <li>• Аутоиммунные заболевания</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Миелодепрессия</li> </ul>
Метотрексат			
Цитозин-арабинозин		Цитозин-арабинозин (цитозин) <ul style="list-style-type: none"> <li>• Лимфома</li> <li>• Миелопродиферационные заболевания</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Умеренная миелодепрессия, тромбоцитопения (проходит гемато-энцефалический барьер)</li> </ul>
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Лимфома ЦНС</li> </ul>	
		Метотрексат <ul style="list-style-type: none"> <li>• Лимфома</li> <li>• (Остеосаркома и опухоли ЦНС)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ЖКТ: рвота, диарея</li> <li>• Усиляет костный мозг</li> <li>• Небольшие каналы почек, побочный эффект экскреции</li> </ul>
Алкилирующие препараты	Ковалентно связываются с ДНК, вызывая сплитинг и нарушение кодировки	Циклофосфамид (цитиксан) <ul style="list-style-type: none"> <li>• Лимфома или лейкоз</li> <li>• (Неклеточные солидные опухоли)</li> <li>• Аутоиммунные заболевания</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Миелодепрессия в течение 7-14 дней</li> <li>• Химический цистит, особенно при продолжительном использовании &gt; 9 недель</li> </ul>
Хлорамбуцил			

Продолжение таблицы 14.14.

Препарат	Механизм действия	Нежелательные	Токсичность
Антилирующие препараты		<p><b>Хлорамбуцил (лейкеран)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Лимфома или лейкомия (хроническая лимфоцитарная лейкомия)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ЖКТ: рвота, диарея (Лечат Мисостул)</li> <li>• Небольшая лейкопения</li> <li>• Кумулятивная гепатотоксичность</li> </ul>
Противириальные препараты	Образуют стабильные комплексы с ДНК, угнетают репликацию ДНК или транскрипцию мРНК.	<p><b>Доксорубин (адриамицин)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Лимфома</li> <li>• Млекопитающие: ферративные злокачественные опухоли</li> <li>• (Саркомы или карциномы)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Умеренная — тяжелая миелокардиопрессия (10—12 дней), обратимая лимфоцитарная кардиомиопатия у собак.</li> <li>• Алопеция, гиперпигментация</li> <li>• ЖКТ: анорексия, рвота, диарея, особенно у кошек</li> <li>• Нефротоксичность возникает у некоторых кошек</li> <li>• Анафилактическая реакция вызывает образование пузырей</li> </ul>
Противириальные препараты		<p><b>Митоксантрон:</b> карцинома эсшуйчных клеток, транзиторная карцинома клеток и саркомы</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Миелосупрессия</li> <li>• Редко признаки поражения ЖКТ</li> </ul>

<p><b>Растительные алкалоиды</b> Винорелстин Винбластин</p>	<p>Вмешиваются в образование микротрубочек, мешая образованию митотических веретен</p> <p>Устойчивость к одному препарату не подразумевает устойчивость к другому препарату.</p>	<p><b>Винорелстин (онколин)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Диффуза</li> <li>• Трансмицелиная венерическая саркома</li> <li>• (Саркома или карцинома)</li> <li>• (Мастоцитомы)</li> </ul> <p><b>Винбластин (велбан)</b> как при линкристине</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Периферическая лейропатия</li> <li>• ЖКТ: панкреатит, запор, илеус</li> <li>• Редко миелосупрессия</li> </ul>
<p><b>Гормональные средства</b> Люкокортиконы Эстролены Андрогены</p>	<p>Линкратические</p> <p>Угнетают образование антител</p> <p>Угнетают функцию РЭС</p>	<p>Глюкокортиконы</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Диффуза</li> <li>• Линкфрозиферативные заблжленания</li> <li>• Миелопролиферативные заблжленания</li> <li>• Мастоцитомы</li> <li>• Иммунодепрессивные заблжленания</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ЖКТ: язва желудка, панкреатит</li> <li>• Метаболические: болезель Кушинга, Полиурия/полидипсия, олашка</li> </ul>
<p><b>Разные</b> <b>Цисплатин (Platinol)</b></p>	<p>Угнетают синтез ДНК, встраиваясь в комплиментарные нити ДНК.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Остеосаркома</li> <li>• Карцинома переходных клеток (КПК)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Нефротоксичность (острый тубулярный некроз)</li> <li>• Первичная легочная токсичность</li> </ul>

Окончание таблицы 14.14.

Препарат	Механизм действия	Цена и название	Показания
Разные Цеслан (Malinol)		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Карцинома чешуйчатых клеток (КЧК)</li> <li>• Первичная бронхогенная карцинома</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Противоопухольный у кошек (карбон-пластин используется у кошек)</li> <li>• Небольшая лейкемия и тромбоцитопения в непределаемой форме. Рвота часто развивается во время введения.</li> </ul>
Разные L-аспаргиназа (Espirag)	Разрушают ин- хелочные запасы L-аспаргина, явля- к тибели опухолевых клеток, у которых отсутствует фермен- ты, необходимые для синтеза этой амино- кислоты.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Лимфома</li> <li>• Дисфосфолиферативные наруше- ния</li> <li>• (Мастоцитомы)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Милетрипрессия (редко одна)</li> <li>• Адафизаксия</li> <li>• Панкреатит</li> <li>• Перитонит</li> </ul>

\* При заболеваниях, указанных в скобках, не доказано, что лечение увеличивает выживаемость; таким образом, использование этих препаратов при определенных опухолях противопоказано.

## Глава 15

# Офтальмология

Офтальмологическое обследование  
 Диагностический подход при синдроме «красного глаза»  
 Язвы роговицы  
 Сухой кератоконъюнктивит (СКК)  
 Передний увеит  
 Дифференциальная диагностика язвы роговицы, переднего увеита и глаукомы  
 Глаукома  
 Катаракта  
 Неотложные офтальмологические состояния

*Таблица 15.1. ДОЗЫ ПРЕПАРАТОВ, ЧАСТО ИСПОЛЗУЕМЫХ В ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ*

Препарат	Доза для собак	Доза для кошек
<b>Азатиоприн</b> (иммуран) Табл. 50 мг Проводит ОКА крови на наличие лейкопении	1 мг/кг 1 раз в сутки 1–2 недели, затем через день — два раза в неделю для поддержания	
<b>Аспирин</b> 65 мг, 81 мг, 325 мг; 500 мг табл.	Передний увеит 20–30 мг/кг 3 раза в день	
Глазная мазь с атропином	Вначале препарат вводят в пораженный глаз каждые 6–12 часов, а затем снижают дозу до минимально эффективной.	
<b>Дексаметазон</b> 1 % (Maxidex)	Каждые 4 часа или чаще	Каждые 4 часа или чаще
<b>Дипивефрин</b> ПСЛ 0,1 % (Proprine) производное эпинефрина	По 1 капле 2 раза в день	По 1 капле 2 раза в день
<b>Дихлорфенамид</b> (Dacarbazine): ингибитор карбоангидразы Табл. 50 мг	2–5 мг/кг в 3 раза в день	1 мг/кг в 2–3 раза в день



Продолжение таблицы 15.1.

Дорзолами́н HCL 2 % (Trusopt) ингибитор карбоангидразы	По 1 капле 2-3 раза в день	
Клиндамицин 25 мг/мл в 29 мл флаконе 25, 75, 150 мл капсулы		У кошек с подозрением на токсоплазмоз: 12,5 мг/кг внутрь каждые 12 часов 21 день
Маннитол 20 % р-р	5-7,5 мл/кг в течение 15-20 минут (1-1,5 г/кг). Воду не дают в течение 1-2 часов после введения маннитола. Противопоказан у животных с азотемией или обезвоживанием	
Метазоламид (Nephtazol): ингибитор карбоангидразы	1-2 мл/кг внутрь 3 раза в день	
Натрия диклофенак 0,1 % (вольтарен) местное НПВС Внимание: может повышать внутриглазное давление	По 1 капле 2 раза в день. <b>Внимание:</b> должен использоваться с осторожностью у пациентов, предрасположенных к развитию вторичной глаукомы.	
Пилокарпин 2 % Противопоказан при увеите, тяжелом ирите или закрытоугольной глаукоме	Как холинэргический препарат при острой глаукоме. вводят по 1 капле каждые 30 минут до появления эффекта (мноза). Затем вводят каждые 6 часов.	
Преднизолона ацетат (1 % Pred Forte)	Каждые 4-6 часов или чаще	Каждые 4-6 часов или чаще
Преднизон (оральный) 5, 20 мг	Передний уевит 0,5-1,0 мг/кг внутрь 2 раза в день как минимум, одну неделю, а затем постепенно снижают дозу	

Окончание таблицы 15.1.

Тимолол 0,5 % (Timoptic) и 0,25 % (собаки < 10 кг). 2,5 мл, 5 мл, 10 мл. 15 мл флаконы	По 1 капле 2 раза в день. Можно использовать с профилактической целью в противоположном здоровом глазу у собак с гониодисгенезом или при сужении углов дренажной системы передней камеры глаза. <b>Внимание:</b> может вызывать брадикардию, особенно у животных весом меньше 10 кг. Используют с осторожностью у пациентов с заболеваниями сердца.	
Флудексин мегдунин 50 мг/мл раствор	Передний увеит 0,11–0,22 мг/кг в/в 1 раз в день курс 3 дня	
Циклоспорин (Orbitrane)	Каждые 12–24 часа	

Литература Slatter D: Fundamentals of Veterinary Ophthalmology. 2ed, Philadelphia, WB Saunders, 1990.

## ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Схема офтальмологического обследования

Дополнительные тесты

Офтальмологическое обследование должно быть методичным и полным. Если не выполнить его полностью и специально не искать причину заболевания, вы не сможете выявить ее.

Таблица 15.2.

### Схема офтальмологического обследования

- **Определяют на расстоянии** зрение и симметричность глаз (включая страбизм, который оценивает состояние III, IV, VI пар черепно-мозговых нервов).
- **Мигательный и защитный рефлекс** оценивает состояние II, V, VII пар черепно-мозговых нервов.
- **Вспомогательные органы глаза:** осматривают веки, третье веко, конъюнктиву, ресницы.

Выключают свет и используют офтальмоскоп. Проверяют лучевой рефлекс (ЗР), а затем обследуют роговицу и переднюю камеру с одной, а затем с другой стороны.

- **Лучевой рефлекс.**

- **Роговица:** сосуды, пигментация, отек, отложение липидов/кальция, рубцы, язвы.
- **Передняя камера:** проверяют переднюю камеру на наличие и размер патологических изменений. Затем обследуют радужную оболочку. Не забудьте проверить водянистую влагу на наличие патологических включений.

**Расширяют зрачки, а затем исследуют хрусталик и глазное дно.** Вначале по показаниям проводят слезный тест Ширмера. Слезный тест Ширмера должен протекать до введения любых капель в глаз. Зрачок не расширяют, если у животного глаукома или признаки вывиха (локация) хрусталика (афакический диск или стекловидное тело в передней камере). При подозрении на глаукому измеряют внутриглазное давление. В целом если глаз не болезненный и ЗР не нарушен, тогда можно расширять зрачки.

- **Другие тесты:** во время ожидания расширения зрачков, можно провести другие тесты, такие как пробу с флуоресцеином, цитологию, катетеризацию слезных протоков, тест обхождения препятствий.
- **Исследование глазного дна:** проверяют оптическую. Затем проводят исследование сетчатки.

## 1. СХЕМА ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

**А. Осмотр с расстояния:** с расстояния можно оценить симметричность орбит, зрение и состояние II, III, IV, VI пар черепно-мозговых нервов.

1. **Оценка зрительной функции с расстояния** (II пара черепно-мозговых нервов и кора головного мозга): может ли животное маневрировать по комнате или оно двигается осторожно и ударяется о предметы? Смотрит оно на объекты, которые слышит? Зрение может быть оценено при дальнейшем обследовании.
2. **Симметричность глазных щелей и положение глазных яблок в орбите**
  - a. Глазные щели симметричны или присутствует одностороннее увеличение или уменьшение?

Таблица 15.3.

Что клинически проявляется	Исключают	Дифференциальная диагностика
Глазная щель слишком большая с одной стороны	<p><b>Буфтальм</b> (увеличение глазного яблока)</p> <p><b>Экзофтальм</b> (выпадение глазного яблока)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Смотрят сверху. При экзофтальме глазное яблоко больше выступает из орбиты, чем при буфтальме.</li> <li>• Надавливают на глазные яблоки: при экзофтальме глаз не возвращается нормально в орбиту, так как он зачастую расположен неправильно вследствие ретробульбарного кровоизлияния или абсцесса.</li> <li>• Осматривают ротовую полость. При ретробульбарном абсцессе у животного будет болезненность при открывании пасти или выявятся признаки абсцесса в глоточной области на стороне пораженного глаза.</li> <li>• Сравнивают размер роговицы глаз. При буфтальме роговица пораженного глаза больше, чем роговица здорового глаза.</li> </ul>
Глазная щель слишком маленькая с одной стороны	<p><b>Блефароспазм</b> (спазм вследствие боли)</p> <p><b>Энофтальм</b> (западение глазного яблока)</p> <p><b>Птоз</b> (опущение верхнего века)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Если размер роговицы уменьшен — это микрофтальмия глаза.</li> <li>• Проверяют наличие миоза. Миоз указывает на боль или поражение симпатической иннервации (например, синдром Горнера — миоз, птоз, энофтальм).</li> <li>• Блефароспазм и энофтальм могут быть вызваны болью. Блефароспазм должен исчезать при местном введении анестетиков или иридоциклоплегиков.</li> </ul>

Окончание таблицы 15.3.

Глазная щель слишком маленькая с одной стороны	Микрофтальмия (маленькое глазное яблоко)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Если размер роговицы уменьшен — это микрофтальмия глаза.</li> <li>• Проверяют наличие миоза. Миоз указывает на боль или поражение симпатической иннервации (например, синдром Горнера — миоз, птоз, энофтальм).</li> <li>• Блефароспазм и энофтальм могут быть вызваны болью. Блефароспазм должен исчезать при местном введении анестетиков или иридоциклоплегиков.</li> <li>• Проверяют на наличие неврологических нарушений на стороне пораженного глаза (например, паралич лицевого нерва, хромота и т. д.).</li> <li>• Проверяют на наличие язв роговицы.</li> </ul>
--	--	---

- в. Глаз расположен симметрично в орбите или имеется страбизм? Глаза двигаются симметрично (одновременное движение), когда животное следит за объектом? Если страбизма нет и глаза двигаются симметрично, тогда III, IV, VI пары черепно-мозговых нервов не повреждены.

Остальное офтальмологическое исследование проводится «вручную» на уровне глаз.

### В. Черепно-мозговые нервы (зрение и мигательный рефлекс)

1. Проверяют мигательный рефлекс (V и VII пары черепно-мозговых нервов); дотрагиваются до латер-

рального или медиального угла глазной щели и проверяют наличие мигательного рефлекса. Веки смыкаются полностью и симметрично? При этом проверяют состояние V (чувствительный нерв кожи на морде) и VII (двигательный нерв мускулатуры морды и ушей) пары черепно-мозговых нервов. Если наблюдается неполное смыкание век — у животного **лагофтальм**. Обращают внимание на кератит, развивающийся при несмыкании глазной щели, в центральной или висцеромедиальной части роговицы.

2. **Защитный рефлекс** выражен, если у животного имеется соответствующий навык (при этом проверяют II и VII пары черепно-мозговых нервов и кору головного мозга). Если вы не уверены, видит ли животное, тогда проводят пробу с ватным шариком.
3. **Проба с ватным шариком**: перед животным бросают ватный шарик и смотрят, следит ли оно за падением шарика. Можно проверить различные поля зрения, бросая ватный шарик из-за животного в разные стороны. Если необходимо, можно проверить наличие ночного и дневного зрения, проводя животное через препятствия в конце обследования.

**С. Обследование вспомогательных органов глаза:** К вспомогательным органам глаза относят веки, конъюнктиву, третье веко, слезные протоки и др., обращают внимание на:

1. **Выделения:**

- а. Выделения из глаз, как серозные, так и гнойные, указывают на раздражение (например, вирусное, бактериальное, травму и т. д.). Они также могут быть обусловлены закупоркой слезных протоков. Обратите внимание: гнойные выделения не патогномичны для бактериальной

- инфекции. Любые хемотаксические стимулы нейтрофилов могут вызывать появление гнойных выделений.
- b. Слизистые выделения могут указывать на сухой кератоконъюнктивит (СКК).
2. **Хемоз:** хемоз и отек конъюнктивы указывают на острое раздражение, обусловленное химическими веществами, инородным телом, травмой и т. д. Хемоз часто развивается у кошек, больных хламидиозом.
  3. **Третье веко:** обращают внимание на протрузию третьего века, эритему, наличие фолликулов. Лимфоидные фолликулы, локализованные на внешней поверхности третьего века, указывают на длительную антигенную стимуляцию или хроническое раздражение.
  4. **Патологии века:**
    - a. **Агенез века:** недоразвитие века.
    - b. **Заворот или выворот:** обращают внимание на любую асимметрию в длине или положении красн века и глазных яблок. Заворот дифференцируют от спастического блефароспазма, обусловленного болью. Для этого в глаз вводят местный анестетик и тридоциклоплегик. Блефароспазм исчезнет.
    - c. **Лагофтальм**
    - d. **Халазион** – образование в толще века, вызванное воспалением мейбомиевых желез и уплотнением секреторного вещества в железе. Он безболезненный и может быть виден на конъюнктиве века как образование желтого цвета.
    - e. **Ячмень** – бактериальная инфекция мейбомиевых желез. Его следует лечить горячими компрессами и системными или местными антибиотиками. Может потребоваться хирургическое иссечение/дренирование.
    - f. **Опухоли века**

5. **Патологии роста ресниц:** используют увеличительные приспособления, чтобы выявить патологии роста ресниц.
- а. **Дистрихиаз:** аномально расположенные ресницы, растущие из протока мейбомиевой железы (край века).
  - б. **Трихиаз:** состояние, когда волосы растут нормально, но перпендикулярно относительно глаза и соприкасаются с ним (например, складки на морде). При выявлении у брахицефалических пород собак с сильно выраженными складками на морде пигментации в медиальном угле глаза, не следует думать, что это связано с трихиазом, она может быть вследствие лагофтальма.
  - в. **Эктопия ресниц:** ресницы, растущие из мейбомиевой железы и прободающие конъюнктиву века. Слегка выворачивают веко или пальпируют конъюнктиву века с целью обнаружения эктопических ресниц.

Для дальнейшего обследования используют офтальмоскоп или трансиллюминатор. На данном этапе проверяют ЗР.

- Д. **Оценка зрачкового рефлекса.** (см. раздел «Неврология» для дополнительной информации).
- Е. **Роговица:** поверхность роговицы должна быть гладкой и блестящей. Используя трансиллюминатор, исследуют роговицу на наличие кровеносных сосудов, пигментации и других помутнений.
1. **Сосуды:** неспецифический признак заболевания.
    - а. **Поверхностные сосуды** длинные, тонкие и изветвленные, похожие на ветви деревьев. Они указывают на поверхностный патологический процесс.
    - б. **Глубокие сосуды** короткие и не ветвящиеся. Говорят о наличии внутриглазной патологии (например, глаукома, склерит, передний увеит).



2. **Пигментация** указывает на раздражение роговицы. Ее локализация указывает на источник раздражения. Пигментация — вторичное заболевание. Выявляют ее этиологический фактор.
  3. **Отложения липидов/кальция в строме роговицы** указывает на дистрофию роговицы. Применение стероидов может ухудшать течение заболевания. Необходимо дифференцировать от рубцовых изменений.
  4. **Отек.**
  5. **Рубцы.**
  6. **Язвы:** для лучшей диагностики язв роговицы проводят пробу с флуоресцентном (описана ниже в данном разделе).
- Г. Передняя камера** — область, ограниченная роговицей, радужной оболочкой и передней капсулой хрусталика. Передняя камера и хрусталик должны быть прозрачными. При исследовании передней камеры вначале просвечивают полость спереди. Затем осматривают сбоку на наличие синехий, новообразований на радужной оболочке и помутнения водянистой влаги.
1. **Патологические скопления**, например гноя, жира, паразитов, новообразования, скопление жидкости.
    - a. **Пилонкон** — скопление гноя или лейкоцитов в передней камере. Нейтрофилы скапливаются при любом хемотаксическом стимуле и обычно не обусловлены инфекционным процессом. В случаях когда имеется глубокая язва роговицы, нейтрофилы мигрируют из радужной оболочки, а не из роговицы.
    - b. **Гифема** — кровь в передней камере.
    - c. **Преципитаты** роговицы — скопление клеток, прикрепившихся к эндотелию роговицы. Они

могут быть очень маленькими и диффузно расположенными или могут быть большими, изолированными массами, называемыми **сальпами преципитатами**.

- d. **Помутнение водянистой влаги:** передняя камера в норме содержит очень мало белка. При разрушении барьера водянистая влага — кровь, как при переднем увеите или ирите, белок выходит из увеальных сосудов в водянистую влагу.

Когда в водянистой влаге имеется патологически большое количество белка, свет частично рассеивается так, что, если посетить узким лучом света в глаз, можно увидеть луч, проходящий через переднюю камеру. Этот феномен называется помутнением водянистой влаги, и указывает **на передний увеит**. С тем чтобы увидеть помутнение водянистой влаги, на офтальмоскоп надевают щелевую осветительную головку и удерживают его менее чем 1 см от глаза; выключают свет в помещении. Затем осматривают переднюю камеру. В норме виден луч, проходящий через роговицу и хрусталик, но не водянистую влагу. При помутнении водянистой влаги виден луч, идущий сквозь водянистую влагу.

- Размер и форма патологии:** вывих хрусталика, перезрелые катаракты, синехии.
- Патологии радужной оболочки:** обращают внимание на изменение цвета радужной оболочки, отек, инъекцию сосудов, остаточную зрачковую мембрану, дискорию (изменение формы зрачка) или кисты/опухоли. Кисты, в отличие от опухолей, пропускают луч направленного на них света.

**Для дальнейшего обследования зрачка необходимо его расширить**

Если животному необходимо провести слезный тест Ширмера (СТШ), вначале проводят СТШ. Не расширяйте зрачок, если у животного глаукома или подвывих хрусталика. В целом, если глаза не вызывают дискомфорта и ЗР нормальный, у животного нет глаукомы. Если имеются какие-либо сомнения, вначале измеряют внутриглазное давление!

Для расширения зрачка в конъюнктивальный мешок/на роговицу каждого глаза вводят одну-две капли (следят за тем, чтобы вводить в оба глаза одинаковое количество капель) 1% тропикамида. Обычно максимальное расширение зрачка наступает через 15–20 минут. Ожидая, пока зрачок расширится, можно провести дополнительные тесты, такие как пробу с флюоресцеином, слезный тест Ширмера, цитологическое и культуральное исследование.

**С. Отражение глазного дна.** При трансиллюминаторе, расположенном приблизительно на расстоянии длины руки от животного, и выключенном свете направляют луч света в глаз животного и смотрят на отражение тапетума. Это наиболее эффективный способ выявить афакический полумесяц и нарушение прозрачности внутриглазных сред (например, начинающуюся катаракту). Это также лучший способ отличить склероз ядра хрусталика от катаракты.

1. **Обследование хрусталика:** если помутнение движется в том же направлении, что и глаз, оно расположено на переднем полюсе хрусталика. Если оно движется в противоположном направлении от взгляда, оно расположено на заднем полюсе хрусталика. Если оно не движется, оно в ядре.

**Н. Обследование сетчатки:** при проведении непрямой офтальмоскопии – более широкое поле зрения и это

наилучший метод осмотра пациентов с патологиями глазного дна.

1. **Диск зрительного нерва**
2. **Сосуды:** они патологически извилисты, предполагается наличие гипертензии?
3. **Сетчатка:** сетчатка в центре? Если нет, у животного может быть отслойка сетчатки.

## 11. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ТЕСТЫ

**Слезный тест Ширмера** должен проводиться до любого теста, при котором требуется введение глазных капель или раздражающих веществ (например, проба с флуоресцеином, измерение внутриглазного давления, мазок с конъюнктивы). Другие тесты могут быть проведены в любом порядке.

**А. Слезный тест Ширмера (СТШ):** СТШ проводят, если у животного в анамнезе слизистые или гнойные выделения из глаз, поверхность конъюнктивы кажется красной или имеются патологии роговицы. Эти признаки могут указывать на недостаточную продукцию слезной жидкости, обозначаемую как **сухой кератоконъюнктивит (СКК)**. До проведения СТШ удаляют все слизистые или слизисто-гнойные выделения из конъюнктивальных мешков. Этот тест следует выполнять до введения любых офтальмологических капель или раздражающих веществ (например, флуоресцеина).

**Нормальный СТШ у собак > 15 мм/минуту**  
(у кошек показатель значительно ниже).

**В. Тонометрия по Шiotцу:** вначале анестезируют роговицу с помощью нескольких капель пропаракаина. Требуется 10 секунд, чтобы пропаракаин начал действовать; анестезия длится 5–10 минут. Иногда, если глаз очень болезненный и сосуды конъюнктивы расширены, может потребоваться повторное введение капель через 2–3 минуты.

1. **Обнуляют тонометр Шютца.** Наиболее точные данные получают, когда используют вес 7,5 г. Чтобы получить общий вес 7,5 г, на плунжере закрепляют грузик 7,5 г. (На деле плунжер весит 5,5 г, и вы добавляете 2,0, чтобы получить 7,5 г). Подушечками пальцев берут тонометр и ставят площадку уплотнения роговицы на металлический купол, который входит в набор. Когда тонометр работает правильно, он показывает ноль, когда помещен на купол. Если игла не регистрирует ноль, может потребоваться отрегулировать тонометр (инструмент необходимо отправить к производителю для правильной регулировки. Не гните иглу).
  2. **Исследование:** расположите животное так, чтобы сто глаз был точно вертикально. Тонометр устанавливают по центру роговицы. Проводят три измерения, результаты которых относительно одинаковы, и записывают цифровые данные перед общим весом в граммах (например, 8/7,5). Нормальный диапазон данных  $\pm 2,5$  деления шкалы от общего количества в граммах. Например, если использовали 7,5 г, нормальные показатели между 5 - 10 делениями шкалы. Так как это обратная шкала:
    - a. Низкие данные шкалы указывают на повышенное внутриглазное давление или глаукому.
    - b. Высокие данные шкалы указывают на снижение внутриглазного давления, которое часто наблюдается при переднем увеите вследствие нарушения продукции водянистой влаги.
    - c. Таблица расчета для людей (Фриденвальда), которая входит в комплект с тонометром, также подходит для собак и кошек.
- С. При пробе с флуоресцентом** проверяют целостность эпителия роговицы и проходимость слезных каналов. Местно в глаз вводят натрия флуоресцеин (используя щипцы). Избыток красителя удаляют промыванием

глаз солевым раствором. Затем исследуют глаз с помощью УФ лампы. Окрашивание роговицы указывает на дефект эпителия роговицы (например, язву роговицы). Прохождение флуоресцеина в носовую полость указывает на проходимость носослезных протоков. Если проходимость нарушена, проводят промывание носослезного протока, чтобы определить проходимость. Иногда протоки могут входить в ротовую полость до выхода из ноздрей; соответственно, краситель может поступать в рот, вместо того чтобы поступать в ноздри.

**Д. Мазок с конъюнктивы/роговицы для цитологического исследования:** эта процедура противопоказана при глубоких поражениях роговицы.

1. Пациента укладывают в боковое положение, наносят одну-две капли местного анестетика на конъюнктиву.
2. С помощью шпателя Кимера или тупого конца лезвия скальпеля собирают материал с поверхности конъюнктивы. Одной рукой удерживают голову пациента, указательным пальцем нажимают на глаз, прикладывая давление к верхнему веку. При этом третье веко наползает на роговицу, закрывая глазное яблоко и предоставляя большие поверхности конъюнктивы для получения пробы. Делают соскоб с передней поверхности третьего века твердо в одном направлении. Аккуратно переносят клеточный материал на чистое предметное стекло и высушивают его на воздухе.

**Е. Культуральное исследование мазка с конъюнктивы/роговицы**

1. Местно обезболивают глаз (пропаракетин), а затем снимают защитную оболочку с пробирки для культуральных исследований и смачивают кончик тампона в транспортной среде. Увлажнение тампона улучшает микробную нагрузку. Вынимают

палочку из футляра и, удерживая голову пациента сбоку, аккуратно проводят кончиком тампона по пораженной области роговицы. Все области конъюнктивы отправляют для культурально-го исследования. Не прикасайтесь к векам или конъюнктиве, если хотите получить культуру роговицы, так как нормальная флора в этой области может контаминировать вашу пробу. После контакта тампона с пораженным роговицы, его помещают в транспортную среду и отвозят в микробиологическую лабораторию. В отличие от лошадей (когда проба должна исследоваться на трибковые и бактериальные организмы), культуральное исследование мазка роговицы у мелких домашних животных обычно требуется проводить только на бактерии.

#### **F. Катетеризация слезного протока**

##### **1. Показания:**

- a. Хроническая элифора.
- b. Дакриоцистит.
- c. Диагностика и лечение перфорированной слезной точки, дакриоцисторинография.
- d. Идентификация и сохранение слезной точки и канальцев после травм века.

#### **G. Тест с препятствиями/лабиринт: животное проводят через препятствия как в освещенной, так и темной комнате. Если у животного имеются признаки никталопии (ночной слепоты), у него, возможно, развивается прогрессирующая атрофия сетчатки наследуется по аутосомно-рецессивному типу, характеризуется повышенным отражательной способности тинетума, аттенуацией сосудов сетчатки, снижением нетантальной пигментации, ночной слепотой с прогрессирующей дневной слепотой и формированием катаракты.**

## ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПОДХОД ПРИ СИНДРОМЕ «КРАСНОГО ГЛАЗА»

В первую очередь выявляют причину покраснения, затем определяют: у животного наблюдается поверхностное или внутреннее поражение глаз.

**А. Источники:** когда пациенты приводят с основной жалобой на «красный глаз», вначале определяют источник покраснения.

Таблица 15.4.

Структуры создающие эффект «красного глаза»
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Сосуды конъюнктивы</li> <li>• Сосуды склеры</li> <li>• Роговица</li> <li>• Передняя камера</li> <li>• Неоваскуляризация радужной оболочки</li> </ul>

**В. Поверхностное или глубокое поражение глаз:** покраснение указывает на поверхностный или глубокий патологический процесс. Внутренние патологии глаз наиболее часто требуют срочной терапии и могут приводить к слепоте при отсутствии соответствующего лечения.

Таблица 15.5.

Поверхностные	Внутренние
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Конъюнктивит</li> <li>• Поверхностные сосуды роговицы</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Сосуды склеры</li> <li>• Глубокие сосуды склеры</li> <li>• Передняя камера</li> <li>• Неоваскуляризация радужной оболочки</li> </ul>



С. Этиология «красного глаза»

Таблица 15.6. ИСТОЧНИКИ ПОКРАСНЕНИЯ

Источники покраснения	Этиология	Описание
<p><b>Сосуды конъюнктивы</b> Заметная их инъекция указывает на поверхностное поражение</p>	<p>Сухой кератоконъюнктивит (ССК) Дистрихиаз Первичное заболевание или раздражение роговицы</p>	<p>Сосуды, тонкие и ветвящиеся, и двигаются с конъюнктивой. Для дифференциации расширения сосудов конъюнктивы и расширения сосудов склеры наносят каплю фенилэфрина или эпинефрина в пораженный глаз. Сосуды конъюнктивы сужаются в течение 15 секунд.</p>
<p><b>Сосуды склеры</b> Расширение сосудов указывает на внутреннее поражение глаз и может приводить к слепоте, развивающейся в течение 24–48 часов, если не лечить первичное заболевание.</p>	<p>Передний увеит Глаукома Склерит Глубокое поражение роговицы</p>	<p>Сосуды склеры толстые, прямые и не ветвящиеся. Они не двигаются вместе с конъюнктивой и не сужаются при введении вазоконстриктора.</p>
<p><b>Васкуляризация роговицы</b> Может указывать на поверхностное или внутреннее заболевание в зависимости от расположения сосудов.</p>	<p><b>Поверхностные сосуды</b> указывают на неспецифическое раздражение (например, язвы, инородное тело, ССК). <b>Глубокие сосуды</b> являются неспецифическим индикатором реакции на глубокий патологический процесс (склерит, глубокое заболевание склеры).</p>	<p><b>Поверхностные сосуды</b> пересекают лимб и часто длинные и ветвящиеся. <b>Глубокие сосуды:</b> короткие и прямые с краем в виде щетки. Не видно, как они пересекают лимб, так как они расположены глубоко. Все заходят до одной определенной глубины.</p>

Окончание таблицы 15.6.

Передняя камера — гифема	Те же причины и патологическая картина, как при кровоотечении в др. областях организма. Сюда входят: травма, опухоль, гипертония (чаще у пожилых кошек с заболеваниями почек), уремит, нарушения свертывания, отслойка сетчатки, вторичная неоваскуляризация (сетчатка выделяет вещества, которые вызывают неоваскуляризацию. Эти новые сосуды могут иметь повышенную проницаемость).	
Неоваскуляризация радужной оболочки	Хронический уремит Лимфосаркома (особенно у кошек с отслойкой сетчатки)	У кошек со слегка пигментированной радужной оболочкой в норме видно большое артериальное кольцо.

## ЯЗВЫ РОГОВИЦЫ

Таблица 15.7.

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Боль и блефароспазм (часто острый)</li> <li>• Светобоязнь</li> <li>• Гиперемия конъюнктивы</li> <li>• Эпифора</li> <li>• Отек роговицы</li> <li>• ± Васкуляризация или пигментация роговицы (в хронических случаях)</li> </ul>
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• По показаниям можно выделить культуру бактерий или взять мазок с роговицы (например, при эрозивной язве).</li> <li>• Роговицу окрашивают флуоресцеином. До введения любых препаратов в глаза, необходимо получить пробу для бактериальной культуры.</li> </ul>
<b>АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ РОГОВИЦЫ</b>	<p>Роговица состоит из пяти слоев: переходной слезной пленки, эпителия и его базальной мембраны, стромы, десятиметровой оболочки и эндотелия.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Эндотелиальные клетки удаляют жидкость из стромы в водянистую влагу. Внутриглазное давление (ВГД) способствует поступлению жидкости в роговицу. Когда ВГД повышется, в роговицу поступает больше жидкости, чем удалится, что ведет к отеку роговицы.</li> </ul>

Продолжение таблицы 15.7.

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Эпителий также удаляет жидкость. Если эпителий поврежден, жидкость поступает в роговицу, приводя к отеку роговицы.</li> </ul>
<p><b>НОРМАЛЬ- НОЕ ЗА- ЖИВЛЕНИЕ РОГОВИЦЫ</b></p>	<p>Эпителий: когда эпителий поврежден, эпителиальные клетки, окружающие края поражения, нарастают, закрывая поражение. Вся роговица может восстановиться за 4–7 дней.</p> <p>Строма:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Поверхностные дефекты</b> заполняются эпителиальными клетками.</li> <li>• <b>Глубокие дефекты</b> покрываются эпителием, но в строме затем происходит дальнейшая аваскуляция или сосудистое заживление.</li> <li>• При аваскулярном заживлении нейтрофилы из слезной пленки или из лимбальных конъюнктивальных сосудов мигрируют к дефекту. Кератоциты в очаге трансформируются в фибробласты и синтезируют коллаген и мукополисахариды, которые заполняют дефект. Коллагеновые волокна укладываются нерегулярно, что приводит к образованию непрозрачного рубца. Плотность рубца снижается со временем, но сам рубец не исчезает.</li> <li>• <b>Васкулярное заживление:</b> в очаг из лимба прорастают сосуды, позволяя воспалительным клеткам и макроцитам поступать в очаг поражения. Формируется грануляционная ткань и образуется более плотный рубец, чем при аваскулярном заживлении. Сосуды, в конце концов, истончаются, и их будет трудно разглядеть. Однако их можно будет разглядеть с помощью щелевой лампы.</li> </ul>
<p><b>ЛЕЧЕНИЕ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Определяют причину и используют специфическую терапию, чтобы устранить первопричину (например, корректируют заворот века или удаляют инородные тела).</li> <li>• Следует использовать местные антибиотики либо профилактически, либо базируясь на результатах культурального исследования, если имеется инфекция глаз.</li> </ul>

Окончание таблицы 15.7.

<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• В качестве иридоциклоплетки можно использовать атропин.</li> <li>• Предпринимают меры, чтобы не допустить прогрессирования заболевания (например, используют ингибиторы протеаз или удаляют все свободные эпителиальные ткани, особенно в случае медленно заживающих язв).</li> <li>• Может потребоваться хирургическое вмешательство, чтобы сохранить интеграцию роговицы и создать оптимальные условия заживления (например, релаксация роговицы лоскутом третьего века, конъюнктивальным лоскутом, пересадка роговицы, ушивание роговицы). Лоскут третьего века следует использовать только при поверхностных, неинфицированных язвах. Он сводит к минимуму контакт местных средств с поверхностью роговицы и препятствует визуализации любого прогрессирования поражения. Его никогда не используют при глубоких язвах или десцеметозеле, так как он оказывает давление на глазное яблоко и ускоряет разрыв роговицы. Глубокие или полные язвы роговицы, также как десцеметозеле, являются случаями, требующими немедленного оперативного вмешательства и пересадки конъюнктивы или роговицы.</li> <li>• Животному надевают защитный «слизевстинский воротник», если оно будет пытаться тереть глаз.</li> </ul>
----------------	--

**СУХОЙ КЕРАТОКОНЪЮНКТИВИТ (СКК)**

Таблица 15.8. СИНДРОМ СУХОГО ГЛАЗА, ИЛИ КСЕРОЗ

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Синдром «красного глаза»: покраснение обусловлено гиперемией конъюнктивы.</li> <li>• Блефаролазм: сопровождаемый энофтальмом, он часто является первым признаком, возникает из-за боли и дискомфорта.</li> <li>• Слизистые и слизисто-гнойные выделения: когда отсутствует водная фаза прекорниальной слезной пленки (ПСП) или нарушена жировая фаза, слизь скапливается и не смывается слезной системой.</li> </ul>
-----------------------------	---

Продолжение таблицы 15.8.

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<p>Слезь обычно представляет собой вязкое серое вещество, но она может стать слизисто-гнойной, если присоединяется вторичная бактериальная инфекция. Животных с «красным глазом» и слизистыми или гнойными выделениями нужно обследовать на наличие СКК (слезный тест Ширмера).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Сухая, тусклая роговица ± язвы роговицы.</li> <li>• Васкуляризация и пигментация роговицы: в хронических случаях может возникать поверхностная и глубокая васкуляризация и пигментация роговицы.</li> <li>• Сухость ноздри на стороне поражения.</li> </ul>
<b>ЭТИОЛОГИЯ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Вызванный препаратами: сульфаниламидные препараты, такие как сульфадiazин (например, триметоприн/сульфадiazин) и сульфасалазин, могут вызывать развитие СКК.</li> <li>• Аутоиммунные: В 75 % идиопатического СКК может наблюдаться аутоиммунная деструкция слезной железы.</li> <li>• Обусловленный операцией: СКК может клинически развиваться в результате удаления вышедшей железы третьего века. Он часто развивается через несколько месяцев — лет после удаления железы.</li> <li>• Орбитальная и супраорбитальная травма может приводить к прямой травме слезной железы или повреждению нерва, иннервирующего слезные железы (то есть повреждение лицевого нерва может приводить к развитию СКК).</li> <li>• Чума плотоядных: вирус чумы плотоядных может поражать слезную железу и железу третьего века и приводить к развитию острого СКК с временной или стойкой дисфункцией.</li> <li>• Идиопатический: старческая атрофия железы может быть одной из идиопатических причин.</li> </ul>
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Анамнез: СКК может быть перемежающимся.</li> <li>• Клинические признаки чаще могут встречаться в жаркое, сухое время года, когда испарение слезы наибольшее.</li> </ul>

Продолжение таблицы 15.8.

<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Слезный тест Ширмера:</b> норма у собак <math>&gt; 15</math> мм слез/мин. Время СТШ <math>&lt; 15</math> мм/мин у собак указывает на СКК, если сопровождается клиническими признаками (слизистыми выделениями, гиперемией конъюнктивы или кератитом). Качественные нарушения слезной пленки (нарушение липидной или слизистый фаз при нормальной водной фазе) также могут вызывать повышение клинических признаков СКК.</li> </ul>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Если причина использования препаратов, введение препарата прекращают.</li> <li>• <b>Первая линия защиты – это местное введение циклоспорина 2 раза в день.</b> Животные с результатами теста Ширмера <math>&lt; 2</math> мм/мин имеют шанс 50 % положительного ответа на циклоспорин. Животные, у которых результаты <math>&gt; 2</math> мм/мин, имеют шанс 80 % ответить на данную терапию. Важно диагностировать аутоиммунный СКК и начать раннее лечение, до того как слезные железы атрофируются вторично хроническому воспалению. Должно присутствовать небольшое количество нормальной ткани, производящей водянистую слезу, чтобы циклоспорин был эффективен. Может потребоваться 8 недель или больше, чтобы циклоспорин снял воспаление и позволил функционировать слезной железе; поэтому необходима интенсивная местная терапия мазями, содержащими антибиотики, и введение препаратов «искусственных слез» до тех пор, пока продукция слезы не вернется к нормальной. Местная антибиотикотерапия необходима, чтобы лечить и/или предотвращать вторичный бактериальный конъюнктивит. У собак с СКК часто образуются язвы роговицы, которые легко инфицируются. Невозможно переувлажнить глаз, поэтому владельцы слезует поощрять вводить лекарства как можно чаще (4–8 раз в день). Хирургическое удаление выпавшей железы третьего века может predispose к развитию СКК у животного. Терапия циклоспорином должна продолжаться пожизненно или будут возникать клинические рецидивы (также как увеличение деструкции слезной железы). Вначале циклоспорин вводят 2–3 раза в день. После того как продукция слезы возвращается к норме, частоту введения препарата можно снизить до 1–2 раз в день.</li> </ul>

Окончание таблицы 15.8.

<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Искусственная слеза помогает возместить прекорнеальную слезную пленку. Искусственные слезы без консервантов вызывают меньше раздражение глаз. Средства на основе метилцеллюлозы более вязкие и имеют более длительный эффект.</li> <li>• <b>Мази:</b> часто используются мази на основе лагилубе (Lacilube).</li> <li>• <b>Пересадка слюнной железы:</b> к этому методу лечения прибегают у собак, в случае неэффективности лечения циклоспорином и когда владелец не может достаточно часто вводить препараты.</li> </ul>
----------------	---

**ПЕРЕДНИЙ УВЕИТ**

Краткий обзор

Клинические находки, диагностика, лечение

**I. КРАТКИЙ ОБЗОР**

Таблица 15.9. КРАТКИЙ ОБЗОР

Клинические признаки	Этиология	Цель лечения	Возможные осложнения
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Боль</li> <li>• Отек роговицы</li> <li>• Миоз</li> <li>• Ирит</li> <li>• Синехии</li> <li>• Гифема, гипонкон, кератопреципитаты</li> <li>• Слепота</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Травма</li> <li>• Перезрелая катаракта</li> <li>• Микоз</li> <li>• Вакцина против аденовируса собак (CAV-1)</li> <li>• Инфекционные агенты (FIP, FIV, токсоплазмоз, эрлихиоз, бруцеллез, бактерии)</li> <li>• Опухоли глаз</li> <li>• Идиопатические</li> <li>• Иммуноопосредованные</li> </ul>	<p>Устраняют причину</p> <p>Снимают воспаление</p> <p>Контролируют боль</p> <p>Лечат вторичную глаукому</p>	<p>Глаукома</p> <p>Фтизис (субатрофия) глазного яблока</p> <p>Рубец или отек роговицы</p> <p>Атрофия радужной оболочки</p> <p>Синехии</p>

## II. КЛИНИЧЕСКИЕ НАХОДКИ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

Таблица 15.10. ПЕРЕДНИЙ УВЕИТ

<p><b>КЛИНИЧЕСКИЕ НАХОДКИ</b></p>	<p>«Красный глаз»: покраснение обусловлено гиперемией конъюнктивы</p> <p><b>Боль:</b> проявляется блефароспазмом, эпифорой, энтофтальмией и слезобоязнью. Боль глаза вызывается спазмом цилиарных мышц (в отличие от язв роговицы, когда боль обусловлена раздражением нервных окончаний тройничного нерва). Она может усиливаться при применении тридоциклоплегиков (тропикамид или атропин), но не местных анестетиков (таких как пропракаин). Если вы не уверены, обусловлена ли боль передним увеитом или язвой роговицы, наложите местные анестетики. Боль, вызванная язвой роговицы, исчезнет в течение минуты после нанесения. Хронический передний увеит менее болезненный, чем острый увеит.</p> <p><b>Отек роговицы</b> может возникать при воспалении слоя эндотелиальных клеток.</p> <p><b>Миоз</b> может приводить к заметной анизокории. Кроме того, пораженный зрачок будет расширяться медленней при введении 1 % тропикамида (Mydrigal), чем нормальный глаз. Синдром Горнера можно спутать с увеитом, так как оба вызывают миоз, птоз (хотя при увеите наблюдается косоглазие, а не птоз) и энтофтальм. Синдром Горнера безболезненный и не ассоциирован с помутнением водянистой влаги. Плюс при синдроме Горнера при введении атропина не исчезает миоз, птоз или энтофтальм.</p> <p><b>Фенилэфрин:</b> фармакологические тесты с 1 каплей 1:10 раствора 10 % фенилэфрина усиливают клинические признаки постганглионарного синдрома Горнера. Клинические проявления патологии должны присутствовать, как минимум, две недели до проведения теста, чтобы позволить рецепторам мышц стать очень чувствительными к разбавленному фенилэфрину. Препарат также вводят и в нормальный глаз, который используют как контроль-норма (нет реакции).</p>
-----------------------------------	---



**КЛИНИЧЕСКИЕ НАХОДКИ**

Воспаление радужной оболочки характеризуется:

- Деформацией краев зрачка
- Гиповаскуляризацией радужной оболочки, которая может быть очаговой или диффузной.
- Многочисленными серыми или розовыми узелковыми образованиями, распределенными по передней поверхности стroma радужной оболочки.

**Передние или задние синехии:** воспаленная радужная оболочка может срастаться спереди с роговицей или сзади с хрусталиком. Кольцевая адгезия к хрусталику называется **бомбированной радужкой**. Синехии с/или без бомбирования радужной оболочки ведут к развитию вторичной глаукомы.

**Помутнение клапн передней камеры** обусловлено выпадением содержания белка в водянистой влаге. Белок поступает из воспаленных сосудов радужной оболочки и цилиарного тела.

**Гифема, гиохион, преципитаты роговицы**

- **Гифема**, кровь в передней камере (может находиться в свободном состоянии, свертываться или не свертываться). Обычно наблюдается в центральной части передней камеры. Гифема также может быть вызвана гипертонией, коагулопатией и опухолью.
- **Гиохион** — скопление тшйных масс или лейкоцитов в передней камере. Он необязательно указывает на инфекцию, хотя может быть вызван инфекцией. В случаях из роговицы, вызванных *Pseudomonas spp.*, лейкоциты мигрируют в переднюю камеру вследствие наличия лейкоцитарных токсинов, вырабатываемых бактериями. Гиохион все еще стерильен.
- **Преципитат роговицы** — скопление клеток, осаждающихся на эндотелии роговицы. Обычно он обнаруживается в центральной части роговицы. Он также может обнаруживаться на передней капсуле хрусталика. Преципитат может быть малого размера и диффузно расположенным или может быть большой, изолированной массой, называемой **сальным преципитатом**.

Продолжение таблицы 15.10.

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ НАХОДКИ</b>	<p><b>Слепота:</b> ее возникновение обычно ассоциировано с невритом зрительного нерва или ретинитом и отслойкой сетчатки. Так как болезнь, затрагивающая задний сегмент, может сильно менять прогноз, касающийся зрения, задний отдел обоих глаз должен внимательно обследоваться во всех случаях переднего увеита. Любые средства для лечения заднего отдела глаза должны назначаться системно.</p>
<b>ЭТИОЛОГИЯ</b>	<p><b>Травма:</b> например, пролезна, кератит с поверхностной или глубокой язвой роговицы, другие травмы глазного яблока.</p> <p><b>Перезревшая катаракта:</b> белки хрусталика могут поступать из коры хрусталика через переднюю капсулу хрусталика в водянистую влагу, вызывая иммунный ответ.</p> <p><b>Микозы:</b> наиболее частое офтальмологическое проявление системных микозов (например, бластомикоза, гистоплазмоза, кокцидиоидомикоза) — это передний увеит и хореоретинит.</p> <p><b>Вакцина против аденовируса собак:</b> тяжелый, обычно односторонний передний увеит, может развиться через 10-21 день после первой вакцинации модифицированной живой вакцины против аденовируса 1 (CAV-1; возбудители инфекционного гелатита собак). Отек роговицы возникает из-за атаки вирусом эндотелиальных клеток роговицы. Большие белковые преципитаты часто обнаруживаются в передней камере.</p> <p><b>Другие инфекционные возбудители:</b> FIP, FIV, Toxoplasmosis, Ehrlichiosis, Brucella, другие бактерии и т. д.</p> <p><b>Иммуноопосредованный передний увеит</b> может быть ассоциирован с реакцией на лекарства или токсико-аллергической реакцией сосудистой оболочки глаза на белки хрусталика при резорбции катаракты или травматическом разрыве капсулы хрусталика (фактогенный увеит). Синдром Фогта-Коянаги-Харада, или увеосерматологический синдром, — аутоиммунное заболевание преимущественно арктических пород собак (чаще встречается у акита).</p>

Продолжение таблицы 15.10.

<b>ЭТИОЛОГИЯ</b>	<p>Увеит обусловлен иммунной реакцией против пигментных клеток. Он может приводить к образованию задних синехий, бомбированной радужки, отслойке сетчатки и вторичной глаукоме. Чтобы контролировать заболевание, необходимо вводить преднизон в иммуносупрессивных дозах и иногда азотиоприн. Дерматологические признаки включают поседение, шугриго и алопецию вокруг глаз и носового зеркала</p> <p><b>Опухоли:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Первичные внутриглазные опухоли включают злокачественную меланому, аденому цилиарного тела и аденокарциному и меланоэпителиому. Передний увеит часто присутствует на ранних стадиях образования опухоли в стертой форме, но наиболее часто распознается как позднее проявление первичной внутриглазной опухоли. Воспаление обычно ассоциировано с кровотечением. По мере того как новообразование прорастает уvealные ткани. При первичных опухолях часто выявляют обширные поражения.</li> <li>▪ Злокачественная лимфома — часто метастатическая опухоль глаз у собак; она реже возникает у кошек.</li> <li>▪ Все опухоли имеют способность к метастазированию в ткани глаза.</li> </ul> <p><b>Идиопатические:</b> часто этиология увеита не может быть определена.</p>
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<p><b>Клиническая диагностика</b></p> <p><b>Снижение внутриглазного давления:</b> в случаях переднего увеита активная продукция водянистой влаги значительно снижена, что приводит к снижению внутриглазного давления.</p> <p>После того как поставлен диагноз увеит, если он не травматический по происхождению, следует провести определение количества лейкоцитов в крови, биохимическое исследование крови и анализ мочи как начальные диагностические мероприятия, чтобы выявить первичную причину. Другие тесты, которые необходимо провести:</p>

*Продолжение таблицы 15.10.*

<p><b>ДИАГНОСТИКА</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Определение титра антител к FIV, FeLV, FIP у кошек.</li> <li>• Определение титра антител к риккетсиям.</li> <li>• Определение титра антител к токсоплазмам (наличие антител указывает на прошлую или имеющуюся инфекцию).</li> <li>• Пункцию лимфатических узлов, цитологию водянистой влаги или стекловидного тела или УЗИ, чтобы выявить внутриглазные опухоли.</li> <li>• Энуклеацию и гистопатологическое исследование слепного глаза на наличие опухолей.</li> </ul> <p>Хотя часто установить причину переднего увеита не удастся, важно постараться выявить этиологическую причину, так как установленные факторы обычно представляют собой тяжелые системные заболевания.</p>
<p><b>ПОСЛЕДСТВИЯ</b></p>	<p>Если зрачок не расширяется, а радужная оболочка полностью срослась с хрусталиком (задняя синехия), может возникать глаукома. Она также может возникать при широкой периферической синехии или блокаде угла передней камеры воспалительными клетками. Было установлено, что вторичная глаукома может развиваться после лечения переднего увеита, так как лечение улучшает интеграцию ириарного отростка, так что скорость продукции водянистой влаги увеличивается. Если пути оттока закрыты, внутриглазное давление начинает подниматься. Если блокада обусловлена задней синехией, радужная оболочка начинает вздвигаться по направлению к роговице, приводя к образованию бомбированной радужки и уменьшению размера передней камеры глаза.</p> <p><b>Физис глазного яблока:</b> если воспалительная реакция сильная, цилиарный отросток может разрушаться, что ведет к снижению продукции водянистой влаги и образованию маленького, мягкого глазного яблока. Животное слепнет, но обычно это заболевание безболезненное (если ему только не сопутствует ирит или кератит).</p>

Продолжение таблицы 15.10.

<b>ПОСЛЕДСТВИЯ</b>	<p><b>Катаракта:</b> после увеита может развиться помутнение передней капсулы и субкапсулярное помутнение. Часто возникает отложение пигмента на переднем полюсе хрусталика. Катаракты также вызываются задней синехией. Если хрусталик серьезно поврежден, может развиться колная катаракта.</p> <p><b>Рубцы и отек роговицы:</b> передняя синехия может вызывать образование рубца на всю толщу роговицы. Если повреждение эндотелиального слоя роговицы неглубокое, может сохраняться отек.</p> <p><b>Атрофия радужной оболочки:</b> Радужная оболочка может сильно пигментироваться или депигментироваться вследствие хронического воспаления или почти полностью атрофироваться, оставляя tejido ткани или пигмента в капсуле хрусталика.</p>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p><b>Лечение:</b> если причина была установлена, лечат основное заболевание. Цель лечения - расширить зрачок, уменьшить внутриглазную боль, уменьшить воспаление, предотвратить и ослабить развитие осложнений.</p> <p><b>Циклоплетики и мидриатики:</b> иридоциклоплетики парализуют радужную оболочку и мускулатуру цилиарного тела, снижая боль, ассоциированную с мышечным спазмом. <b>Мидриатики</b> расширяют зрачок, что снижает частоту возникновения задней синехии, вторичной катаракты и вторичной глаукомы. Воспаленная радужная оболочка мешает расширению, так что для расширения зрачка глаза с передним увеитом потребуется больше времени.</p> <p>• <b>Атропин</b> действует как мидриатик и иридоциклоплетик. Он также снижает проницаемость сосудов, таким образом, снижая помутнение водянистой влаги. Вначале атропин вводят каждые 6-12 часов, а затем снижают дозу до получения эффекта. Запомните, что одна капля 1% атропина содержит 0,5 мг атропина. У животных легко могут развиваться системные эффекты атропина при местном нанесении.</p>

Продолжение таблицы 15.10.

<p><b>ЛЕЧЕНИЕ</b></p>	<p><b>Кортикостероиды</b> снижают воспаление, угнетают фибробластическую пролиферацию и улучшают проницаемость сосудов. Дексаметазон (Maxidex или Maxitrol) или преднизолона ацетат (1 % Pred Forte) обладают хорошим действием и хорошо проходят через интактный эпителий. Преднизолон, однако, проходит более эффективно. Оба препарата можно вводить каждые 4–6 часов или чаще. Если передний и задний увеит обусловлены не инфекцией, животным можно назначить преднизолон системно в начальной дозе 0,5 мг – 2 мг/кг внутрь, а затем постепенно снижая дозу. Местную и системную терапию можно использовать в сочетании до тех пор, пока не будет риска развития язвы роговицы. Местные кортикостероиды противопоказаны при наличии язвы.</p> <p><b>Азотиоприн (имуран)</b> успешно использовали в случаях тяжелого переднего увеита. Вначале проводят общеклинический анализ крови, так как азотиоприн угнетает костный мозг, вызывая лейкопению, тромбоцитопению и анемию. Вводят препарат с кормом, чтобы снизить нарушения ЖКТ (1 мг/кг в день 4–7 дней). Затем снижают дозу каждые 2–7 дней). Общеклинический анализ крови проводят каждые 2–3 недели, пока вводят азотиоприн.</p> <p><b>НПВС</b> снижают проницаемость капилляров, стабилизируют липосомальные мембраны и угнетают миграцию лейкоцитов. Механизм их действия отличается от такового кортикостероидов.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Флуноксин меслунин</b> (0,11–0,22 мг/кг в/в 1 раз в день 3 дня) можно использовать как дополнительную терапию.</li> <li>• <b>Аспирин</b> 20–30 мг/кг 3 раза в день у собак. Чтобы не допустить развития гастрита, можно использовать Aspirin и давать его с кормом.</li> </ul> <p>Следует проявлять осторожность при одновременном использовании НПВС и преднизолона, так как оба препарата могут приводить к развитию язвы желудка.</p>
-----------------------	---

Окончание таблицы 15.10.

<b>Лечение</b>	Антибиотики следует использовать, если имеется глубокая язва роговицы, которая может инфицироваться, или в случаях подозрения на токсоплазмоз (клиндамицин 12,5 мг/кг в/в каждые 12 часов 21 день). В случае токсоплазмоза, также используют кортикостероиды, чтобы снизить иммунный компонент заболевания.
----------------	---

### ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЯЗВЫ РОГОВИЦЫ, ПЕРЕДНЕГО УВЕИТА И ГЛАУКОМЫ

Таблица 15.11.

	Язва роговицы	Передний увеит	Глаукома
Боль	Обусловлена раздражением свободных нервных окончаний в роговице. Эти нервы идут к цилиарной мышце, также вызывая спазм цилиарных мышц.	Обусловлена спазмом цилиарных мышц. Используют иридоциклоплетики, такие как треникамид или атропин.	Болезненность обусловлена повышенном внутриглазного давления.
Иньекция	± Конъюнктивальная инъекция	Расширение сосудов эписклеры + расширение сосудов конъюнктивы.	Расширение сосудов эписклеры ± расширение сосудов конъюнктивы.
Отек роговицы	Да	Да	Да
Передняя камера	Обычно нормальная	Помутнение водянистой влаги + роговичные преципитаты, гиофема, гипопион.	Нормальная
Размер зрачка	Нормальный или суженый	Часто сужен	Часто расширен

Окончание таблицы 15.11.

Изменение радужной оболочки	Нет	Может стать незрелой вследствие отека + при ярком освещении глаза может быть видна неоваскуляризация.	Может становиться тусклой в хронических случаях.
ВГД	Нормальное	Пониженное	Повышенное

### ГЛАУКОМА

**Глаукома, повышение внутриглазного давления (ВГД)**, — одна из ведущих причин необратимой слепоты у собак и кошек. Так как глаукома может приводить к слепоте в течение 24–48 часов после начала процесса, она требует неотложной агрессивной медикаментозной терапии и немедленного обращения к ветеринарному офтальмологу. Ее легко не выявить клинически, особенно у кошек. Следует взять за правило обследовать всех животных с гиперемией глазного яблока, у которых были исключены язва и инфекция роговицы и гнойные процессы, на наличие глаукомы.

Таблица 15.12. ГЛАУКОМА

<b>ПАТОГЕНЕЗ</b>	Глаукома вызывается нарушением оттока водянистой влаги из глаза. Водянистая влага в форме оттекает из глаза через угол передней камеры глаза и всасывается в сосуды венозного сплетения роговицы. Все, что блокирует или сужает иридо-корнеальный угол, может приводить к развитию глаукомы. Сужение иридо-корнеального угла может быть <b>первичным</b> (врожденная патология) или развиваться <b>вторично</b> при интраокулярных опухолях, вывихе хрусталика, воспалении (передний увеит и т. д.).
------------------	--



<p><b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b></p>	<p><b>Близкая боль:</b> проявляется <b>блефароспазмом</b>, животное трет глаза лапой и/или угнетено. Пораженный глаз обычно очень болезнен, особенно на ранних стадиях острой глаукомы. Даже в случаях, когда владелец думает, что животному не больно, питомцу обычно становится лучше после снижения внутриглазного давления (ВГД).</p> <p><b>Нарушение зрения:</b> потеря зрения может возникнуть в течение 24–48 часов вследствие повреждения зрительного нерва и атрофии сетчатки. Факторы, которые определяют степень потери зрения, включают степень повышения ВГД, продолжительность этого повышения и начало заболевания (острое или хроническое).</p> <p><b>Синдром «красного глаза»:</b> покраснение обусловлено расширением сосудов эписклеры ± расширением сосудов конъюнктивы.</p> <p><b>Отек роговицы:</b> повышенное ВГД нарушает способность эндотелия роговицы удалять воду из стромы роговицы, что позволяет водянистой влаге поступать в строму, раздвигая волокна, вызывая помутнение.</p> <p><b>Буфтальм и линейные помутнения в десцеметовой оболочке (также известные как дистрофия Габба):</b> повышенное ВГД приводит к необратимому растяжению роговицы и склеры. Это наиболее часто встречается у молодых животных. Глаз может настолько увеличиваться, что выглядит неспирально. Необходимо отличать буфтальм от экзофтальма. Буфтальм — это увеличение размера глаза, при этом диаметр роговицы увеличивается. Буфтальмическое глазное яблоко все еще можно вправить в орбиту, при надавлении на веки. При экзофтальме размеры глаза нормальные, но он не входит нормально в орбиту, вследствие новообразований в орбите.</p> <p><b>Линейные помутнения в десцеметовой оболочке</b> — стойкие линейные разрывы в десцеметовой оболочке, вызванные растяжением роговицы. Они указывают на исчезнувшее место или присутствующую глаукому.</p>
------------------------------------	---

Продолжение таблицы 15.12.

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<p><b>Фиксированное расширение зрачка (мидриаз):</b> по мере того как ВГД повышается (&gt;30 мм рт. ст.), мышцы-констрикторы зрачка парализуются, что ведет к расширению зрачка.</p> <p><b>Вывих хрусталика:</b> может происходить вывих хрусталика, вызывая развитие глаукомы (передний вывих) или сам быть следствием глаукомы. В последнем случае, при увеличении глазного яблока цилиарная связка хрусталика разрывается, что ведет к его смещению.</p> <p><b>Хронический передний увеит:</b> может привести к развитию глаукомы. Нормальное ВГД (15–25 мм рт. ст.) у животных с передним увеитом указывает на наличие либо сопутствующей вторичной глаукомы, либо на риск развития глаукомы. Таким животным следует первично назначать гипотензивные средства (тимолол или дипивефрин HCL) помимо кортикостероидов. В этих случаях избегают использовать атропин. Если зрачок сужен, назначают дипивефрин HCL. В таких случаях лучше обращаться к офтальмологу.</p>
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<p>Диагноз базируется на выявлении повышенного внутриглазного давления (ВГД) и сопутствующих клинических признаков.</p> <p>Измеряют ВГД, используя тонометр (например, Топо-реп) или тонометр Шюотца. У собак нормальное ВГД ниже 30 мм рт. ст. При использовании тонометра Шюотца, чтобы определить ВГД, используют расчетную таблицу, применяемую в ветеринарной медицине.</p>
<b>ДРУГИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ</b>	<p>После постановки диагноза — глаукома, определяют ее происхождение: первичная или вторичная. Терапия в обоих случаях различна.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Тонноскопия</b> — исследование угла передней камеры глаза. Она позволяет определять этиологию глаукомы: его сужение, недоразвитие.</li> <li>• Обращают внимание на наличие клинических признаков переднего увеита или вывиха хрусталика, вызывающего глаукому.</li> <li>• Измеряют ВГД в неповрежденном глазу. Повышение ВГД подтверждает диагноз первичной глаукомы.</li> </ul>

Продолжение таблицы 15.12.

<b>ДРУГИЕ ДИАГНО- СТИЧЕ- СКИЕ ИССЛЕДО- ВАНИЯ</b>	<p>Определяют зрительную способность животного. Если животное сохранило зрительную способность или внезапно ослепло, проводит эмергентную терапию. Офтальмолог должен провести исследование глазного дна, чтобы оценить состояние сетчатки и зрительного нерва, чтобы дать прогноз относительно зрительной способности, после того как ВГД взяты под контроль.</p>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p>Глаукому лечат как неотложное состояние, а затем направляют пациента к офтальмологу. Цель лечения — снизить внутриглазное давление (ВГД). Этого можно достичь двумя способами:</p> <p>Путем снижения продукции водянистой влаги.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ингибиторы карбоангидразы: дихлорфенамид (Dacamide), метазоламид</li> <li>• Симпатомиметики: элинефрил, дипивефрил (Pilocarpine, пропранолол, линнепирин)</li> <li>• Циклооксигеназа ингибиторы: (офтальмолог)</li> </ul> <p>Путем увеличения дренажа водянистой влаги</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Холинэргетики: пилокарпин</li> <li>• Симпатомиметики: элинефрил</li> <li>• Оперативное лечение: (офтальмолог)</li> </ul> <p><b>Внимание:</b> парацетамол противопоказан.</p>
<b>НЕОТ- ЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Маннитол (1–1,5 г/кг в/в): 5,0–7,5 мл/кг 20 % раствора в течение 15–20 минут помогает значительно снизить ВГД в течение часа.</li> <li>• Ингибиторы карбоангидразы: дихлорфенамид (Dacamide) 2–5 мг/кг внутрь 3 раза в день у собак и 1 мг/кг внутрь 2–3 раза в день у кошек и метазоламид (Nerzolan) 1–2 мг/кг внутрь 3 раза в день у собак и кошек. К побочным эффектам относят метаболический ацидоз, рвоту и одышку. Дорзоламид 2 % (Trisort) — местный ингибитор карбоангидразы. Вводят по 1 капле 3 раза в день.</li> <li>• Пилокарпин 2 %: вводят по 1 капле каждые 30 минут до появления эффекта (миоз), затем каждые 6 часов. Противопоказан при переднем увеите или тяжелом ирите.</li> </ul>

Окончание таблицы 15.12.

<p><b>НЕОТ- ЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Преднизон:</b> его используют при переднем увеите средней тяжести и чтобы воспрепятствовать разрушению барьера крови – водянистая влага, вызываемому мюотическим препаратом.</li> <li>• <b>Симпатомиметики:</b> дипивсфрин HCL (Propine, производное эпинефрина, вводят по 1 капле 2 раза в день.</li> <li>• <b>Тимолол 0,25 %, 0,5 %</b> снижает продукцию водянистой влаги. Вводят по 1 капле 2 раза в день. Может вызывать брадикардию.</li> </ul> <p>Комбинированное лечение циклокарбином и эпинефрином оказалось очень эффективным у собак. Чаще всего при глаукоме, местное нанесение атропина противопоказано.</p>
<p><b>ДЛИТЕЛЬ- НОЕ ЛЕЧЕ- НИЕ</b></p>	<p>Медикаментозное лечение носит временный характер до оперативной коррекции процесса. Глаукому трудно контролировать медикаментозно. В случае первичной глаукомы во втором глазу можно вводить 0,5 % раствор тимолаола (Timoptic) по 1 капле 2 раза в день, чтобы не допустить прогрессирования заболевания.</p> <p><b>Хирургическое лечение:</b> операцию проводят даже у ослепших животных, так как глаукома очень болезненное заболевание.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Циклодеструктивные операции:</b> циклокриотерапия или циклофотокоагуляция (лазер) – эти методы могут оказаться полезными для сохранения остаточного зрения в зрячем глазу. После операции может потребоваться продолжить медикаментозную терапию.</li> <li>• <b>Внутриглазное протезирование</b> – косметическая процедура на ослепшем, болезненном глазу.</li> <li>• <b>Экзуклеация с протезированием или без него</b> слепото и/или болезненного глаза.</li> </ul>

**КАТАРАКТА**

**Катаракта** помутнение хрусталика различной этиологии, которое может локализоваться в капсуле, кортикальном слое или ядре хрусталика. Может быть фокальным или диффузным, прогрессирующим или не прогрессирующим. Катаракты нужно дифференцировать от склероза ядра при обследовании глазного дна. При склерозе ядра глазное дно легко просматриваемо. При катаракте глазное дно не визуализируемо. Животных с катарактой обычно приводят с нарушениями зрения только после того, как катаракта прогрессировала до зрелой стадии, и обычно только в том случае, если катаракта двусторонняя.

Таблица 15.13. **КАТАРАКТА**

<b>ЭТИОЛОГИЯ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Травма</li> <li>▪ Сахарный диабет</li> <li>▪ Токсины</li> <li>▪ Врожденная</li> <li>▪ Наследственная</li> <li>▪ Увеит</li> </ul>
<b>КЛАССИФИКАЦИЯ СТАДИЙ</b>	<p><b>Начальная:</b> помутнение локализованное и зрение не нарушено.</p> <p><b>Зреющая:</b> помутнение более заметно и дно может быть частично скрыто при обследовании глазного дна. У собак с двусторонним поражением зрение может снижаться. Это идеальное время, чтобы отнести животное к офтальмологу, так как все еще можно провести обследование глазного дна.</p> <p><b>Перезреющая:</b> хрусталик начинает лизироваться, и зрение может вернуться в незначительной степени. Операция должна быть проведена до этой стадии, так как резорбция хрусталика приводит к выходу белковых структур хрусталика в переднюю камеру, вызывая развитие переднего увеита и, возможно, глаукому, которые снижают степень успеха от проведения операции. В случаях когда ядро лизируется и опускается на дно хрусталика, используют термин <b>Морганиева катаракта</b>.</p>

**ЛЕЧЕНИЕ**

Клиенты, заинтересованные в оперативном лечении катаракты, должны быть как можно раньше направлены на прием к офтальмологу. Это позволит специалисту исследовать глазное дно на наличие признаков прогрессирующей атрофии сетчатки или отслоения сетчатки. Многие катаракты, особенно с началом в молодом возрасте (1–5-летнем возрасте), и диабетические катаракты сопровождаются диабетом и начинают развитие факогенного увеита (ФУ). ФУ необходимо лечить интенсивно, чтобы не допустить развития вторичной глаукомы и стабилизировать пациента до проведения операции. Так как большинство катаракт сегодня удаляют методом факоэмульсификации, операцию лучше проводить на ранних стадиях образования катаракты, до того как разовьются серьезные нарушения зрения.

## НЕОТЛОЖНЫЕ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

**Неотложные офтальмологические состояния** – любые заболевания, которые ведут к потере зрения или потере глазного яблока в отсутствие терапии. Наиболее часто они травматического происхождения.

Таблица 15.14.

Заболевание	Оценка клинических признаков	Лечение (арипино)	Последствия, если не лечить
<b>ВНЕЗАПНАЯ СЛЕПОТА</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Обычно в анамнезе отмечается, что у животного было зрение, а затем «внезапно за ночь» возникла слепота.</li> <li>• Проба и-лабиринте, чтобы увидеть живое слепое животное, нет.</li> <li>• Наличие или отсутствие сопутствующей реакции зрачков?</li> <li>• Наличие или отсутствие патологий при исследовании глазного дна</li> </ul>	<p>Лечение зависит от причины</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Невроит зрительного нерва:</b> оральные кортикостероиды, шпикант в глазнице.</li> <li>• Если у животного диагностируют невроит, следует провести системное обезболивание, чтобы исключить грибокlike заболевание.</li> <li>• <b>ВНДС:</b> лечение отсутствует.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Стойкая слепота</li> <li>• Детенерация сетчатки</li> </ul>
<p><b>К причинам относятся:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Отслоение сетчатки</li> <li>• Внезапную приобретенную дегенерацию сетчатки (ВНДС)</li> <li>• Невроит зрительного нерва</li> <li>• Глухота моча</li> </ul>			

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Владельцам пациентов с прогрессирующей дегенерацией сетчатки (ПДС) может показаться, что слепота у животных возникла внезапно, особенно при изменении окружающей обстановки.</li> </ul> <p>Диагноз ставится после офтальмологического, физикального и лабораторического обследования и проведения ЭРГ по показаниям.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Отслойка сетчатки:</b> небольшие разрывы сетчатки можно лечить с помощью лазерной фотокоагуляции. Диффузный пигментальный отек, вторичный из-за закупорки вены, может отвечать на системную терапию преднизолоном (до назначения системных стероидов следует выявить и вылечить первичное инфекционное заболевание). Отслойка сетчатки, обусловленная системной гипертензией, может ускориться после лечения гипертонии, но прогноз относительно зрения плохой.</li> </ul>	
<p><b>ПЕРЕДНИЙ УВЕИТ</b></p> <p><b>ХИМИЧЕСКАЯ ТРАВМА/КЕРАТИТ</b></p>	<p>См. раздел «Передний увеит» на с. 744</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Анализ:</b> контакт животного с удобренными, очищаемыми волосточными коллекторами, кислотами, опилками</li> <li>• <b>Определены:</b> наличие отека или язвы роговицы. При помутнении слезной оболочки обычно менее болезненные. Наличие помутнения или серый цвет конъюнктивы даст плохой прогноз.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Ожог кислотой</b> обычно самоограничен вследствие коагуляции белков струями роговицы. Глаз промывают 2–3 литрами 1,8%. Затем применяют местные антибиотики и цитостатики (апролин) 4 раза в день. Повторный осмотр проводят через 1–3 дня. Если роговица выглядит интактной и через 3 дня, повторное обследование проводится через 3 дня, а затем с 3-дневными интервалами до тех пор, пока роговица больше не будет окрашиваться флуоресцеином</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Перфорация роговицы</li> </ul>



Продолжение таблицы 15.14.

Заболевание	Осложняющиеся признаки	Диагностика/лечение	Последствия, если не лечить
<b>ХИМИЧЕСКАЯ ТРАВМА/КЕРАТИТ</b>	<p>Все случаи требуют неотложной помощи</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Перфорация:</b> при перфорации роговая ткань разлучена оболочкой и фибрином, выступающие из места разрыва. Если вы уверены, есть ли у животного перфорация, обрабатывают роговищу стерильными антисептиками с фунгицидным эффектом. При перфорации роговищи склеральная камера будет флюоресцировать или краснеть, будет вытекать из порывающий (синдром Сидала).</li> </ul>	<p><b>Ожог щелочами</b> вызывает расплавление роговицы, но не сразу. Изменения могут возникнуть в течение 7-10 дней. Промывают глаз 2-3 литрами LRS, а затем назначают антикоагулянты (такие как ЭДТА или муколит), антибиотики 4 раза в день и инъекции и повторно осматривают каждые 3 дня до тех пор, пока роговица не восстановится (может потребоваться 3-5 дней). Консультация офтальмолога обязательно последующего ухода и возможная последствие вследствие хронического течения болезни.</p>	
<b>РВАННАЯ ГЛАЗА РОГОВИЦЫ ИЛИ ГЛУБОКАЯ ЯЗВА РОГОВИЦЫ</b>			

<p>Для допозлези тальной эн- формации см раздел «Язвы ротавиты» на с. 752</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Обычно присутствует передний увеит, который характеризуется миозом, помутнением водянистой влаги ± наличием фибрилы, гиперемией радужной оболочка, гиперемией конъюнктивы и хемозом.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Требуется микрохирургическая операция.</li> </ul> <p>Животное направляют к офтальмологу немедленно. В случае глубоких язв антибиотики не наносят во тех нар, пока не возьмут пробу для бактериологического исследования. Дефект не закрыт нают третьим леком, так как давление может вызвать перфорацию</p>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>До операции</b> в случае десятилетнего или возможной перфорации роговицы до операции необходимо вводить атропин 1 % 3 раза в день, чтобы предотвратить образование стафиломы, если перфорация роговицы произойдет до хирургического восстановления.</li> <li>• Местные антибиотики</li> <li>• Оральные кортикостероиды</li> <li>• <b>Глубокие язвы роговицы</b> необходимо обследовать каждые 24 часа на наличие признаков притупления процесса. Необходимо направить животное к офтальмологу, так как менее чем за сутки может произойти перфорация инфицированных глубоких язв.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>До операции</b> в случае десятилетнего или возможной перфорации роговицы до операции необходимо вводить атропин 1 % 3 раза в день, чтобы предотвратить образование стафиломы, если перфорация роговицы произойдет до хирургического восстановления.</li> <li>• Местные антибиотики</li> <li>• Оральные кортикостероиды</li> <li>• <b>Глубокие язвы роговицы</b> необходимо обследовать каждые 24 часа на наличие признаков притупления процесса. Необходимо направить животное к офтальмологу, так как менее чем за сутки может произойти перфорация инфицированных глубоких язв.</li> </ul>

Продолжение таблицы 15.14.

Заблуждения	Оценка/критерии при глазе	Лечение/протокол	Примечания. если не указано
<b>ИНородное тело глазу</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Как глубоко инородное тело? Определит цвет дна истечения влаги из перидней камеры путем флуоресценции: ирыбы, как при ране роговицы. Стараясь определить природу инородного тела.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Цитологические и бактериологические исследования на определение чувствительности к антибиотикам. Инфицированные или эрозивные язвы необходимо лечить немедленно либо комбинацией трех антибиотиков и гентамицина или тетрациклина или местным применением ципрофлоксацина (С.Локар).</li> <li>• <b>Антибиотики</b> (базируясь на результатах цитологического и бактериологического исследования/определения чувствительности к антибиотикам).</li> <li>• Глаз обследуют каждые 24-48 часов.</li> </ul>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Объект, проникающий роговицу или склеру.</b></li> <li>• Вначале наносит местный анестетик. Иногда можно воспользоваться стерильным тампоном, чтобы удалить поверхность инородные тела. Для удаленная зона или катетер из глаза иногда используются стерильную шину 25-го размера.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Перфорация глазного яблока.</b></li> <li>Проникающая рана, перфорация, рожая капсулу хрусталика, может приводить к развитию фактозного увета.</li> </ul>	

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Опсвивают содружественную реакцию лачков. Ее наличие — хороший признак. Если она отсутствует, у животного тяжелое интраглазное поражение. Такому пациенту, возможно, в дальнейшем потребуются энуклеация, но первичное поражение должно корригироваться немассивно.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Массивно выносят атрофии (инкклюзи-тики и антивитины 3 раза в день).</li> <li>• Можно назначить <b>оральные кортико-стероиды</b>, но местные стероиды не используют до тех пор, пока энте-рели достаточно не заживет, и при ок-лаптинати флукоресцином не будут выявляться дефекты роговицы. Жи-вотное повторно осматривают через 3-5 дней.</li> <li>• <b>Перфорация роговицы:</b> палимента на-правляют к офтальмологу для удале-ния инородного тела.</li> <li>• <b>Перфорация глазного яблока</b> (прогноз неблагоприятный): палимента направ-ляют к офтальмологу для обследоова-ния/оперативного лечения.</li> </ul>	<p>Разрывы &lt;2 мм лечат йодино-сульфосалици-довыми корти-костероидами и масперолами и атропином. При разрыве &gt;2 мм может потребоваться хирургическое (массивное фак-томульсифика-ции) удаление хрусталика. В та-ких случаях луч-ше направить к офтальмологу.</p> <p>Разрыв капсу-лы хрусталика у кошек может привести к раз-рыву локстрав-матической саркомы через несколько мес-цев лет после травмы.</p>
---	--	---

## Нарядом с таблицей 15.14.

Заболевание	Оценка/клинические признаки	Лечение/протокол	Прогноз/после лечения
<b>ГЛАУКОМА</b>  <b>ГИФЕМА</b> <b>(ПЕРЕДНЯЯ</b> <b>КАМЕРА ЗА-</b> <b>ПОЛНЕНА</b> <b>КРОВЬЮ)</b>	<p>См. раздел «Глаукома» на с. 15.14</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Может быть вызвана нарушениями световидения, тупой (наиболее частая причина), глаукомой (редко), отслойкой и лизисом сетчатки, внутрислазной опухолью, врожденными заболеваниями глаз, системным заболеванием, системной гипертонией, передним увеитом.</li> </ul>	<p><b>Первичный диагноз более важен, чем лечение.</b></p> <p>Лечение направлено на устранение причины (нарушения световидения, системной гипертонии). Местная терапия включает кортикостероиды и атропин. <b>Внимательно следить за внутрислезным давлением при использовании атропина.</b> Системные кортикостероиды временно использовать для профилактики увеита. В случае травмы введения в камеру активатора тканевого плазминогена попытка растворить кровяные сгустки. Прогноз осторожный, если гипефема длится дольше 14 дней.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Фтизис глазного яблока (атрофия глазного яблока)</li> <li>• Глаукома</li> </ul>
<b>ВЫВИХ ХРУСТАЛИКА</b>	<p><b>Пациента как можно быстрее направляют к офтальмологу.</b></p> <p>Может быть травматическим или вызван глаукомой, передним увеитом. Если сложившаяся реакция зрачков положительная, офтальмолог должен удалить хрусталик.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Офтальмолог должен удалить хрусталик в максимально короткий срок.</li> <li>• Может потребоваться удаление стекловидного тела.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Глаукома</li> <li>• Отек роговицы</li> <li>• Отслоение сетчатки</li> </ul>

<p>Терьеры предрасположены к вывиху хрусталика, обычно в возрасте 3—6 лет</p>	<p>Если обнаружена реакция зрачка отсутствует, возможно, обследовать этот глаз. Если возможна реакция зрачка - энуклеация (возможно, с протезированием). Прогноз благоприятный, если хрусталик удален и отсутствуют глаукома или отслойка сетчатки. Если глаз удален (вешается имплантат), наблюдают за вторым глазом. Возможен вывих второго хрусталика.</p>		<p>• Последний укус • Катаракта</p>
<p><b>ПРОПТОЗ</b></p>	<p>• <b>Размер зрачка:</b> суженные зрачки — хороший признак, так как они указывают на то, что парасимпатическая иннервация сохранена. Расширенные зрачки — плохой признак и указывают на потерю парасимпатической иннервации. Симпатическая иннервация может, однако, сохраняться. Незначительно расширенные зрачки говорят о неблагоприятном прогнозе, так как это указывает на потерю как парасимпатической, так и симпатической иннервации</p> <p>• <b>Тифема:</b> плохой прогноз</p>	<p>• У брахицефалических пород собак можно просто раздвинуть веки и глаз займет нормальное положение. У других животных может потребоваться наложение горизонтальных матражных швов, особенно у собак офтальмологической мажор, чтобы вернуть глазное яблоко в орбиту (после общей анестезии).</p> <p>• Может потребоваться временная парафария или фиксация глаза третьим веком. При парафарии глаза снимают через 14 дней.</p> <p>• Местные антибиотики (мазь с сороранжем трех антибиотиков).</p>	<p>• Слепота, если зрительный нерв сильно поврежден. • Фтизис глазного яблока, если индурное тело серьезно повреждено. • Лагофтальм и кератит, развивающийся при неслезке или слезной шель.</p>

Окрасные таблетки 15.14.

Название	Показания, если не читать
<p><b>Описательные признаки</b></p> <p>• <b>Содержательная реакция зрачков (РЗ):</b> протозой может быть обнаружен при отсутствии содружественной РЗ. Отсутствие содружественной РЗ может быть вызвано тяжелым процессом, таким как отслоение сетчатки или др. поражениями (например, нейритом зрительного нерва, кровоизлиянием в стекловидное тело).</p>	<p><b>Дозировка/режим/примеч.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Атропин 1% 3 раза в день; мидриатик/циклоплегик.</li> <li>• Для профилактики можно использовать ерловые антибиотики.</li> <li>• Оральные кортикостероиды (преднизолон 1–2 мг/кг 1 раз в день).</li> </ul>

## Глава 16 Ортопедия

Ортопедическое обследование собак  
Дисплазия локтевого сустава  
Дисплазия тазобедренного сустава  
Разрыв краниальной крестовидной связки  
Переломы  
Пищевые и метаболические заболевания костей  
Местные нарушения хрящей

**Институт контроля генетических заболеваний животных  
(Institute for Genetic Disease Control in Animal (GDC))**

P.O. Box 222  
Davis, CA 95617  
(916) 756-6773

**Ортопедический фонд животных  
(Orthopedic Foundation for Animals, Inc. (OFA))**

2300 Nifong Blvd.  
Columbia, MO 65201  
(314) 442-04-18

*Таблица 16.1.* ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОАРТРОЗА СОБАК

Препарат	Дозы у собак
Аспирин (используют буферный аспирин) 65 мг, 81 мг, 325 мг (обыкновенный), 500 мг таблетки (сильнодействующий)	10–25 мг/кг вв с кормом 2–3 раза в день (эквивалентно одной таблетке обычного аспирина на 10 кг веса тела. Не больше трех таблеток за прием).



Окончание таблицы 16.1.

<b>Карпрофен (Rimadil)</b>	2,2 мг/кг <b>вн</b> 2 раза в день. Проводят полный общеклинический и биохимический анализ крови до назначения собакам карпрофена. Если в анализе крови выявлены признаки нарушения печени, карпрофен не назначают. Карпрофен может оказывать необратимое гепатотоксическое действие (возможность показая, но хорошо задокументированная).
<b>Полисульфатированные глюкозаминоглики (Adequan)</b> Эффективность этих препаратов спорная	0,04 мг/кг <b>в/м</b> каждые 5 дней 4 раза. Далее вводят 1 раз в день в течение 5 дней. Затем каждые 3 дня или один раз в неделю 6–8 раз. После чего используют по показаниям.
<b>Преднизолон</b> (только в последнюю очередь) 5 мг, 20 мг табл.	0,5–1,0 мг/кг 2 раза в день. Постепенно уменьшают дозу до минимально возможной. Преднизолон назначают в последнюю очередь. Он может вызывать хондромалицию.
<b>Фенилбутазон</b> 100 мг, 400 мг табл.	14 мг/кг 2 или 3 раза в день. Затем дозу снижают до минимально возможной. Общеклинический анализ крови проводят каждые 6 месяцев на наличие супрессии. (максимальная доза = 800 мг/день).

## ОРТОПЕДИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ СОБАК

Оценка экстерьера и походки

Пальпация

- ОЦЕНКА ЭКСТЕРЬЕРА И ПОХОДКИ:** не забывайте спросить о начале, продолжительности и времени возникновения хромоты (например, хромота стойкая или перемежающаяся). При дегенеративном заболевании суставов хромота усиливается с утра и когда животное встает, но потом скованность походки у животного может исчезать.

**A. Оценивают общее строение.** Обращают внимание на:

1. **Симметричность конечностей.**
2. **Углы сочленения конечностей.**
3. **Ротационные патологии**
4. **Длину конечностей.**
5. **Варусную/вальгусную деформацию.**
6. **Мышечную массу/симметричность**
7. **Позу.**

Не забывайте сравнивать пораженную конечность со здоровой конечностью.

**B. Походка:** походку всегда наблюдают сбоку, спереди, сзади, за исключением случаев перелома или других травм, таких как травма позвоночника. При хромоте в проксимальных отделах конечностей (например, тазобедренном или плечевом суставе) пациент может не поднимать свою лапу высоко из-за болезненности. При проблемах в дистальных отделах конечностей животное, как правило, держит лапу на весу.

1. **Хромота на грудные конечности:** голова животного поднимается, когда пораженная конечность дотрагивается до земли, так что он не может перенести большую часть веса на эту конечность. Как только здоровая конечность касается земли, голова опускается.
2. **Хромота на тазовые конечности:** часто голова не опускается и поднимается при хромоте на тазовую конечность, но, когда это случается, она опускается вниз, когда пораженная конечность касается земли. Собака может удерживать пораженную конечность на весу или ходить на пальцах. При дисплазии тазобедренного сустава у собаки отмечается вялость пораженной конечности.

**II. ПАЛЬПАЦИЯ:** цель пальпации — определить локализацию и размер области боли, опухания, повышенной или

пониженной температуры, крепитацию и патологическую подвижность сустава.

Таблица 16.2.

Общие правила пальпации
<ul style="list-style-type: none"><li>• Конечность с подозреваемой проблемой обследуют только после того, как все другие конечности были обследованы и пропальпированы.</li><li>• Не забывайте, что у пациента могут быть двустороннее поражение или сопутствующие скелетно-мышечные проблемы.</li><li>• Определяют подвижность и пальпируют суставы по одному.</li><li>• Прикосновения должны быть аккуратными и нежными.</li><li>• Проводят неврологическое обследование.</li></ul>

#### А. Грудные конечности

Таблица 16.3.

Частые заболевания, поражающие грудные конечности собак
<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Расслаивающийся остеохондрит</b> — локтевой, плечевой суставы.</li><li>• <b>Паностит</b> — плечевая кость, проксимальная часть лучевой кости и локтевая кость.</li><li>• <b>Дисплазия локтевого сустава</b> (↓ фрагментация медиального венечного отростка, несращение локтевого отростка, расслаивающийся остеохондрит).</li><li>• <b>Остеосаркома</b> — проксимальная часть плечевой кости, дистальная часть лучевой кости и локтевая кость (ниже локтевого сустава).</li><li>• <b>Тендовагинит двуглавой мышцы плеча.</b></li><li>• <b>Гиперэкстензия запястного сустава.</b></li><li>• <b>Боль в шее,</b> вызывающая появление признаков поражения нервных корешков.</li></ul>

#### 1. Лапы

- а. Осматривают **когти** на предмет перелома, истончения и патологического стирания (например, стирание сверху может указывать на неврологические нарушения).
- б. Пальпируют **подушечки лап** и **межпальцевые пространства** на наличие инородных тел, ран и свищевых ходов.
- в. Пальпируют каждую **фалангу** отдельно и максимально разгибают и сгибают суставы.

- d. Уделяют особое внимание **пальмарной поверхности пястно-фалангового сустава**. Часто в этой области наблюдаются переломы небольших сезамовидных косточек (особенно II и III), ведущие к хронической хромоте (особенно у рогейлеров).

## 2. Занястье

- a. Оценивают **поверхность запястного сустава на наличие воспаления**. В нормальном запястном суставе должно прощупываться углубление между лучевой и лучезапястной костями, если нет никакого суставного экссудата.
- b. Сгибают лапу, чтобы **проверить снижение степени подвижности**. Снижение подвижности может указывать на остеоартроз, олухание и экссудацию в суставе или спазм мышц в болезненной области.
- c. **Гиперэкстензия** может часто наблюдаться при осмотре собаки, переносящей вес на конечность. Часто собак приходится обезболить и получать стрессовую рентгенограмму. Гиперэкстензия характерна для повреждения **запястной пальмарной связки**, при котором обычно требуется артродез запястного сустава. В остром случае гиперэкстензии пациент может быть представлен с флексией при попытке флексоров стабилизировать запястный сустав.
- d. Пальпируют **добавочную запястную кость** (расположенную латерально) на наличие боли или смещения, которые могут возникать при переломе добавочной запястной кости и травме связок, идущих от этой кости.

3. **Лучевая/локтевая кости**: пальпируют лучевую и локтевую кости по длине на наличие боли, отека или патологической подвижности. Дистальный метафиз лучевой кости — частое место для:

- a. **Опухоли** кости у крупных пород собак
  - b. **Хондроостеодистрофии** у крупных пород собак
  - c. **Паностента** (проксимальная часть лучевой и локтевой кости)
  - d. **Деформации роста:** преждевременное закрытие дистальной зоны роста лучевой/локтевой костей.
  - e. **Переломов** у мелких пород собак.
4. **Локтевой сустав**
- a. Пальпируют латеральные и медиальные надмыщелки и определяют контуры плечевой кости. Как правило, при вывихе локтевого сустава головка лучевой кости пальпируется латерально и проксимально.
  - b. Сильное сгибание и разгибание сустава может вызывать боль при наличии несращения локтевого отростка с суставом.
  - c. **Фрагментация венечного отростка** может приводить к появлению локализованной боли с медиальной стороны, но чаще приводит к появлению признаков остеоартрита локтевого сустава. Локтевой сустав сгибают и прикладывают давление с латеральной стороны большим пальцем. Затем делают то же самое, но прикладывают давление с медиальной стороны.
5. **Плечевая кость**
- a. Пальпируют боковые поверхности плечевой кости на наличие боли, опухания, крепитации или патологической подвижности. Встречаются переломы, но у молодых собак крупных пород наиболее часто обнаруживаемое поражение этого диафиза – паностент.
6. **Плечевой сустав**
- a. Положение большого бугорка по отношению к суставной впадине лопатки помогает устано-

вить наличие или отсутствие **вывиха плечевого сустава**.

- b. Степень подвижности этого сустава обычно ограничена у животных с контрактурой **заостной мышцы**, хотя остеоартрит также может значительно снижать подвижность.
- c. **Расслаивающийся остеохондрит** головки плечевой кости может быть выявлен при сильном сгибании и разгибании плечевого сустава. Чтобы ограничить нагрузку на плечевой сустав, конечность удерживают и медленно сгибают ее.
- d. Пальпируют межбугорковую впадину и проксимальную половину двуглавой мышцы плеча на наличие **тендовагинита двуглавой мышцы плеча или разрыва сухожилия**. Для пальпации сухожилия конечность поворачивают наружу, а затем пальпируют большим пальцем.

#### 7. Лопатка

- a. Пальпируют крациальный угол лопатки на наличие боли вследствие **перелома** тела или избыточной подвижности, обусловленной **разрывом зубчатых мышц**.
- b. Пальпируют ость лопатки и акромион на наличие боли и **патологической морфологии**.

### В. Тазовые конечности

Таблица 16.4.

#### Частые патологии тазовых конечностей собак

- **Расслаивающийся остеохондрит**: медиальный и латеральный гребень таза иной кости, медиальная сторона латерального мышечка бедренной кости.
- **Папостеит**: бедренная кость.
- **Дисплазия тазобедренного сустава**.
- **Аваскулярный некроз (Лейга-Кальве-Пертеса)** шейки бедренной кости.
- **Разрыв крестовидных связок**.
- **Вывих коленной чашечки**.

- **Остеосаркома:** дистальный отдел бедренной кости и проксимальной части большеберцовой кости (ближе к коленному суставу).
- **Заблуждения в пояснично-крестцовой области,** имитирующие дисплазию тазобедренного сустава.

1. **Плюсна**

- a. Обращают внимание на наличие признаков воспаления.
- b. Сгибают и разгибают сустав. Нормальная степень подвижности приблизительно  $90^\circ$ .
  - i. Сильное сгибание обычно обусловлено дисфункцией ахиллова сухожилия. Пальпируют ахиллово сухожилие и икроножную мышцу на наличие признаков боли или увеличения, указывающие на место разрыва.
  - ii. Синовиальный экссудат легче всего выявить с медиальной стороны.
- c. **Распадающийся остеохондрит (РОХ)** скакательного сустава (обычно поражается **медиальный гребень блока таранной кости, но возникает на латеральном гребне блока у ротвейлеров**) характеризуется наличием суставного экссудата и появлением боли при пальпации. К медиальной стороне скакательного сустава прикладывают давление большим пальцем, чтобы проверить наличие боли. РОХ лучше всего виден при согнутой дорсопальмарной проекции, так как при этой проекции лучше всего просматривается **медиальный гребень блока таранной кости**.
- d. Определяют медиальную и латеральную стабильность плюсны. Повреждения **заллосневых боковых связок** или **перелом лодыжки** часто возникает после травмы этой области.

2. **Большеберцовая кость:** пальпируют большеберцовую кость, начиная с медиальной стороны. Паль-

пируют шероховатость большеберцовой кости, особенно у молодых животных, на наличие признаков отрывного перелома.

### 3. Коленный сустав

- a. Нормальная степень подвижности коленного сустава  $>135^\circ$ .
- b. Суставной экссудат или опухание капсулы сустава приводит к потере пальпируемого углубления с обеих сторон прямой связки коленной чашечки. При обильном экссудате коленная чашечка может смещаться с углубления для коленной чашечки.
- c. Выявляют вывих коленной чашечки: помещают палец на коленный сустав и прощупывают блок коленной чашечки. Коленная чашечка смещается? У мелких пород собак она обычно смещается медиально, тогда как у больших пород может смещаться латерально или медиально. Коленную чашечку пальпируют большим и указательным пальцами, одновременно максимально сгибая и разгибая коленный сустав. Чтобы проверить медиальную нестабильность, разгибают коленный сустав животного, поворачивают его внутрь и прикладывают давление большим пальцем к латеральной стороне коленной чашечки. Соответственно при латеральном вывихе слегка сгибают коленный сустав, вращают пальцы наружу и прикладывают давление к медиальной стороне коленной чашечки. Вывих коленной чашечки можно классифицировать по 1–4-й степени.

Таблица 16.5.

Степень вывиха коленной чашечки	
1-я степень	Перебегающий вывих коленной чашечки: коленная чашечка свободно расположена в желобе блока коленной чашечки, поэтому она легко смещается, но не остается в смещенном положении.



Окончание таблицы 16.5.

II степень	<p><b>Частый вывих коленной чашечки:</b> коленная чашечка легко смещается и остается в таком положении, когда конечность согнута. Когда конечность разогнута, она встает на место. Собаки часто вскрикивают при вывихе коленной чашечки.</p>
III степень	<p><b>Стойкий вывих коленной чашечки:</b> коленная чашечка может смещаться при нажатии пальцами, но встает на место после удаления давления. Автоматически, блок коленной чашечки неглубокий и большеберцовая кость и гребень большеберцовой кости отклоняются латерально или медиально. В результате отклонения большеберцовой кости сгибания и разгибания сустава вызывают абдукцию и аддукцию скакательного сустава. Животное может нести вес, удерживая коленный сустав в согнутом положении.</p>
IV степень	<p><b>Стойкий вывих коленной чашечки:</b> коленная чашечка лежит чуть выше медиального мыщелка или медиальнее нормального положения. Ее нельзя вернуть на место.</p>

d. Определяют стабильность крапчатой крестовидной связки:

- i. **Синдром «переднего выдвигного ящика»:** наблюдается в случаях острого, полного разрыва, но в случае частичного разрыва сустав может быть лишь немного нестабильным. В случае хронического разрыва вторичные изменения могут стабилизировать сустав, затрудняя определение синдрома «выдвигного ящика». Может потребоваться седировать или анестезировать животное, с тем чтобы продемонстрировать синдром «выдвигного ящика». Животное укладывают в боковом положении. Встают позади питомца и помещают указательный палец руки на проксимальный конец коленной чашечки, тогда как большой палец помещают над латеральной сезамовидной ко-

стью латеральной головки икроножной мышцы. Указательный палец другой руки помещают на гребень большеберцовой кости, тогда как большой палец – каудальнее головки малоберцовой кости. Слегка сгибают коленный сустав, аккуратно надавливают на большеберцовую кость вверх, а затем каудально. После чего повторяют это движение, согнув коленный сустав на 90%, а потом полностью разогнув его. Повышенная степень движения указывает на разрыв крестовидных связок. Подвывих большеберцовой кости каудально по отношению к бедренной кости характеризует синдром «заднего выдвижного ящика» (редко). Всегда сравнивают пораженную конечность с противоположной конечностью.

- ii. **Компрессия большеберцовой кости:** придав животному стоячее или боковое лежачее положение, ладонь одной руки кладут на дистальный отдел бедренной кости, положив указательный палец на коленную чашечку. Распрямив коленный сустав, максимально сгибают скакательный сустав. При этом происходит растяжение икроножной мышцы. Движение сдвигает бедренную и большеберцовые кости вместе, и если передняя крестовидная связка порвана, большеберцовая кость будет соскальзывать вперед.
- e. **Повреждения менисков** часто ведут к появлению слышимого или пальпируемого щелчка при движении сустава.
- f. Пальпируют в месте прикрепления **длинного пальцевого разгибателя и икроножной мышцы** и сезамовидную кость латеральной головки икроножной мышцы на наличие отрыва или перелома.

4. **Бедренная кость:** пальпируют по длине бедренной кости и проверяют большой вертел на наличие боли или смещения.
5. **Тазобедренный сустав:** в этом суставе часто наблюдается остеоартрит. При стоячем положении животного вытягивают конечность и максимально сгибают и разгибают ее. Проверяют неврологический статус (СП и тонус хвоста). Проверяют люмбосакральную область на наличие боли и межпозвоночные области на наличие заболеданий межпозвоночных дисков.
  - a. **Тазобедренный сустав:** вывих обычно краниодорсальный. При этом вывихнутая конечность становится короче, чем противоположная. На стоящем животном на стороне вывиха может наблюдаться смещение большого вертела вверх. Большой палец кладут между большим вертелом и бугром седалищной кости, а затем сильно вращают конечность. У нормальной конечности большой палец будет смещаться, тогда как при вывихе тазобедренного сустава будет смещаться головка бедренной кости. При вывихе тазобедренного сустава невозможно вытянуть конечность назад.
  - b. **Признак Ортолани при слабости тазобедренного сустава.** При этом обычно требуются сильная седация и общая анестезия. Берут за коленные суставы тазовых конечностей. Затем тянут бедренную кость вверх и латерально, пытаются создать дорсальный вывих в сильно растянутых тазобедренных суставах. При сохранении этого давления медленно приводят конечности, заставляя головку бедренной кости вернуться обратно в вертлужную впадину; при этом раздается щелчок. Признак Ортолани дает представление о качестве вертлужной впадины (есть ли четкий «щелчок» при вправлении головки бедренной кости?).

- c. **Признак Бардена** при слабости тазобедренного сустава у щенков: прикладывают давление к бедренной кости влатеральном направлении с медиальной стороны (при неправильно приложенном давлении можно приложить давление к бедренному нерву, вызывая дискомфорт у щенка).
6. **Таз**
- a. Определяют симметричность костей таза — оценивают отношение между гребнем подвздошной кости, большого вертела и бугром седалищной кости. Если головка бедренной кости на одной стороне не согласуется с бедренной головкой на другой стороне, наблюдается вывих или подвывих бедра.
  - b. **Пальпируют крылья подвздошной кости и бугры седалищной кости.** Крылья подвздошной кости не должны двигаться при надавливании.
  - c. **Ректальное обследование:** определяют тонус ануса, диаметр таза, наличие переломов таза, смещения, нестабильности.

**Все находки подтверждают рентгенографически**

Не забудьте пропальпировать ахиллово сухожилие и область промежности на наличие новообразований.

## ДИСПЛАЗИЯ ЛОКТЕВОГО СУСТАВА

Дисплазия локтевого сустава — полигенная наследственная патология развития полудунной вырезки локтевой кости: вырезка вместо круглой имеет более эллиптическую форму с аркой изгиба, которая слишком маленькая, чтобы заключать блок плечевой кости. При этом создается несоответствие между суставными поверхностями локтевого сустава, в результате чего контакт между плечевой костью и локтевым отростком, медиальным венечным отростком и плечевой костью слишком плотный, а контакт между плечевой костью и центром полудунной вырезки локтевой кости снижается. Медиальный венечный отросток лежит чуть выше прилегающей лучевой кости — таким образом, она несет больший вес собаки.

Таблица 16.6.

<p><b>Описание</b></p>	<p>Неконгруэнтность становится заметной в возрасте 4–6 месяцев, в то время когда кости еще неполно оссифицированы. Неконгруэнтность может приводить к: только остеоартриту или его сочетанию с:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Фрагментацией медиального венечного отростка (МВО) вследствие увеличения весовой нагрузки на медиальный венечный отросток, который лежит выше лучевой кости (в нормальном локтевом суставе большую весовую нагрузку обычно несет лучевая кость).</li> <li>• Несращением локтевого отростка (НЛО): несращение локтевого отростка вследствие микродвижений суставного моста между отдельными центрами оссификации и локтевым отростком (движения вызываются слишком тугим сообщением между локтевым отростком и плечевой костью).</li> <li>• Расслаивающимся остеохондритом (РОХ) медиальной стороны мыщелка плечевой кости напротив медиального венечного отростка, который лежит слишком высоко.</li> </ul>
<p><b>Породы</b></p>	<p>Возникает наиболее часто у собак со средней и низкой посадкой, таких как немецкие овчарки, лабрадоры ретриверы, бернские горные собаки, ротвейлеры, сенбернары, ньюфаундленды. Более чем у 50 % пораженных животных отмечают двустороннее поражение.</p>

Продолжение таблицы 16.6.

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>* В случае одного лишь остеоартроза у собаки могут отсутствовать клинические признаки.</li> <li>* Собака может хромать на одну или обе грудные конечности. Она может держать локти наружу или поднимать лапы.</li> </ul>
<b>ФИЗИКАЛЬНЫЙ ОСМОТР</b>	<p>Крепитация и боль при сгибании и разгибании локтевого сустава и глубокой пальпации локтевой ямки или медиальной части локтя.</p> <p>± снижение подвижности</p> <p>± экссудат</p>
<b>РЕНТГЕНОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ</b>	<p>Нормальный локтевой сустав имеет маленькую ровную суставную щель между полудульной вырезкой локтевой кости и блоком плечевой кости (боковая проекция) и между мышелком плечевой кости, лучевой костью и медиальным венечным отростком локтевой кости (краниокаудальная проекция). В боковой проекции суставная щель между полудульной вырезкой локтевой кости и блоком плечевой кости и между боковой поверхностью мышелка плечевой кости и лучевой костью, кажется, лежит на продолжающейся арке. При дисплазии локтевого сустава может наблюдаться следующее.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* <b>Неконгруэнтность сустава:</b> при боковой проекции выявляют увеличение суставной щели в плечелоктевом суставе в центральной части полудульной вырезки и «ступеньку» в основании полудульной вырезки, где она соприкасается с лучевой костью (так как медиальный венечный отросток расположен выше, чем лучевая кость). При краниокаудальной проекции видно увеличение плече-лучевой и уменьшение плечелоктевой суставной щели, таким образом, образуется «ступенька».</li> <li>* <b>Рентгенопрозрачность между локтевым отростком и локтевой костью в случае несращения локтевого отростка (НЛО).</b> НЛО наблюдается у собак с дисплазией локтевого сустава и отдельным центром оссификации локтевого отростка.</li> </ul>

**Рентгенодиагностика  
Грэйхаундов  
Синдром  
МДП**

Как у немецкой овчарки, так и грейхаундов имеются отдельные центры ossification, но так как дисплазия локтевого сустава не встречается у грейхаундов, у них не бывает НЛО, тогда как у немецких овчарок встречается. У нормальной немецкой овчарки костное сращение локтевого отростка возникает 5–6 месяцев. В случае несращения мостик остается хрящевым и развивается линия разлома. Если рентгенопрозрачная линия имеется до 5 месячного возраста, это может быть нормальная зона роста локтевого отростка и может не иметь значения, если только не сопровождается соответствующими клиническими признаками. Может потребоваться получить снимок в согнутой боковой проекции локтя, с тем чтобы визуализировать НЛО.

- **Прямая рентгенографическая визуализация фрагментированного венечного отростка** обычно невозможна в случаях фрагментации венечного отростка, так как обычно фрагмент лежит между основной частью венечного отростка и лучевой костью и, таким образом, скрыт вышележащими тенями кости. Таким образом, (ранняя) диагностика ФВО обычно базируется на определении возраста, породы, клинических находках и визуализации склеротических изменений в области медиального венечного отростка и вновь образованной кости на локтевом отростке.
- **Рентгенопрозрачная область на медиальной стороне мыщелка плечевой кости** в случаях РОД медиального мыщелка. Эта рентгенопрозрачная область видна при краниокаудальной проекции.
- **Последующий остеонекроз**
  - **Субхондральный склероз** дистальной части полулунной вырезки.
  - **Остеофиты** на верхушке локтевого отростка и плечевой капсулы выше локтевого отростка прикрепляется к плечевой кости.
  - **Остеофиты** на медиальной стороне медиального венечного отростка и краниальной стороне головки лучевой кости.

Окончание таблицы 16.6.

<b>РЕНТГЕНО- ГРАФИЧЕ- СКИЕ ИЗ- МЕНЕНИЯ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• В хронических случаях во всем суставе наблюдаются признаки остеоартроза.</li> <li>• <b>Периартикулярный синдром</b> губы краинального края головки лучевой кости.</li> </ul>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p>Лечение только паллиативное. Оно не корректирует нигжелсжающую проблему.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Снижение веса:</b> снижают вес животного и переходят на корма для взрослых собак приблизительно с 6-месячного возраста.</li> <li>• <b>Ограниченные физические нагрузки:</b> исключение ударных физических нагрузок, таких как прыжки или бег по песку, будет снижать выраженность клинических признаков.</li> <li>• <b>Медикаментозное лечение:</b> аспирин и другие противовоспалительные средства.</li> <li>• <b>Оперативное удаление несращенного локтевого отростка или фрагментированного венечного отростка и кюретаж всех РОД-поражений.</b> Ведутся споры, что лучше: проводить операцию или медикаментозное лечение. Операция помогает снизить степень развивающихся дегенеративных заболеваний сустава. Другая возможность в случае НЛО – это зафиксировать НЛО, используя спицы Киштера или стягивающие винты.</li> </ul>



## ДИСПЛАЗИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Дисплазия тазобедренного сустава — полигенное наследственное заболевание тазобедренного сустава. Оно возникает у собак мелких, средних и крупных пород и может возникать у кошек. При дисплазии тазобедренного сустава суставы нормальные при рождении, но их развитие нарушено, возможно, потому, что в этих случаях, скелет животных растет быстрее, чем мускулатура. Таким образом, мускулатура тазобедренного сустава недостаточно сильная, чтобы удерживать бедренную кость в суставе. В результате наблюдается дорсальное смещение головки бедренной кости в суставе, что вызывает деформацию дорсального хрящевого края вертлужной впадины. Вертлужная впадина затем оссифицируется в деформированном виде (неглубокая суставная впадина). Так как на течение заболевания влияют скорость роста, вес, физические нагрузки, развитие дисплазии тазобедренного сустава может быть сведено к минимуму путем ограничения физических нагрузок щенка и потребления корма, таким образом замедляя скорость его роста или профилактируя появление у него избыточного веса.

У некоторых животных с рентгенографическими признаками дисплазии тазобедренного сустава никогда не проявляются клинические признаки заболевания. Также у животных, у которых можно выявить признак Ортодании, признаки дисплазии тазобедренного сустава могут никогда не проявиться. Это отсутствие клинических признаков мешает заводчикам понять, что они должны проводить рентгенографическое исследование на наличие дисплазии тазобедренного сустава и у животных, у которых отсутствуют клинические признаки, прежде чем допускать их к вязке, так как, когда клинические признаки проявятся, собаки могут быть серьезно истощены, а оперативное восстановление, хотя и очень эффективно для получения клинически нормального тазобедренного сустава, очень дорогое.

**А. Клинические признаки:** в некоторых случаях отсутствуют, мешая заводчикам понять, что они должны проводить рентгенографическое исследование на наличие дисплазии тазобедренного сустава и у животных, у которых отсутствуют клинические признаки. По снимку трудно прогнозировать тяжесть клинических признаков.

1. **Походка:** животное защищает тазобедренный сустав, снижая его подвижность и виляя тазом, с тем чтобы выносить конечность вперед. При движении чуть быстрее шага животное переходит на скачущую походку. У молодых собак ( $\pm$  6 месяцев) до начала остеоартроза при движении может пальпироваться вывих или подвывих. То есть можно почувствовать движения тазобедренного сустава, входящего и выходящего из вертлужной впадины.
2. **Животное с трудом встает и ложится.**
3. **Атрофия мышц пораженной конечности.**
4. **Отсутствие желания гулять.**
5. **Владелец может отмечать, что собака вялая.**

Внезапное начало хромоты тазовых конечностей у животного, у которого имелась дисплазия тазобедренного сустава всю его жизнь, часто обусловлено причинами, отличными от дисплазии тазобедренного сустава. Исключают разрыв крестовидных связок, острую инфекцию одного из тазобедренных суставов или идиопатическую миелопатию, до того как связать острую хромоту с дисплазией тазобедренного сустава.

**В. Диагноз:** можно поставить, основываясь на клинических признаках, физикальном осмотре и результатах рентгенографического исследования.

1. **Определение признака Ортолани** (см. ортопедический физикальный осмотр: когда признаки Ор-

толани можно выявить у неслящего животного, у животного имеется дисплазия тазобедренного сустава. Когда признак можно выявить, пока животное находится под анестезией, у животного наиболее вероятно наличие дисплазии, но не у всех животных рентгенографически можно выявить дисплазию (то есть пока животное не спит, мышцы могут компенсировать слабость сустава и стабилизировать сустав. Таким образом, у этих животных отсутствуют **вторичные изменения**, обусловленные дисплазией тазобедренного сустава. У этих животных положительный признак Ортолани под анестезией может присутствовать даже в возрасте 6–7 лет). Если не возникает никакой компенсации мышцами, признаки Ортолани постепенно исчезают, по мере того как капсула утолщается и развивается остеоартрит. Признак Ортолани патологичен у всех взрослых собак.

- a. **Признак Ортолани не показатель тяжести дисплазии.**
  - b. Когда проводится тройная остеотомия таза, чтобы скорректировать дисплазию тазобедренного сустава, можно использовать признак Ортолани как руководство, чтобы определить необходимую степень ротации.
2. **Рентгенография:** по снимкам можно определить тяжесть деформации тазобедренного сустава, но нельзя определить тяжесть клинических признаков.
- a. Нормальные снимки, полученные до двух лет, не исключают дисплазию тазобедренного сустава. В результате животное не может быть сертифицировано Американским ортопедическим фондом животных до двух лет. Однако процент изменений тазобедренного сустава в возрасте 12–24 месяцев относительно небольшой, поэтому Американский институт контроля

за генетическими заболеваниями сертифицирует нормальные тазобедренные суставы в возрасте 12 месяцев или старше. На деле все другие регистрирующие органы в мире сертифицируют либо в 12, либо 18 месяцев. В Швеции, где тазобедренные суставы оценивают в 12 месяцев или старше, а затем записывают в открытый регистр, встречаемость дисплазии тазобедренного сустава снижалась в среднем на 18,8 % каждый год за 10-летний период.

- b. Сильную степень дисплазии тазобедренного сустава можно диагностировать самое раннее в 5–6 месяцев.
- c. **Рентгенографические находки:** определяют только фенотически пораженных дисплазией животных, но не генотипически пораженных животных с дисплазией. Только то, что животное фенотипически не имеет дисплазии, вовсе не означает, что у его потомков не будет дисплазии. Чтобы определить генотипически патологическое животное, можно использовать открытые регистры, в которых записаны все семейства собак и какие животные поражены определенными патологиями, а какие нет.
  - i. **Неглубокая вертлужная впадина:** в нормальном тазобедренном суставе вертлужная впадина должна закрывать 50 % головки бедренной кости.
  - ii. **Подвывих головки бедренной кости:** так как вертлужная впадина неглубокая и окружающие ткани расслаблены.
  - iii. **Утолщение края вертлужной впадины** может наблюдаться вследствие неравномерного давления головки в вертлужной впадине.
  - iv. **Остеоартроз** начинается с шейки бедренной кости, где прикрепляется суставная капсула. Со временем шейка утолщается и деформируется.

- v. **Периартикулярный синдром губы:** в вертлужной впадине могут образовываться остеофиты, чтобы стабилизировать тазобедренный сустав.
- vi. Иногда наблюдается **вальгусное искривление тазобедренного сустава:** угол отклонения  $> 135^\circ$ .
- vii. Иногда наблюдается **увеличение смещения вперед:** головка вращается из вертлужной впадины вперед (нормальный угол  $\pm 23^\circ$ ).

Необходимо получать снимки в двух проекциях, чтобы отличать смещение вперед и вальгусное искривление таза: VD-проекция таза и четкая боковая проекция всей бедренной кости или VD-проекция таза и проекция, при которой рентгеновские лучи идут через длинную ось. Увеличенное смещение вперед имитирует вальгусное искривление, так как снимки только двухмерные. При точном боковом расположении можно увидеть головку бедренной кости, слишком сильно повернутую вперед.

### С. Течение болезни

1. **Острая стадия:** стадия суставной нестабильности. Клинические признаки отсутствуют (патологическая походка), но у животного могут отсутствовать признаки острой боли до достижения им  $\pm 6$  месяцев (после периода быстрого роста). Боль может быть обусловлена микропереломами дорсального хрящевого края вертлужной впадины.
2. **Хроническая стадия:** остеоартроз стабилизирует сустав.
  - a. По мере того как животное взрослеет, в ответ на нестабильность тазобедренного сустава **суставная капсула утолщается**. Давление на места прикрепления капсулы сустава, вызванное нестабильностью, ведет к образованию остео-

**фитов.** Образовавшиеся новые кости на месте прикрепления сухожилий мышц называются **эпифитами**. Это утолщение сустава и образование остеофитов стабилизирует сустав, снижая болезненность у собак. В результате у собаки может исчезать боль приблизительно после годовалого возраста, хотя при этом может снижаться подвижность сустава. Этот период, при котором сустав безболезненный, может длиться до среднего возраста (4–7 лет).

- b. На поздних стадиях жизни у собаки может вновь возникнуть боль вследствие увеличения остеоартроза и общей **потери суставного хряща**, в это время большая часть движений тазобедренного сустава становится болезненной.

**D. Лечение:** У некоторых собак с рентгенографическими признаками дисплазии тазобедренного сустава никогда не проявятся клинические признаки дисплазии тазобедренного сустава. В результате очень важно, чтобы все подозреваемые животные были тщательно проанальпированы, а владельцев спросили о походе их собаки, уровне активности и т. д., чтобы доказать, что нет никакой боли. Некоторые владельцы упускают из виду незаметные признаки хромоты. Животным с рентгенографическими признаками дисплазии тазобедренного сустава может потребоваться хирургическое лечение.

1. **Контроль веса** не предотвращает развитие дисплазии тазобедренного сустава, но может снизить ее тяжесть. Молодым растущим животным с рентгенографическими признаками дисплазии необходимо ограничить физическую нагрузку и не перекармливать их. Цель — замедлить рост костей и дать время мышцам для компенсации. Можно перенести на кормление кормами для взрослых собак в 3–6-месячном возрасте.

2. **Препараты:** аспирин и другие противовоспалительные средства.
3. **Тройная остеотомия таза (ТОТ)** — операция, которую можно провести у молодых животных с дисплазией тазобедренного сустава. Наиболее важный критерий для решения, проводить ли животному ТОТ или другую операцию, — это состояние суставной поверхности и «качество» признака Ортодани (то есть глубина вертлужной впадины) и предполагаемое использование животного. Если в суставе уже произошли дегенеративные изменения (вертлужная впадина заполнена костной тканью; дорсальный край вертлужной впадины разрушен; хрящ головки бедренной кости разрушен), тогда ТОТ проводить не следует.
  - а. Таз разрезают на три части — подвздошную, седалищную и лонную, а затем поворачивают так, чтобы головка бедренной кости лучше помещалась в вертлужной впадине.
  - б. Операцию проводят на стороне или сторонах клинической дисплазии. После операции животному предоставляют строгий клеточный отдых в течение 4–6 недель, в течение этого времени ему позволяют выходить лишь в туалет. Состояние собак улучшается после ТОТ. У многих животных признаки дисплазии тазобедренного сустава повторно не развиваются.
4. **Тотальное замещение тазобедренного сустава (ТЗТС):** паллиативное вмешательство, которое можно провести животным весом до 20 кг. Как при ТОТ, операция проводится на тазобедренном суставе с клиническими признаками дисплазии. При ТЗТС головка бедренной кости удаляется, а на ее место устанавливают металлический трансплантат. Большинство собак возвращаются к нормальной жизни через 8 недель после операции; у них наблюдаются

нормальная походка, почти нормальная подвижность и нормальный уровень активности при отсутствии признаков боли в тазобедренном суставе. Вывих сустава — наиболее частая причина ранних неудач. Поздние инфекции и разбалтывание протеза ответственны за большинство поздних неудач. Тотальное замещение тазобедренного сустава противопоказано для собак, у которых имеется или имелся остеомиелит тазобедренного сустава, для собак с любыми инфекционными процессами и собак с нижележащими неврологическими заболеваниями или разрывом краниальной крестовидной связки. Состояние 50 % собак с билатеральной дисплазией тазобедренного сустава улучшается при замещении с одной стороны.

5. **Резекция головки бедренной кости:** головку и шейку бедренной кости удаляют, способствуя образованию псевдоартроза. При удалении костного контакта между бедренной костью и тазом, вследствие развития рубцовой ткани между ними, суставная боль исчезает. Небольшое укорочение конечности и некоторая потеря подвижности приводят к стойкой патологической походке, хотя нарушения могут быть минимальными. Резекцию головки бедренной кости можно проводить с двух сторон одновременно или последовательно с интервалом 4–6 недель. Этот метод особенно подходит кошкам и маленьким собакам с дисплазией тазобедренного сустава. У больших и гигантских пород ОГБК безусловно является альтернативой усилению.

## Е. Профилактика

1. Собак с дисплазией тазобедренного сустава удаляют из программы разведения при наблюдении OFA. Ранний скрининг (самое раннее — в 3–4 месяца) методом стрессовой рентгенографии для количественной оценки растяжения тазобедренного



сустава может оказаться лучшим методом, например Реппи-Нир.

2. **Лечебное питание:** собаки на ограниченной диете имеют меньшую подвижность тазобедренного сустава, чем собаки на свободном кормлении. Многие клиницисты рекомендуют, чтобы собак больших и гигантских пород кормили низкокалорийными кормами начиная с 3-месячного возраста. Это помогает снизить частоту возникновения и тяжесть дисплазии тазобедренного сустава и предотвратить другие ювенильные ортопедические заболевания (например, РОД, задержку хрящевых центров и хондроостеоцистрофию).

## РАЗРЫВ КРАНИАЛЬНОЙ КРЕСТОВИДНОЙ СВЯЗКИ

Функция краниальной крестовидной связки - ограничивать внутреннее вращение и краниальное смещение большеберцовой кости относительно бедренной кости и не допускать переразгибания. Разрыв краниальной крестовидной связки - одна из наиболее частых травм у собак и основная причина дегенеративного заболевания сустава в коленном суставе. Разрывы могут возникать остро. Но наиболее часто это хронические повреждения, при которых надрыв постепенно прогрессирует до полного разрыва. Менисальный мениск может быть порван остро, когда краниальная крестовидная связка разрывается, или может повреждаться вследствие хронической нестабильности сустава. Повреждение мениска имеется приблизительно у 75 % животных с полным разрывом крестовидной связки.

Таблица 16.7.

<b>ЭТИОЛОГИЯ</b>	Разрыв возникает, когда согнутый коленный сустав быстро поворачивается или когда сустав с силой разгибается. Эти ситуации возникают, когда животное внезапно поворачивает конечность вперед, а лапу твердо удерживает на месте, или когда животное во время бега наступает в яму или углубление.
------------------	--

Продолжение таблицы 16.7.

<b>ЭТИОЛОГИЯ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Краниальная крестовидная связка в норме изнашивается с возрастом вследствие потери организации пучков волокон. Разрывается ли связка, зависит от множества факторов, включая уровень активности и вес животного. Крестовидные связки у маленьких собак изнашиваются медленнее, чем связки у крупных пород собак, при этом у многих собак с одной разорванной крестовидной связкой также наблюдается небольшой суставной экссудат в противоположном коленном суставе, указывающий на изнашивание противоположной крестовидной связки. Более чем у 50 % собак, у которых имеется хронический разрыв крестовидной связки, в конце концов произойдет разрыв и другой крестовидной связки.</li> </ul>
<b>ПРЕДИПОЛОЖИТЕЛЬНОСТЬ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• У собак крупных пород (особенно ротвейлеров, бульмастифов, лабрадора ретриверов, голден ретриверов и чау чау) вероятность разрыва крестовидной связки больше, чем у собак мелких пород. Кроме того, у крупных пород собак обычно развивается разрыв крестовидной связки в более молодом возрасте, чем у маленьких собак.</li> <li>• <b>Острые травматические разрывы</b> обычно возникают рано (&lt; 4 лет), но могут возникать в любом возрасте.</li> <li>• <b>Хронические разрывы вследствие возрастных изменений крестовидных связок</b> обычно возникают после 3 лет у больших собак и позднее у маленьких собак.</li> <li>• <b>Собаки с ожирением и собаки с плохой кондицией</b> до временной легкой физической нагрузки находятся в группе риска разрыва крестовидной связки, так как у них отсутствует нормально развитая мускулатура вокруг коленного сустава, чтобы защитить внутрисуставные структуры от физической нагрузки.</li> <li>• <b>Патологическое строение конечности</b> (например, искривление конечностей, внутреннее вращение большеберцовой кости или прямые коленные суставы) приводит к избыточной нагрузке на крестовидные связки. В случаях, когда патологическое строение конечностей — главный фактор, острые и хронические разрывы возникают в молодом возрасте (и могут возникать у нескольких щенков в помете).</li> </ul>

<p><b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b></p>	<p>Клинические признаки либо острые и ассоциированные с определенным травмирующим событием, либо имеют более хроническое течение без анамнеза четкой травмы.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ В большинстве случаев острой хромоты вследствие разрыва крестовидной связки имеется анамнез ранней эпизодической хромоты, связанной с очень большой физической нагрузкой, указывающей на то, что у животного был надрыв крестовидной связки, которая полностью разорвалась остро или имелся разрыв, а затем остро порвался мениск.</li> <li>▪ При острой травме крестовидной связки вначале животные держат конечность на весу, но большинство затем начинают использовать ее в течение 2–3 недель, и их состояние может улучшаться в течение нескольких месяцев, до тех пор пока не будет замечено постепенное или внезапное снижение использования конечности, часто вследствие вторичного повреждения мениска. К этому времени имеются значительные вторичные дегенеративные изменения.</li> </ul>
<p><b>ДИАГНОЗ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Анамнез и клинические признаки.</li> <li>▪ Синдром «переднего выдвижного ящика», или компрессия большеберцовой кости (может потребоваться глубокая седация или общая анестезия); в случаях острого, полного разрыва должен выявляться синдром «переднего выдвижного ящика», но в случаях надрыва в суставе может наблюдаться лишь незначительная нестабильность. В случаях хронических разрывов вторичные изменения могут стабилизировать сустав, затрудняя выявление синдрома «выдвижного ящика». Чтобы провести тест на наличие данного синдрома, животное укладывают в боковое положение. Встают позади питомца и помещают указательный палец руки на проксимальный конец коленной чашечки, тогда как большой палец помещают на латеральную осевую кость латеральной головки икроножной мышцы.</li> </ul>

Продолжение таблицы 16.7.

<b>ДИАГНОЗ</b>	<p>Указательный палец другой руки помещают на гребень большеберцовой кости, а большой палец каудальнее головки малоберцовой кости. Слегка сгибают коленный сустав, а потом аккуратно надавливают на большеберцовую кость вверх, а затем каудально. После чего повторяют это движение при сгибании коленного сустава на 90°, а затем полностью разогнув его. Избыточное движение указывает на разрыв крестовидных связок (для дополнительной информации о компрессии большеберцовой кости)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Утолщение капсулы сустава или суставной экссудат:</b> при хроническом разрыве медиальная суставная капсула сильно утолщается по сравнению с противоположной конечностью.</li> <li>• <b>Пункция сустава</b> выявляет невоспалительный экссудат и не имеет диагностической ценности при диагностике острого разрыва.</li> <li>• <b>Рентгенография</b> (согнутая боковая и вентро-дорсальная проекция): при острых разрывах на рентгенограмме можно выявить только небольшой суставной экссудат. При хроническом разрыве в суставе наблюдаются значительные вторичные дегенеративные заболевания и экссудат.</li> <li>• <b>МРТ.</b></li> <li>• <b>Диагностическая операция:</b> обследуют крестовидные связки и мениски. Обращают внимание на вторичные дегенеративные заболевания сустава и наличие суставного экссудата.</li> </ul>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p>Существует более ста методов лечения разрыва крахмальных крестовидных связок, но принцип методов одинаковый. Цель – предоставить животному покой и стабилизировать сустав достаточно долго, чтобы позволить вторичным изменениям в суставе стабилизировать сустав.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Консервативная (неоперативная) терапия</b> рекомендуется для кошек, у большинства из которых в течение нескольких месяцев восстанавливается нормальная функция с нормальной амплитудой движений.</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Собакам весом до 20 кг – строгий покой и ограничение (никакого бега, прыжков или быстрых движений) пораженной конечности) часто позволяют коленному суставу стабилизироваться вследствие вторичных суставных изменений. Таким образом, если собака маленькая, можно подождать 6–8 недель, прежде чем рекомендовать оперативное лечение.</li> <li>• Собакам весом больше 20 кг даже в случае надрыва сустав необходимо лечить путем хирургической стабилизации, чтобы помочь предотвратить вторичные дегенеративные изменения. Не забудьте сперва очистить сустав, удалив до стабилизации сустава дегенеративные крестовидные связки, разорванные медиальные мениски и остеофиты. Неудачи операции часто связаны с невыявленным повреждением медиального мениска.</li> <li>• Физиотерапия: ранжирование подвижной нагрузки, прогулки на поводке с постепенно увеличивающейся продолжительностью, прогулки по холму или по лестнице и плавание – хорошо применять при реабилитации поврежденного коленного сустава.</li> </ul>
<p><b>Прогноз</b></p>	<p>Собаки обычно выздоравливают через 3 месяца настолько, что им можно позволить бегать. Собаки, участвующие в жестком спорте, например в полевых испытаниях, должны реабилитироваться методично в течение 6 месяцев, прежде чем они вернутся к работе. Прогноз для выздоровления при разрыве крестовидной связки хороший при правильном лечении (85–90 % улучшается при операции, но у животного все еще останутся дегенеративные изменения в суставе, которые могут препятствовать выступлению собаки как рабочей собаки или вызывать скованность и боль в поздние периоды жизни). Менее чем у 50 % собак наблюдается полная стабилизация пораженной конечности. У многих животных наблюдается перемежающаяся хромота. Более того, у многих собак происходит разрыв крестовидной связки на другой конечности.</p>

## ПЕРЕЛОМЫ

Перелом подозревают при наличии деформации или изменений строения кости/конечности, патологической подвижности кости, боли или локализованной болезненности, потере подвижности в пораженной области, крепитации или местного отека. Отек в месте перелома может появиться практически сразу либо через несколько часов или дней после перелома. Он обычно длится 7–10 дней вследствие нарушения кровотока и лимфотока.

Таблица 16.8. КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРЕЛОМОВ

<b>НАЛИЧИЕ РАНЫ, СО- ОБЩАЮ- ЩЕЙСЯ С ВНЕШНЕЙ СРЕДОЙ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Закрытый перелом:</b> перелом не сообщается с внешней средой.</li> <li>• <b>Открытый перелом:</b> обломки перелома сообщаются через рану с внешней средой. Эти переломы имеют большой риск контаминации или инфицирования, приводя к осложнениям или задержке выздоровления. Если такие переломы контаминированы, то при репозиции используют внешнюю фиксацию или устанавливают костные пластины и избегают устанавливать внутримозговые штифты.</li> </ul>
<b>СТАБИЛЬ- НОСТЬ ПЕ- РЕЛОМА</b>	<p><b>Стабильный перелом:</b> фрагменты перелома удерживают друг друга, таким образом, противодействуют силам укорочения (например, поперечный перелом, перелом зеленой ветки, вколоченный перелом). Основная цель фиксации при стабильном переломе — не допустить угловой и/или ротационной деформации.</p> <p><b>Нестабильный перелом:</b> фрагменты не удерживают друг друга, таким образом, они скользят друг относительно друга и смешиваются (например, косой, спиральный, раздробленный перелом). Показана фиксация, чтобы сохранить длину и правильное положение костей и не допустить вращения.</p>
<b>РАСПРО- СТРАНЕН- НОСТЬ ВО- ВРЕЗЕНИЯ</b>	<p><b>Полный перелом:</b> трещина перелома проходит через всю толщу кости (с одной стороны кости до другой) и обычно сопровождается заметным смещением.</p>

Продолжение таблицы 16.8.

<p><b>Виды перелома по месту локализации</b></p>	<p><b>Перелом по типу зеленой ветки:</b> кость сломана только с одной стороны, тогда как другая изогнута. Этот тип перелома наблюдается преимущественно у молодых, растущих животных.</p> <p><b>Трещина:</b> одна или более тонких линий излома, идущих от поверхности в толщу кости, но не проходящих через весь поперечник длинной кости.</p>
<p><b>Виды перелома по характеру линии излома</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Поперечный перелом:</b> перелом возникает под прямым углом к оси кости.</li> <li>• <b>Косой перелом:</b> линия перелома идет по диагонали к длинной оси кости. Пластические сокращения мышц ведут к тому, что фрагменты скользят один относительно другого, если только переломанная кость не стабилизирована при фиксации.</li> <li>• <b>Спиральный перелом:</b> линии перелома идут по кости по диагонали, как нитки на катушке. Фрагменты, как правило, скользят один относительно другого и вращаются, если только не были приняты меры по фиксации.</li> <li>• <b>Осколочный перелом:</b> кость расщепляется или фрагментируется, линии перелома идут из одного места.</li> <li>• <b>Множественный или сегментный перелом:</b> кость разбивается на три и более сегментов. Линии перелома не встречаются в одном месте.</li> <li>• <b>Отрывной перелом:</b> небольшой фрагмент кости возникает на месте прикрепления сухожилия и связки.</li> <li>• <b>Вколоченный перелом:</b> костные фрагменты расположены близко друг к другу.</li> <li>• <b>Перелом по зоне роста:</b> перелом возникает в зоне эпифиза или пластины роста. Широко используют классификацию по <b>Сальгеру-Гаррису</b>:             <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>I тип:</b> смещение эпифиза от метафиза по зоне роста через зону трансформации хряща.</li> <li>• <b>II тип:</b> перелом включает смещение эпифиза от метафиза по зоне роста, как при I-м типе перелома, но также имеется небольшой осколок угла кости метафиза.</li> </ul> </li> </ul>

Окончание таблицы 16.8.

<p><b>КАТГОРИИ И ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>III тип:</b> перелом проходит через эпифиз и часто через зону роста, но метафиз остается неповрежденным.</li> <li>• <b>IV тип:</b> перелом идет через эпифиз, зону роста и метафиз.</li> <li>• <b>V тип:</b> часть области хондрогенеза и ее кровоснабжение разрушаются. Он возникает наиболее часто в дистальной части локтевой кости.</li> <li>• <b>Одномышелковые, или мышелковые переломы:</b> линия перелома проходит через мышелок (например, плечевой, бедренной кости).</li> <li>• <b>Двухмышелковый перелом (также называемый Y- или T-образным переломом):</b> перелом возникает между двумя мышелками и диафизом, и присутствуют, как минимум, три фрагмента перелома.</li> </ul>
---	--

Таблица 16.9. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ

<p><b>ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ</b></p>	<p>Цель лечения — раннее восстановление подвижности и функции пораженной конечности.</p> <p>Репозицию и фиксацию перелома проводят только после того, как это позволит состояние пациента. Чем дольше ждут, тем больше будет сокращение мышц. Кроме того, со временем возникает воспалительное утолщение мягких тканей. Хотя в некоторых случаях перелом может быть зафиксирован немедленно, часто рекомендуется подождать день или более, до того как пациент сможет перенести анестезию с меньшим риском. Не стоит ждать, пока спадет отек до репозиции и фиксации, так как к этому времени происходят организация гематомы и образование костной мозоли. Образование костной мозоли скрывает линию перелома, нервы и кровеносные сосуды. Операция до 4-го дня сопровождается меньшим кровотечением.</p> <p>До оперативной фиксации переломанной конечности можно наложить гипсовую повязку или шингу для временной стабилизации, захватывая сустав выше и ниже перелома.</p>
----------------------------	---



<p><b>Иммобилизация конечности</b></p>	<p>Цель фиксации — стабилизировать перелом и сопоставить обломки как можно ближе, так чтобы животное могло вернуться к использованию сломанной кости как можно быстрее. Кроме того, лучше, если животное сможет использовать как можно больше суставов во время периода заживления.</p> <p><b>Внешняя фиксация конечности: шины и лонгеты.</b> Шины и лонгеты используются для иммобилизации стабильного перелома ниже локтевого или коленного суставов (за исключением перелома локтевой/лучевой костей у собак маленьких пород. У этих собак необходима фиксация пластинами). При наложении шины фиксируют суставы выше и ниже места перелома. Лонгеты и шины показаны в следующих случаях.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• В случаях <b>небольших точечных ран.</b></li> <li>• В случаях когда животное <b>недостаточно стабильно</b>, чтобы ему можно было проводить хирургическую фиксацию, шины или лонгеты можно использовать для временной стабилизации перелома.</li> <li>• Шины и лонгеты следует накладывать <b>в первые 6–8 часов</b> после перелома.</li> <li>• Шины/лонгеты показаны <b>при стабильных переломах</b> (перелом не нарушен — например, при переломах по типу зеленой ветки или трещинах).</li> </ul> <p><b>Внутренняя фиксация: костные штифты</b> (например, интрамедуллярные спицы, аппараты для внешней фиксации, спицы Киршнера (также как КЕ-аппарат) необходимы для достижения стабильности.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>ИМ-штифты</b> показаны при стабильных контртракционных переломах, лечение которых проводится в течение 6–8 часов. Для стабилизации требуется вторичная фиксация (например, с помощью аппарата Киршнера-Эймера, КЕ)</li> <li>• <b>Костные винты или пластины</b> показаны, когда перелом затрагивает суставную поверхность или когда стабильности нельзя достичь менее инвазивными способами.</li> <li>• <b>Аппарат КЕ</b> показан при наличии травмы и когда необходимо лечить инфицированную область.</li> </ul>
--	---

Окончание таблицы 16.9.

<b>ТРАНС- ПЛАНТАТ ЛУЧЕВОЙ КОСТИ</b>	<p>Трансплантаты обычно берут из большого бугра плечевой кости, гребня подвздошной кости или большого вертела бедренной кости.</p> <p>Трансплантация зубчатой кости показана в следующих случаях:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• При раздробленном переломе -- всегда.</li> <li>• При потере кости (например, потере небольшого фрагмента кости в месте перелома).</li> <li>• Задержке сращения или несращении (особенно при аваскулярных) -- чтобы ускорить заживление.</li> <li>• В случаях инфекции.</li> <li>• При проведении артродеза -- всегда.</li> </ul>
---	---

## I. СПЕЦИАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ВНУТРЕННЕЙ ФИКСАЦИИ: КОСТНЫЕ ПЛАСТИНЫ

A. **Классификация:** пластины могут классифицироваться по их использованию.

1. **Компрессионные пластины:** пластины называются компрессионными, если их накладывают так, что на них приходится напряжение и фрагменты перелома сдвигаются (некоторые винты помещают в положение нагрузки, не в нейтральном положении). Их следует прикреплять на стороне, где проходят линии растяжения кости.
  - a. **Бедренная кость:** латеральная поверхность.
  - b. **Большеберцовая кость:** медиальная или краниальная поверхность.
  - c. **Плечевая кость:** краниальная или латеральная поверхность.
  - d. **Лучевая кость:** краниомедиальная или краниальная поверхность.
2. **Нейтрализующие пластины:** пластина считается нейтрализующей, когда ее накладывают на сторону, где проходят линии растяжения кости (как и компрессионную пластину), с тем чтобы преодолеть вращающие, сгибающие компрессионные силы, которым переломанная кость может быть

подвергнута во время заживления. Пластина может быть нейтрализующей или компрессионной в зависимости от места расположения винтов. Если **все** винты **расположены в нейтральном положении**, тогда пластина считается нейтрализующей. Если некоторые винты располагаются в положении нагрузки, то пластина испытывает компрессию, когда винты затягиваются. Таким образом, пластина становится компрессионной.

- a. **Нейтрализующие пластины используют при нестабильных переломах** или при остеотомии, которая может быть анатомически перестроена с помощью стягивающих винтов или серкляжной проволоки.
- b. Иногда винты на пластине могут действовать как стягивающие винты (если они пересекают линию перелома).

3. **Поддерживающие пластины:** пластины считаются поддерживающими, когда их используют для придания нормального положения и поддержания фрагментов кости, с тем чтобы сохранить длину и правильный функциональный угол при переломах, например, при переломах плато большеберцовой кости.

#### **В. Винты, используемые с пластинами**

1. **В одно место** устанавливают как минимум **3 винта**. Минимум 3—4 винта на место у больших собак.
2. Винты следует устанавливать как минимум на один диаметр винта от линии перелома (например, 3,5 мм винт не следует устанавливать ближе 3,5 мм).

С. **Рекомендуемые принципы удаления пластин:** часто некоторые пластины оставляют у животных на всю жизнь, тогда как другие наиболее часто удаляют после заживления перелома. Ниже описаны некоторые рекомендации.

1. В идеале лучше удалять все пластины с длинных костей.
2. После того как переломанная кость достигнет стадии **клинического сращения**, пластины больше не играют никакой роли, поэтому их следует удалять. Пластины, оставленные на месте, мешают нормальному приложению силы растяжения, компрессии и вращения, приводя к изменениям внутренней архитектуры кости. Они могут также препятствовать нормальному выступлению на полевых испытаниях и у работающих животных. После клинического сращения и удаления пластины к кости быстро возвращается почти нормальная сила.
3. У незрелых животных удаляют все пластины на длинных костях во время клинического сращения, так как костные пластины будут **мешать нормальному росту кости** (например, у молодых, растущих животных). Часто переломы диафиза у молодых животных можно лечить с помощью закрытой репозиции и фиксации, так как переломы у них быстро заживают. Открытая репозиция и внутренняя фиксация показаны, когда консервативными методами лечения нельзя добиться и сохранить контруктность суставных поверхностей или длину конечности.
4. **Тазовые пластины можно оставлять на месте**, если только определенные осложнения не будут служить показанием к их удалению. Используются относительно небольшие пластины, и на сегодня нет никаких доказательств защиты от нагрузки.
5. У **пожилых животных (8–10 лет) пластины оставляют на месте**, если не показано обратное.

После удаления пластины на область операции на 2–3 дня накладывают сдвигивающую повязку, чтобы помочь предотвратить возможное образование

гематомы или серомы. Если на снимке после удаления пластины имеются признаки замедленного заживления кости или имеется заметный остеопороз, можно наложить лангету или шину на конечность до возникновения лучшего заживления. Активность ограничивают на 1-4 недели.

- D. Пластины следует удалять, если возникают следующие осложнения.
1. **Нефункциональные пластины:** если пластина становится нефункциональной (свободной, разламывается или изгибается), она может вызывать дискомфорт и больше не служит своему предназначению – таким образом, ее следует удалить.
  2. Если пластина вызывает **раздражение**, приводя к развитию гранулемы от вылизывания, ее следует удалить после клинического сращения перелома.
  3. **Инфекция:** на инфицированную кость пластину не накладывают. Если кость, на которую была наложена пластина, инфицировалась, а пластина не свободна, пластину оставляют на месте до тех пор, пока нужна иммобилизация. Когда происходит клиническое сращение, пластину удаляют, после чего вычищают инфицированную кость. Раздражение от пластины плюс инфекция могут привести к развитию остеосаркомы.
  4. **Теплопроводность:** если пластина действует как теплопроводник (например, животное уделяет внимание конечности, после того как какое-то время побывало на холоде, но прекращает прихрамывать, когда вернулось домой), тогда удаление пластины после возникновения клинического сращения приведет к исчезновению временной хромоты.

Таблица 16.10. ДРУГИЕ ВИДЫ ВНУТРЕННЕЙ ФИКСАЦИИ

<p><b>КОСТНЫЕ ВИНТЫ</b></p>	<p>Винты для губчатых костей используются, чтобы сжать фрагменты эпифиза и метафиза. <b>Кортикальные винты</b> используются преимущественно на диафизах костей.</p> <p><b>Использование костных винтов при первичной фиксации:</b> винты можно использовать как первичную фиксацию при большинстве переломов в метафизальной или суставной области кости. Чтобы осуществлять межфрагментарную компрессию, устанавливают частично нарезанные винты для губчатой кости так, чтобы резьба не пересекала линию перелома. При установке винтов с полной резьбой область около коры рассверливают (принцип стягивания).</p> <p><b>Использование винтов при диафизарных переломах.</b> При диафизарных переломах винты используют, чтобы обеспечить <b>межфрагментарную компрессию</b>. Кортикальные винты оказывают межфрагментарную компрессию, когда их устанавливают как стягивающие винты. <b>Винты никогда не используют как первичную фиксацию при переломах диафиза.</b> В дополнение всегда устанавливают пластину, спицы или приспособления для внешней фиксации.</p> <p><b>Использование винтов при репозиции вместе с дополнительными средствами фиксации</b> (например, в сочетании с костными пластинами или ИМ-штифтами): по возможности используют стягивающие винты, а не серкляжную проволоку, чтобы достичь внутрифрагментарной компрессии и помочь репозиции и вспомогательной фиксации.</p> <p>• При длинном косом, спиральном или множественном переломе диафиза кортикальные костные винты можно использовать как стягивающие винты, чтобы обеспечить межфрагментарную компрессию. Два костных фрагмента соприкасаются и обычно удерживают в репозиционно-компрессионном положении, пока устанавливают винты. Винты должны быть установлены от линии перелома на расстоянии как минимум одного диаметра винта.</p>
-----------------------------	--

Продолжение таблицы 16.10.

<b>КОСТНЫЕ ВИНТЫ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Когда у животного множественный перелом и костные отломки достаточного размера, анатомическую целостность всей кости или ее части можно восстановить путем репозиции и фиксации по два фрагмента за раз (используя винты), до тех пор пока репозиция не будет выполнена полностью. Затем для окончательной фиксации устанавливают нейтрализующие пластины.</li> </ul>
<b>СТЯГИВАЮ- ЩАЯ ПРО- ВОЛОКА</b>	<p>Стягивающая проволока показана при остеотомии или отрывном переломе большого вертела бедренной кости, локтевого отростка, пяточного бугра или при отделении бугра большеберцовой кости, медиальной лодыжки большеберцовой кости.</p>
<b>СЕРКЛЯЖ- НАЯ ПРО- ВОЛОКА</b>	<p>Для того чтобы использовать серкляжную проволоку, необходимо восстановить цилиндрическую структуру кости. Кроме того, основная кость обычно должна быть стабилизирована жесткой, основной фиксацией, например, ИМ-штифтами, внешним фиксатором или пластиной.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• При <b>кисом переломе</b> проволоку следует использовать только тогда, когда линия перелома равна как минимум двум диаметрам кости, так чтобы можно было установить две проволоки.</li> <li>• Проволоки должны отстоять друг от друга на 1–1,5 см. Можно сделать выемку в кости или установить маленькие спицы Киршера перпендикулярно кости, чтобы удерживать проволоку на месте.</li> </ul>
<b>ИНТРА- МЕДУЛ- ЛЯРНЫЕ ШТИФТЫ</b>	<p>Интрамедуллярные штифты можно использовать при стабильных переломах. При нестабильных переломах их можно применять в сочетании с другими методами фиксации.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Штифт по размерам должен подходить как можно больше к диаметру костной полости в месте перелома; однако вследствие изгиба кости, различия в поперечном сечении диаметра диафиза и природы перелома может потребоваться использовать штифт, меньший по диаметру, чем идеальный штифт, особенно у собак. Длинные кости кошек относительно прямые, таким образом, у кошек легче использовать штифты, которые больше подходят по диаметру к диаметру костной полости.</li> </ul>

Продолжение таблицы 16.10.

<b>ИНТРА-МЕДУЛЛЯРНЫЕ ШТИФТЫ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ИМ-штифты можно устанавливать открытым или закрытым способом.</li> <li>• Проксимальное смещение штифта после операции указывает на подвижность и недостаточную стабильность в месте перелома.</li> <li>• Смещение штифта дистально в сустав указывает на то, что штифт прошел дистальный суставной хрящ во время установки.</li> </ul>
<b>АППАРАТ КИРШНЕ-РА-ЭЙМЕРА</b>	<p>Используют асептическую технику.</p> <p>Аппарат устанавливают на стороне, где идет линия растяжения кости.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Большеберцовая кость:</b> с медиальной стороны.</li> <li>• <b>Лучевая кость:</b> с краниомедиальной или медиальной стороны.</li> <li>• <b>Плечевая кость:</b> с краниолатеральной стороны.</li> <li>• <b>Бедренная кость:</b> с латеральной стороны.</li> </ul> <p>Используют наиболее подходящую конфигурацию.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Двухплановую, билатеральную и навесную конфигурацию можно использовать при переломах большеберцовой, лучевой и локтевой костей.</li> <li>• Чтобы увеличить стабильность, можно использовать двойные спицы при унilaterальную конфигурацию аппарата КЕ.</li> </ul> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Проводят репозицию перелома и поддерживают репозицию во время наложения шины.</li> <li>• Спицы устанавливают под углом 70° к длинной оси кости, с тем чтобы они не были свободными. Спицы необходимо устанавливать через оба кортикальных слоя кости. Их устанавливают при правильном положении костных фрагментов. В каждый большой фрагмент кости необходимо установить по четыре спицы. Все фиксирующие спицы устанавливают в одной плоскости.</li> <li>• Спицы устанавливают на оптимальном расстоянии между фиксирующими шлангами и кожей (1,3 см).</li> <li>• Используют дополнительную фиксацию по показаниям: стягивающие винты, серквизную проволочку, ИМ-спицы.</li> <li>• Используют <b>костные трансплантаты</b>, когда показано.</li> <li>• Необходим правильный послеоперационный уход.</li> </ul>



## ПИЩЕВЫЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОСТЕЙ

Таблица 16.11.

Заболевание	Описание	Клинические признаки	Патогенез
<b>Остеопороз</b> (атрофия кости)	Остеопороз вызывается <b>нарушением формирования</b> кости. Он может быть врожденным (несовершенный остеогенез), <b>пищевым</b> (отсутствие достаточного кальция в корме или неспособность всасывать кальций из кишечника) или <b>эндокринного</b> происхождения. Он также может быть вызван отсутствием использования (нагрузки и весовая нагрузка важны для поддержания массы костей).	Патологические переломы	Организм не способен синтезировать достаточное количество костной ткани, но все имеющиеся кости адекватно минерализованы.
<b>Ракит</b> — недостаток витамина D у растущих животных	У животных с разлитом наблюдается <b>нарушение формирования</b> кости, так как они не способны получать достаточное количество витамина D из кормов или на солнце. Ракит может вызываться недостатком солнца, недостатком фосфора в кормах и малым количеством витамина D (витамина абсорбируемый витамин, по D жирорастворимый витамин, поэтому если жир плохо всасывается и у животного развивается стеаторея, нарушается всасывание витамина D).	Увеличение костно-хрящевых соединений (радищные чешки) и увеличение суставов вследствие расширения метафизов.	Образуются костная ткань плохо минерализована и не преобразуется в пластичную костную ткань. В результате хрящевой матрикс в зоне роста не кальцифицируется и наблюдается остеомалация костной ткани.

<p><b>Остеомалация</b> обусловлена нарушением формирования кости вследствие низкого содержания кальция и витамина D в кормах.</p>	<p>Остеомалация обусловлена нарушением формирования кости вследствие низкого содержания кальция и витамина D в кормах.</p>	<p>Кости более мягкие и гибкие, чем в норме. Фиброзная остеоиндурция иногда приводит к деформации и даже к гибели животного при обильном образовании как остеомаляция и из-за тяжести пораженных костей.</p>	<p>Образующаяся костная ткань плохо минерализована и не претерпевает в дальнейшем костную ткань.</p>
<p><b>Фиброзная остеоиндурция</b></p>	<p>Фиброзная остеоиндурция вызывается повышенной скоростью резорбции кости вследствие первичного или вторичного гиперпаратиреоза.</p> <p><b>Первичный гиперпаратиреоз</b> обусловлен парагипофизной железой приводит к избыточной продукции паратормона.</p> <p><b>Вторичный гиперпаратиреоз</b>: вследствие заболевания почек или нарушения соотношения Са:Р в корме.</p> <p>Фиброзная остеоиндурция отражает нарушенное образование кости.</p>	<p>У животного может наблюдаться «резиновая целостность» или опухание морды. На поздних стадиях зубы могут выдерживаться пальцами. В некоторых случаях наблюдается гиперостозы, вызванные потерей полностью кости с увеличением оставшейся губчатой кости и утолщением коры.</p>	<p><b>Гиперпаратиреоз (&gt;72 часов)</b> влияет на остеокласты, которые лизируют кость, приводя к остеопении.</p> <p>Остеокласты пытаются ответить пролиферацией. Но остеокласты не способны полностью дифференцироваться. В результате матрикс, который замещает отсутствующее вещество, содержит много коллагена с небольшим количеством костных спаек.</p>



Описание таблицы 16.11.

<p>Ипервитами- ноз А у взрос- лых кошек на- двигаете, состо- ивей из сырой лечени</p>	<p>Возникает у взрослых кошек на диете, состоящей только из сырой печени. В печени содержится большое количество витамина А. Внимание: передозировка витамином А у кошек вызывает преждевременное закрытие зоны роста.</p>	<p>Линии прикрепления сухожилий в области повышенной подвижности (особенно в шейном отделе позвоночника и локтевом суставе) воспаляются.</p>	<p>Передозировка витамином А вызывает гибель хондроцитов в доклеточной линии прикрепления сухожилий. В умирающем хряще затем происходит эндохондральная оксификация, которая может приводить к образованию деформирующих эпифизофитов.</p>
---	--	--	--

## МЕСТНЫЕ НАРУШЕНИЯ ХРЯЩЕЙ

Таблица 16.12.

Нарушение	Предрасполагающие факторы	Клинические признаки	Рентгенографические изменения	Патогенез, прогноз
<b>ЭПИФИЗАЛЬНАЯ ДИСПЛАЗИЯ «ПЛОВЦЫ»</b>	Молодые животные с нежиротой зоной роста	Щенки активные, замедляют в росте и имеют неуклюжую развалистую походку. Когда их заставляют двигаться. Некоторые не могут ходить. Они могут находиться в лежачем положении на груди и делать «плавающие» движения лапами («пловцы»)	На рентгенограммах выявляют нерегулярные угловатые центры эпифизов. Этот признак особенно заметен в эпифизах длинных костей.	Возможно, наследственный дефект эндохондральной оксификации. Поражающий эпифиз. Эпифизарная дисплазия предрасполагает к развитию у собак легонеративных заболеваний сустава. Терапия включает физиотерапию и низкокалорийную диету (нуждаются перекормливания).
<b>ЗАДЕРЖКА ОССИФИКАЦИИ В ХРЯЩЕВОМ ЦЕНТРЕ В ДИСТАЛЬНОЙ ЧАСТИ ЛОКТЕВОЙ КОСТИ</b>	Крупные породы собак. Поражаются дисталь/эпифиз/метафиз локтевой кости	Может приводить к задержке зоны роста дистальной части локтевой кости, но при продолжительном росте расположенной рядом локтевой кости приводит к искривлению локтевой кости/вальгусному искривлению запястья.	На рентгенограммах виден рентгенопрозрачный хрящевой центр. Идут от эпифиза дистальной части локтевой кости до метафиза.	Патогенез неизвестен. Если животное перекормливают, снижают количество корма. Задержка оксификации в хрящевом центре может быть случайной находкой у многих пород собак крупных пород.

<p><b>ПАНОСТИТ СОБАК</b></p>	<p>Молодые растущие животные. У мелких собак чаще встречаются чеч у других пород. Самцы поражаются чаще, чем самки.</p>	<p>В молодом возрасте (например, 8 месяцев) у животного появляется хромота, которая может начаться с одной конечности и переходить на другую конечность. После выздоровления рецидивов не бывает. Однако оно может задерживаться. (При пальпации пораженной области часто отмечаются болезненность.</p>	<p>Участичная склеротическая, испещренная плотность в костной толщине дуги пораженной кости (эктоз).</p>	<p>Патогенез не известен. Приступ болезни обычно исчерпывается спонтанно к следующему возрасту. Лечение паллиативное, до того как произойдет спонтанное выздоровление. Животным, когерьх перекармливают, следует кормить меньше.</p>
<p><b>КРАНИОМАНДИБУЛЯРНАЯ ОСТЕОПАТИЯ</b></p>	<p>Поражаются челюсть и нижняя челюсть преимущественно у плотоядных терьеров и вест-хайленд-айр-терьеров. Заболеть в нем обычно начинают при близком возрасте 6—8 месяцев.</p>	<p>У собак может быть шарообразный свол черепа, опухшая верхняя или нижняя челюсть или массивный барабанный пузырь. Собака не может широко открывать пасть, чтобы есть. Это заболевание очень болезненно. Оно может поражать одно или все перечисленные области.</p>	<p>На рентгенограмме видна грубая костная структура нижней челюсти и/или барабанного пузыря и/или утолщение костных пластин свода черепа.</p>	<p>Латогенез неизвестен. Лечение паллиативное (противовоспалительные средства).</p>

Окончание таблицы 16.12.

Название	Предрасположенные породы	Клинические признаки	Рентгенографические изменения	Патогенез/этиология
<b>ГИЕРТРОФИЧЕСКАЯ ОСТЕОЛИСТРОФИЯ</b>	Лиганские породы собак.	Собака двигается с трудом. Наблюдается болезненность метафиза пораженной кости. Метафиз может увеличиваться вследствие пролиферации мягких тканей. Если нарушение приводит кость прорастает растением. У некоторых из этих собак развивается утолщение деформация конечности, так как мши жета изгибы связывает зону роста	Вначале на рентгенограммах и метафизе выявляют тонкую рентгенопрозрачную линию, параллельную эпифизальной пластине. Позднее экстренно становится муфта новой кости развивается язва поврхности метафиза. В редких случаях на рентгенограмме имеются признаки поражения черепа, напоминающие краниомандибулярную остеопатию.	ГО — это пролиферативное нарушение костей, которое поражает поверхность метафиза. Имеется две клинические формы. Первая клиническая форма ассоциирована с перекармливанием больших пород собак. У этих собак наблюдается сильная болезненность, и они отказываются ходить. Не могут быть жирыми и веселыми. Их можно лечить путем снижения количества поедаемого ими корма (но если не перекармливал их). Прогноз на выздоровление хороший. Во втором случае у собак наблюдаются лихорадка и угнетение. Прогноз в последнем случае осторожный.

<p><b>ГИНЕРТРОФИЧЕСКАЯ ОСТЕОПАТИЯ</b></p>	<p>Вспликает преимущественно у взрослых животных, у которых имеются заболевания, переходящие на грушевые (например, опухоль, спринжескария, лейкофлавирус) и хроническая инфекция).</p>	<p>У животных наблюдаются хромота, отказ двигаться и полное онемение дистальной части конечности.</p>	<p>На рентгенограммах наблюдаются перистальные наслоения вокруг длинных трубчатых костей, называемых в дуги, плески и фалангах. При малых количествах с опуханием конечностей на рентгенограмме перистальные наслоения могут отсутствовать несколько дней.</p>	<p>Патогенез неизвестен. Необходимо тщательное обследование, особенно грушевые клетки. Возможность обнаружения неспецифического фактора микележащего фактора. Таким образом, прогноз на выздоровление благоприятный.</p>
<p><b>АСЕПТИЧЕСКИЙ НЕКРОЗ ШЕЙКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ</b></p>	<p>Той породы собак. Это заболевание может возникнуть у любой собаки, если произошло перелом шейки бедра с нарушенным кровообращением головки бедренной кости.</p>	<p>У животных наблюдается болезненность при пальпации тазобедренного сустава, особенно при абдукции. Асептический некроз — преимущественно одностороннее заболевание.</p>	<p>На рентгенограммах могут наблюдаться расширение суставной щели, оплывание контуры кости шейки бедренной кости, плотная, уплотненная головка бедренной кости — остеопиты головки и шейки бедренной кости. Плотность головки бедренной кости обусловлена инфекцией и дистрофической кальцификацией пораженной части эпифиза.</p>	<p>При повреждении крупных сосудов, туловища под суставной хрящ, часть шейки бедренной кости тервет кровообращение, в результате хрящ становится плотным. Остеокласты замещают мертвую кость на живую — в области головки нет кости поддерживающей хрящ. Суставной хрящ спадает и теряет форму. У животного может развиться деформирующее детенеративное заболевание. Лечение — оперативное удаление головки бедренной кости.</p>



## Глава 17

# Паразитология

Локализация основных паразитов (часто используемые препараты)  
 Паразиты легких и сердца собак и кошек  
 Паразиты желудочно-кишечного тракта  
 Лечение часто встречающихся паразитарных болезней  
 Зоонозные заболевания  
 Дирофиляриоз у собак  
 Дирофиляриоз у кошек  
 Некоторые методы диагностики в паразитологии

### ЛОКАЛИЗАЦИЯ ОСНОВНЫХ ПАРАЗИТОВ (ЧАСТО ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ПРЕПАРАТЫ)

Таблица 17.1.

Препарат	Доза
Диэтилкарбамазин Профилактика дирофиляриоза Инвазия круглыми червями	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Для профилактики дирофиляриоза и инвазии круглыми червями у собак: 6,6 мг/кг внутрь однократно</li> <li>• Лечение инвазии круглыми червями у собак и кошек: 55–110 мг/кг внутрь.</li> </ul>
<b>Ивермектин</b> (Heartgard и Heartgard plus) дирофиляриоз, круглые черви, власоглавы, капиллярии (Sarcillagia) Табл. 68 мкг, 136 мкг, 272 мкг 1 % раствор	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Профилактика дирофиляриоза у собак: 6 мкг/кг внутрь каждые 30 дней</li> <li>• Прогнз микродирофилярий после лечения взрослых форм дирофилярий: 50 мкг – 200 мкг/кг внутрь.</li> <li>• Круглые черви, власоглавы, алкилостомы, Sarcillagia: 200 мкг/кг внутрь однократно</li> </ul>
<b>Клиндамицин</b> (Antigobe) при токсоплазмозе и неоспорозе (Toxoplasma и Neospora) Капсулы: 25, 75, 150 мг Раствор: 25 мг/мл в 20-мл флаконах	Для клинически больных животных <b>Собаки и кошки:</b> при кишечной инфекции, используют 25–50 мг/кг/день внутрь или внутримышечно 2–3 раза в день. Системно: 10–40 мг/кг внутрь каждые 12 ч или 40 мг/кг внутрь 3 раза в день 14 дней
<b>Меларсомин дигидрохлорид</b> (Intimidicide) взрослые дирофилярии	<b>Собаки:</b> 2,5 мг/кг каждые 24 часа, двукратно

Продолжение таблицы 17.1.

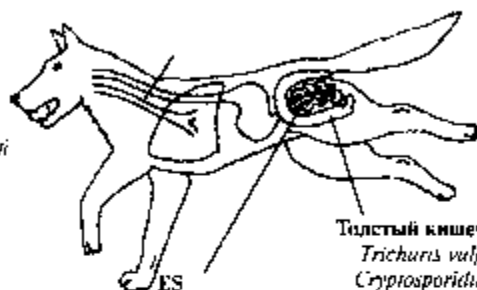
<b>Метронидазол (Flagyl)</b> гiardia Таблетки: 250 мг, 500 мг	<b>Кошки:</b> 10–25 мг/кг внутрь 1 раз в день 5 дней <b>Собаки:</b> 30–60 мг внутрь 1 раз в день 5–7 дней
<b>Милбемицина оксим (Interceptor)</b> Дирофиляриоз, круглые черви, власоглавы Таблетки: 2,3; 5,75; 11,5; 23 мг	Профилактика дирофиляриоза и для контроля инвазии круглыми червями, анкилостомами и власоглавами (но не для лечения) <b>Собаки и кошки:</b> 0,5–0,99 мг/кг внутрь каждые 30 дней
<b>Пиперазин (Pipa-Tabs)</b> Круглые черви Таблетки: 50, 250 мг (120 мг ОТС)	<b>Собаки и кошки:</b> 20–30 мг/кг внутрь однократно, а затем через 3 недели. Можно вводить до 110 мг/кг. Можно давать щенкам, начиная с 3-недельного возраста
<b>Пирантел памоат (Nemex или Strongid)</b> круглые черви, анкилостомы Таблетки: 22,7, 113,5 мг Суспензия 50 мг/мл	<b>Собаки и кошки:</b> 5 мг/кг внутрь. Повторить через 3 недели.
<b>Празинквантел (Droncit)</b> Ленточные черви (Dipilidium)	См. вкладку-инструкцию
<b>Сульфадиметоксин (Albon)</b> Таблетки: 125, 250, 500 мг Оральная суспензия 50 мг/мл	Isospora <b>Собаки и кошки:</b> 50 мг/кг внутрь в первый день. Затем 25 мг/кг внутрь каждые 24 часа 14–20 дней
<b>Сульфадиметоксин/ортометоприм</b> Таблетки: 100, 200, 500, 1000 мг Фракция сульфадиметоксина	Isospora <b>Собаки:</b> 55 мг/кг фракция сульфадиметоксина 1 раз в день в первый день. Затем 27,5 мг/кг внутрь 1 раз в день 14–20 дней

<p><b>Фенбендазол (панакур)</b>  Паста 100 мг/г  Круглые черви  Власоглавы  Анкилостомы  Легочные паразиты  Giardia</p>	<p><b>Собаки</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Аскариды: 50 мг/кг внутрь 3 дни</li> <li>• <i>Sarillaria aerophila</i>: 25–50 мг/кг каждые 12 часов 14 дней</li> <li>• <i>Filaroides</i>: 50 мг/кг внутрь 1 раз в день 14 дней</li> <li>• <i>Paragonimus</i>: 25–50 мг/кг каждые 12 часов 14 дней</li> <li>• <i>Giardia</i>: 50 мг/кг внутрь 2 раза в день 3–5 дней</li> </ul> <p><b>Кошки</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Аскариды: 50 мг/кг внутрь 5 дней</li> <li>• <i>Aelurostrongylus abstrusus</i>: 20–50 мг внутрь 2 раза в день 10–14 дней.</li> <li>• <i>Sarillaria aerophila</i>: 50 мг/кг 1 раз в день 10 дней</li> <li>• <i>Paragonimus</i>: 50 мг/кг внутрь 1 раз в день 10 дней</li> </ul>
<p><b>Фуразолидон при Giardia</b>  Табл: 100 мг  Суспензия: 3.34 мг/мл  (50 мг/15 мл)</p>	<p><b>Кошки:</b> 4 мг/кг внутрь 2 раза в день 7–10 дней</p>

**Паразиты собак**

Trachea — Трахея  
*Filaroides osleri* spp

Сердце и легкие  
*Dirofilaria immitis*  
*Capillaria aerophila*  
*Paragonimus kellicoti*



Толстый кишечник  
*Trichuris vulpis*  
*Cryptosporidium*

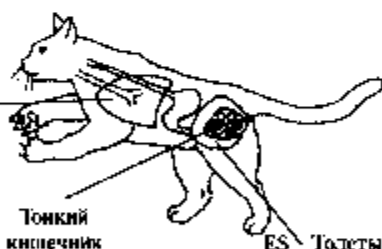
**Тонкий кишечник**

<i>Toxocara/Toxascaris</i>	<i>Taenia</i> spp
<i>Ancylostoma caninum</i>	<i>Giardia</i>
<i>Uncinaria stenocephala</i>	<i>Isospora</i>
<i>Dipylidium caninum</i>	<i>Cryptosporidium</i>
<i>Mesocystoides</i> sp	
<i>Echinococcus</i> sp	

**Паразиты кошек**

Легкие  
*Capillaria aerophila*  
*Paragonimus kellicoti*  
*Aelurostrongylus*  
*abstrusus*

Тонкий  
 кишечник



ES Толстый  
 кишечник  
*Cryptosporidium*

<i>Toxocara cati</i>	<i>Taenia</i> spp
<i>Toxascaris leonina</i>	<i>Giardia</i>
<i>Ancylostoma tubaeforme</i>	<i>Isospora</i> spp
<i>Echinococcus multilocularis</i>	<i>Toxoplasma gondii</i>
<i>Dipylidium caninum</i>	<i>Cryptosporidium</i>
	<i>Spirometra</i>

## ПАЗАРИТЫ ЛЕГКИХ И СЕРЦА СОБАК И КОШЕК

Таблица 17.2.

Классификация	Локализация	Пути передачи	Жизненный цикл	Клинические признаки	Диагностика
<b>Dirofilaria immitis</b>	Легочная артерия	При укусах комаров	Взрослые особи в легочной артерии отрождают микрофилярий в кровь. При кровососании микрофилярии заглатываются комарами, в организме которых они развиваются до личинки 3-й стадии. При их укусе происходит заражение окончательного хозяина, в организме которого личинки достигают половозрелой стадии. Требуется 70 дней, чтобы личинки появились в легочной артерии. и 6 месяцев, до того как микрофилярий можно будет увидеть в крови.	Угнетение, непереносимость физических нагрузок, кашель вследствие легочной гипертензии или тромбоэмболии легочных артерий (собаки)	Тест Клотта и DiFi-тест на микрофилярии Определение антител к антигенам ди-рофилярий (собаки) Определение антител к укускам.
<b>Capillaria aerophila</b>	Легкие	Заглотившие яйца с фекалиями	Взрослые черви в легких откладывают яйца, которые при кашле попадают в ротовую полость и заглатываются. Яйца выделяются с фекалиями.	Продолжают к развитию вторичного ринита, трахеита, бронхита.	Метод флотации

Paratubercularis (эпителиоид)	Легкие	Заспавшие и инфицированные широкими ленточными червями	Во внешней среде в яйце формуется инвазионная личинка. Собаки и кошки заражаются перорально. Взрослые черви паразитируют в трахее, бронхах и режущей носовой полости и любых пауках.	У пораженных животных наблюдается сильный кашель, анемия и истощение.	
Acuatostrongylus abstrusus	Легкие	Заспавшие и инфицированные широкими ленточными червями	Мирасидии инсерируются в моллюска и развиваются в церкарии, которые покидают организм моллюска. Затем они инсерируются во вторичного промежуточного хозяина, речного рака, и развиваются в метацеркарии. Собаки и кошки заражаются при поедании зараженных рачков. Незрелые трематоды активно мигрируют и устанавливаются в кровеносных сосудах. Яйца при кашле попадают в ротовую полость и заглатываются; выделяются с фекалиями.	Угнетение, перемежающийся кашель	Метод оседания Метод флотации Метод флотации Метод флотации Метод флотации
Acuatostrongylus abstrusus	Легкие	Заспавшие и инфицированные широкими ленточными червями	Личинки поедаются моллюском, который заражается переносчиком, промежуточным хозяином (например, птицами). Кошка может поесть и промежуточного хозяина моллюска. и переносчика промежуточного хозяина.	Хронический кашель и постепенное истощение	Метод Бермана Смывы из трахей

Окончание таблицы 17.2.

Классификация	Локализация	Путь передачи	Жизненный цикл	Клинические признаки	Диагностика
<i>Filaroides</i> ovis (собаки)	Бифуркация трахеи	Зелёты в слюне и фекалиях	Личинки мигрируют в легкие, где достигают половой зрелости. Взрослые особи откладывают яйца, из которых выходят личинки, выделяющиеся с калом.	Кашель, анорексия, истощение	Метод Бермана Смывы из трахей Эндоскопия

## ПАРАЗИТЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Таблица 17.3.

Классификация	Локализация	Пути передачи	Жизненный цикл	Вспределае при шака	Диагностика
<p><b>Круглые черви</b> (аскариды) <i>Toxocara cati</i> <i>Toxascaris leonina</i></p>	<p>Тонкий кишечник</p>	<p>Заглатья яиц яич или инфи- цированных промежуточных хозяев (грызу- нов, кроликов, птиц). Трансплацентарно (собаки). С молоком (кошки, соба- ки)</p>	<p>Взрослые особи откла- дывают яйца в тонком кишечнике (ТК), кото- рые выделяются ис фе- калиями. Во внешней среде в виде формирует- ся инвазионная личин- ка. В организм собаки, кошки или грызунов они попадают при заглатыва- нии пищи. Инфициро- ванный грызун может быть сведен собакой или кошкой. <b>Животные &lt; 3 месяцев:</b> (миграция в легких) ли- чинки мигрируют из же- лудка в печень, а затем в легкие, откуда они с мок- ротой попадают в ротовую полость и вновь заглатыва- ются, попадая в ТК.</p>	<p>Круглые черви вызы- вают проблемы пре- имущественно у щен- ков/котят. Признаки поражения характеризи- руются истощением, пневмонией, кашлем, рвотой, диареей. Сла- бостью, могут вызы- вать гибель. У суку вследствие инва- зии круглыми червя- ми могут наблюдаться аборты или мертворо- ждения.</p>	<p>Метод фло- тации 70—75 мкм</p>



Продолжение таблицы 17.3.

Классификация	Локализация	Пути переноса	Жизненный цикл	Клинические признаки	Диагностика
Крустные черви			Животные > 3 месяцев-личинки могут проходить миграцию в детках, но чаще всего инцистируются в мышцах. Они активизируются до время беременности. Яйца очень устойчивы и могут сохранять жизнеспособность в почве многие годы.		
Анкилостомы Ancylostoma caninum Ucinaria stenocephala Ancylostoma tubaeforme	Толстый кишечник	Заглывание инвазионных личинок Проникают через кожу Трансплантация (Ancylostoma) С молоком (Ancylostoma)	Взрослые черви окладывают яйца в ТК. Во внешней среде из яиц выхлывают личинки и развиваются до инвазионных личинок, которые проникают через кожу или заглатываются колками/субкарами.		Метод флотации



Продолжение таблицы 17.3.

Классификация	Патологизация	Пути передачи	Жизненный цикл	Внешние признаки	Диагностика
Ленточные черви <i>Dipylidium caninum</i> <i>Echinococcus sp</i> <i>Taenia spp</i>	Тонкий кишечник	Заглывание промжуточных хозяев (блх, трипунов, овец, свиней).	Задний сегмент взрослого червя выделяется с фекалиями. Яйца заглатываются промежуточным хозяином (блохами (трипунов), где они достигают личиночной стадии (меташеркдии). Поразительный промежуточный хозяин заглатывается собакой или кошкой.	Не вызывает никаких проблем. Просто эстетически неприятно владельцам. Зооноз. ± кишечные нарушения	Выявление сегментов в фекалиях или в облатки ануса. Метод флотации.
<i>Giardia (лямблии)</i>	Тонкий кишечник	Заглывание цист из фекалий или контактированной воды	В организме животного из шисты выходят трифоноды и мигрируют по ТК, где они прикрепляются и размножаются. Цисты и вегетативная форма выделяются с фекалиями через 5-10 дней после инвазии.	Клинические признаки могут отсутствовать или характеризоваться острой или хронической обильной слизистой диареей.	Прямой метод фекалий (трофофонды, шисты). Метод флотации с индикатором сульфатом (на наличие лист)

			Цисты устойчивы во внешней среде: места содержания обрабатывают раствором хлора и подерживают хорошие условия содержания.	ИФА (Alexon) РИФ (Meldiap)
<b>Кокцидии</b> (Isospora у собак и кошек)	Тонкий книжечник	Затлывание спорулированных ооцист Затлывание инвазированных промежуточных хозяев	Кокцидии проникают в клетки кишечника и бесполое и половое размножение проходят в ТК. Спорулированные ооцисты выделяются с фекалиями во внешнюю среду, где они спорулируют и проглатываются собаками и кошками. <b>Ооцисты трудноубить;</b> они сохраняют жизнеспособность во внешней среде до одного года. Для обработки используют аммония гидроксид, содержащие растворы и поддерживают гигиенические условия содержания.	Метод флотации

Окончание таблицы 17.3.

Аллергизация	Локализация	Нужно переждать	Животный вид	Клинические признаки	Анагностика
Тохоразма (только у кошек) Тохоразма domi (протозойное заболевание)	Тонкий кишечник	Заглатывание спорулированных кошками	При поедом гално-жени в ТК образуются ооцисты. Неспорулированные ооцисты выделяются с фекалиями во внешнюю среду, где они спорулируют и заглатываются кошкой или промежуточным хозяином (овен, свиней, кроликов, грызунов — по этому нельзя есть сырое мясо)	Минимальные признаки у кошек (кислотные)	Определение титра антител
Диссеминированное заболевание у собак, кошек и людей	Послаивание миагрированных промежуточных хозяев (овен, свиней, кроликов, грызунов — по этому нельзя есть сырое мясо)	Пренатальное заражение Люди заражаются при контакте с инвазированными фекалиями кошек или употреблении нестерилизованного мясного инвазированного мяса.	Животные выделяют ооцисты только 7—14 дней, и уровень антител остается высоким после илвазии, поэтому определение уровня антител помогает установить настоящую или прошедшую инфекцию. Ооцисты очень устойчивы.	Зооноз: токсоплазмоз может вызывать врожденные дефекты у плодов людей. Высокий уровень антител указывает на острую или прошлую инфекцию.	Метод флотации на наличие содкст у кошек

Суртоспориди (протозойное заболевание)	Тонкий кишечник	<b>Заглатывание</b> ооцист	Спорозигированные ооцисты выделяются во внешнюю среду с фекалиями. Заражение происходит перорально. Они также могут обнаруживаться в контактах новорожденной воле.	Организмы поражают микроворсинки тонкого кишечника. Наблюдается хроническая и сильная диарея у собак/кошек с иммунодефицитом. У эфирных собак и кошек клинические признаки отсутствуют. У новорожденных щенков/котят может наблюдаться диарея. Зооноз. Клинические нарушения.	Метод флотации 4–8 мкм (сахар) Они очень маленькие, и их трудно увидеть! ИФА (Alexon) РИФ (Meridian)
---	--------------------	-------------------------------	--	---	--

## ЛЕЧЕНИЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ ПАЗИТАРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

### 1. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ О ДЕГЕЛЬМИНТИЗАЦИИ

Во многих случаях дегельминтизацию необходимо проводить несколько раз. В первый раз убивают взрослых особей, а при второй дегельминтизации убивают созревших личинок. С тем чтобы узнать, когда проводить вторую дегельминтизацию и когда проводить повторное исследование на наличие паразитов, необходимо знать препатентный период паразита.

Таблица 17.4. ЛЕЧЕНИЕ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО  
ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ ПАЗИТОЗОВ  
СОБАК И КОШЕК

Паразит	Препатентный период	Повторное исследование после первого лечения	Лечение
<i>Toxocara canis</i>	4 недели	1 месяц	<b>Фенбендазол</b> (панакур) или <b>пирантела памоат</b> (Otal Strongid или Nemex), <b>пиперазин</b> (Pipalabs только для лечения круглых червей)
<i>Toxocara cati</i>	8 недель	2 месяца	Взрослым пирантела памоат вводят двукратно с интервалом 10–14 дней.
<i>Toxascaris leonina</i>	9–11 недель	3–4 месяца	Пирантела памоат можно использовать у щенков, начиная в 2–5-недельного возраста для лечения круглых червей и анкилостом.
Анкилостомы	2–3 недели	3 недели	Дегельминтизацию щенков начинают с 2–3-недельного возраста, а затем каждые 2 недели до полного избавления от паразитов. Пирантела памоат на 98% эффективен против круглых червей и анкилостом.

Продолжение таблицы 17.4.

Ленточные черви	4–8 недель		Прикормител (Юлосит) однократно. С тем чтобы предупредить повторное заражение, необходимо контролировать заглатывание промежуточных хозяев.
Власоглавы	2–15 недель	3–4 недели	Фенбендазол (паникур) 1 раз в день в 3 дня губительно действует на власоглавы, круглых червей, аскарид. Так как прелатентный период власоглавной может составлять больше 3 месяцев, препарат вводят в первый день, через 3 недели, а затем через 3 месяца после первого введения. Каждый раз препарат вводят 3 дня.
<i>Diofilaria immitis</i>	6 месяцев	При профилактической обработке анализ проводят ежегодно или каждые 2 года  При лечении повторное исследование на наличие взрослых дирофилярий проводят через 4–5 месяцев после первоначального лечения.	Профилактика: щенкам до 8-недельного возраста с профилактической целью вводят препараты без предварительного анализа (ивермектин или милбемицин оксим ежемесячно или диэтилкарбамизин 1 раз в день). Лечение: триоцетарсамид или меларсомин дигидрохлорид (Immiticide)
Coccidian (Isospora)			• Сульфадиметоксин (Albon) – 50 мг/кг внутрь в первый день. Затем 25 мг/кг внутрь каждые 24 часа 14–20 дней.



Окончание таблицы 17.4.

Coccidian (Isospora)			<ul style="list-style-type: none"> <li>• Сульфадиметоксид/орметоприм: 55 мг/кг фракция сульфадиметоксина 1 раз в день в первый день. Затем 27,5 мг/кг внутрь 1 раз в день 14–20 дней.</li> </ul>
Giardia			<p><b>Собаки:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Метронидазол 25–65 мг/кг внутрь 1 раз в день 5 дней.</li> <li>• Фенбендазол: 50 мг/кг 2 раза в день 3–5 дней.</li> </ul> <p><b>Кошки:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Фуразолидон 4 мг/кг внутрь 2 раза в день 7–10 дней.</li> <li>• Метронидазол 10 мг/кг 1 раз в день 5 дней.</li> </ul>

## ЗООНОЗНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Таблица 17.5.

Паразит	Примечания
<p><b>Круглые черви</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Висцеральный синдром «блуждающей личинки»</li> <li>• Глазной синдром «блуждающей личинки» — ведет к односторонней слепоте.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Дегельминтизацию всех щенков проводят в возрасте 3, 6 и 9 недель. Одновременно лечат мать.</li> <li>• Дегельминтизацию котят проводят в 6, 8 и 10 недель.</li> <li>• Дегельминтизацию котят и щенков старше 6 месяцев проводят трехкратно с интервалом 3 недели.</li> </ul> <p>В эндемичных районах инвазии круглыми червями можно контролировать ежемесячными профилактическими введениями препарата против дирофиляриоза, которые также эффективны против печеноч. В качестве альтернативы лечение взрослых собак можно основывать на результатах обследования фекалий или вводить лекарства с профилактической целью 2–3 раза в год (особенно в семьях, где есть люди с иммунодефицитом).</p>

Продолжение таблицы 17.5.

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Heartgard Plus:</b> ивермектин плюс пирантел памоат – разрешены FDA для использования у собак старше 6 недель.</li> <li>• <b>Intercertol:</b> милбемицин оксим разрешен к использованию у собак с 8 недель.</li> <li>• <b>Диэтилкарбамазин</b> (эффективен только против аскарид).</li> </ul> <p>Когда используют профилактические средства против дифилляриоза в качестве кишечного антигельминтика в известных случаях инвазии круглыми червями, используют либо диэтилкарбамазин или ивермектин/пирантела памоат. Милбемицин оксим больше подходит для контроля инвазии, чем для устранения инвазии, поэтому он не эффективен против круглых червей, как другие два препарата.</p>
<b>Анкилостомы</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Кожный синдром «блуждающей личинки»</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Дегельминтизацию щенков проводят в 2, 4, 6 и 8 недель.</li> <li>• Дегельминтизацию котят проводят в 6, 8 и 10 недель.</li> <li>• Одновременно проводят дегельминтизацию матери.</li> </ul> <p>Смотрите лечение инвазии круглыми червями для получения информации о профилактике у взрослых животных. При комбинированной инвазии круглыми червями/анкилостомами (или в эндемичных районах) используют схему профилактики заражения анкилостомами.</p>
<b>Легочные черви</b> – дикеры	<p>Лечение проводят, когда легочные черви видны либо в фекалиях, либо в области алу-са питомца.</p>
<b>Токсоплазмоз</b> Аборты Патологии плода	<p>Большинство церебральных случаев у людей обусловлены реактивацией латентной инвазии или употреблением инфицированного непроваренного мяса.</p>

Окончание таблицы 17.5.

Токсоплазмоз Аборты Патологии плода	<p>Ооцисты токсоплазм выделяются кошками и спорулируют во внешней среде в инвазионную форму в течение 1-5 дней. Кошки выделяют ооцисты приблизительно 14 дней, но антитела остаются на высоком уровне еще длительное время после прекращения выделения возбудителя. Положительные результаты определения антител указывают на то, что кошка была ранее инфицирована.</p> <p>Заражение людей токсоплазмозом можно не допустить, если надевать перчатки при уборке кошачьего туалета, очищая туалет каждый день, надевать перчатки при работе в саду (земля может быть загрязнена фекалиями кошек) и не употреблять в пищу недоваренного мяса. Дефекация у кошек происходит не реже одного раза в день, поэтому с кошкой безопасно общаться.</p>
Giardia Диарея	<p>Лечение проводят, когда в фекалиях обнаруживают Giardia и у животного имеются соответствующие клинические признаки или оно живет рядом с детьми или человеком с иммунодефицитом. Очень важны хорошие условия содержания и гигиены.</p>
Coccidia (Isospora) Диарея	<p>Лечение проводят, когда в фекалиях выявляют Isospora</p>

- А. Инвазия круглыми червями** – наиболее частая зоонозная инвазия, ассоциированная с кошками и собаками. Заражение людей происходит при заглатывании загрязненной почвы. Инвазия дозозависимая, поэтому, так как дети склонны играть с почвой и поедать ее, они имеют наибольший риск заражения. Большинство щенков заражаются пренатально или вскоре после рождения и начинают выделять возбудителя в 4 недели. Хотя большинство щенков поражено круглыми червями, только у небольшого их процента до 6-недельного возраста получают положительные результаты исследования

фекалий. Это показывает важность профилактической дегельминтизации по сравнению с дегельминтизацией, основанной на исследовании проб фекалий у щенков.

- В. Анкилостомы** могут вызывать у людей кожный синдром «блуждающей личинки». Помимо инвазии при заглатывании, власоглавы могут также попадать в организм путем проникновения непосредственно через кожу. Дети, которые играют с землей, а также люди, которые работают с почвой в инфицированных районах, имеют риск заражения анкилостомами.

## **ДИРОФИЛЯРИОЗ У СОБАК**

*(Dirofilaria immitis)*

Общая информация

Скрининговые тесты и профилактика

Диагностика

Лечение

### **I. ОБЩАЯ ИНФОРМАЦИЯ**

- А. Жизненный цикл:** личинки дирофилярий передаются от зараженной собаки к незараженным животным комарами. При кровососании зараженной собаки микрофилярии (L1) заглатываются комарами, в организме которых они развиваются до личинок 3-й стадии. Заражение собак происходит в процессе питания комаров кровью. Через 6 месяцев (препатентный период) в организме definitivoного хозяина они становятся половозрелыми (L5) и способными откладывать микрофилярий. Взрослые особи живут в легочной артерии.
- В. Эпизоотологические данные:** дирофиляриоз в той или иной степени встречается во многих районах Соединенных Штатов. На сегодня заболевание наиболее часто регистрируют в южных штатах, но многие очаги инвазии существуют в регионах, где дирофиляриоз встречается редко.

### **II. СКРИНИНГОВЫЕ ТЕСТЫ И ПРОФИЛАКТИКА:** с тем чтобы тесты на микрофилярии или определение ан-

титеров были положительными, животное должно быть заражено взрослыми дирофиляриями. Так как препа-  
тентный период, необходимый чтобы личинка превратилась  
во взрослую особь, составляет приблизительно 6 месяцев,  
не имеет смысла проверять щенков младше 6-месячного  
возраста.

**А. Выявление микрофиляририй или определение антиге-  
нов:** собакам следует вводить профилактические сред-  
ства в течение одного месяца после получения отрица-  
тельных результатов скрининговых тестов.

**1. Определение антигенов:** так как многие собаки, за-  
раженные дирофиляриями, не имеют положитель-  
ной реакции выявляемой микрофиляриемии,  
определение антигенов (антигенов взрослых осо-  
бей) следует проводить как скрининговый тест на  
диросифариоз. Эти тесты обладают практически  
100% специфичностью, и 99% собак с взрослыми  
диросифариями и микрофиляриемией дают  
положительные результаты исследования на ан-  
тиген. Таким образом, этот тест хорошо исполь-  
зовать при скрытых инвазиях, а также инвазиях,  
при которых присутствуют микрофилярии.

**a. Если результаты слабоположительные,** тест повто-  
ряют или проводят дополнительные тесты, на-  
пример, выявляют микрофиляририй или про-  
водят рентгенографию грудной клетки (особенно  
у животных с клиническими симптомами).

**b. Ложноположительные результаты** наиболее  
часто вызваны нарушением проведения  
анализа (например, неправильная промывка).  
Некоторые тест-системы часто дают ложнополо-  
жительные результаты (например, *Dirocheck*,  
*Citesnap*).

**c. Ложноотрицательные результаты** возникают, ко-  
гда имеется немного взрослых самок или ди-  
рофилярии еще незрелые, чтобы инициировать  
сильный антигенный ответ.

2. **Выявление дирофиляриоза** должно проводиться до первого проведения профилактических мероприятий у собак старше 6 месяцев и всякий раз, когда вновь назначают введение диэтилкарбамазина (ДЭК) (используя метод Кнотта или используя выявление дирофиляриоза, когда используют ДЭК). При интерпретации теста на микрофиляриемии следует отличать *D. immitis* (дирофиляриоз) и *Dirofilaria reconditum* (патогенный).

### **В. Профилактика дирофиляриоза**

1. **Ивермектин (6–12 мкг/кг) или милбемицин (500–999 мкг/кг)** можно вводить каждый месяц для профилактики дирофиляриоза. Эти два препарата работают приблизительно 6 недель ретроспективно. Таким образом, если собака была заражена 6 недель назад, все еще можно не допустить развития личинки во взрослую особь, если начать проводить профилактику. Однако намного безопаснее начинать проводить профилактические мероприятия в течение одного месяца после получения отрицательных результатов скрининговых тестов.
  - a. Так как эти препараты обладают 6-недельной ретроспективной активностью, собакам можно начинать вводить их в 6–8 недель без проведения тестирования на наличие дирофиляриоза. (Не забывайте, что ивермектин разрешен к применению, начиная с 6 недель, тогда как Heartgard разрешен к использованию после 4 месяцев).
  - b. Если животным начинают вводить профилактические средства после 8 недель, однократного скринингового исследования после достижения животным 6 месяцев недостаточно для исключения дирофиляриоза. В этих случаях дирофилярии могут быть слишком старыми, чтобы препараты могли губительно воздействовать на них (> 2 месяцев), и слишком молодыми, чтобы их можно было выявить (< 6 месяцев). Таким образом, в 6–12 месяцев необходимо провести

повторное исследование на определение антигена. В случае отрицательного результата профилактика считается успешной.

2. **Диэтилкарбаматил (ДЭК):** так как ДЭК является высокоэффективным препаратом против микродиروفиллярий, до начала проведения профилактики ДЭК обязательно исследуют на наличие микродиروفиллярий. ДЭК применяют в дозе 6,6 мг/кг в день. Даже два или три дня задержки сводит защиту к нулю.

**С. Ежегодные исследования обоснованы по следующим причинам:**

1. Собаки, проживающие в местах с высоким риском заражения, имеют реальный риск заражения даже при незначительной задержке введения профилактических средств.
2. Если собака выросла, и ее вес превысил вес, по которому рассчитывали дозу препарата, она становится восприимчива к заражению.
3. Если собаке не проводили профилактических мероприятий постоянно, начиная с 6–8 недель, некоторые личинки диروفиллярий стали слишком старыми, чтобы их можно было убить препаратами и слишком молодыми, чтобы их можно было выявить скрининговыми тестами, когда собаке впервые начали вводить профилактические средства.
4. Владелец мог не следовать рекомендуемому профилактическому лечению.

Животных, которым вводили ивермектин или милбемицин, следует повторно обследовать, используя методы выявления антигенов, так как и ивермектин, милбемицин убивают микродиروفиллярий. Тест на выявление микродиروفиллярий следует проводить собакам, которым вводили ДЭК, так как ДЭК может вызывать серьезные реакции у собак, имеющих микродиروفиллярий. Дополнительно следует проводить тест по выявлению антигенов.

### III. ДИАГНОСТИКА

- А. Клинические признаки:** обусловлены реакцией эндотелия легочной артерии на дирофилярий. К ним относят непереносимость физических нагрузок и кашель.
- В. Скрининговые тесты:** тесты по выявлению антителов и микродирофилярий не исключают дирофиляриоза. Собакам, у которых имеются клинические признаки дирофиляриоза, необходимо приводить рентгенографическое исследование, даже если результаты тестов отрицательные.
- С. При рентгенографии можно выявить:**
1. Увеличенные, искривленные легочные артерии (смотрят на периферические ветви).
  2. «Укороченные» легочные артерии.
  3. Увеличение сегмента основной легочной артерии.
  4. Увеличение размеров правого отдела сердца.
  5. Соответствующее заболевание легких.
- Д. УЗИ сердца:** когда дирофилярии присутствуют в большом количестве, их можно увидеть в основной легочной артерии и иногда в правом отделе сердца и полую вене (синдром полую вены очень редко).

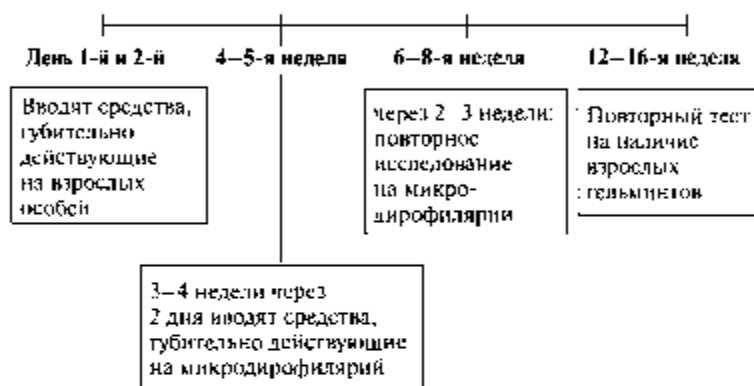
**IV. ЛЕЧЕНИЕ:** наиболее подходящим лечением является использование средств, убивающих взрослых особей, после которых через несколько недель вводят препараты, губительно действующие на микродирофилярий. При наличии синдрома полую вены, взрослых особей необходимо удалять оперативным путем до химиотерапии.

- А. Лечение против взрослых особей:** меларсомина дигидрохлорид (Immiticide) или тиацетарсамид натрия. Immiticide наиболее эффективен и имеет меньше побочных эффектов.
1. До введения средств, губительно действующих на взрослых особей, собаку следует осмотреть, чтобы оценить тяжесть инвазии. Чем тяжелее инвазия,



тем больше клинических признаков и легочных изменений вследствие инвазии, тем больше вероятность, что у животного разовьется опасная для жизни тромбоэмболия легочной артерии, вторичная лечению.

### СХЕМА ЛЕЧЕНИЯ



2. **Immiticid** вводят дважды в дозе 2,5 мг/кг в/м с интервалом 24 часа. Если у собаки имеются тяжелые признаки заболевания и высокая интенсивность инвазии паразитами, лучше ввести однократно, а затем через месяц ввести препарат в той же дозе двукратно с интервалом 24 часа.
3. С тем чтобы предотвратить развитие тромбоэмболии легочной артерии, собаке следует предоставить строгий покой, и ее следует выводить гулять на поводке в течение месяца после лечения. Наиболее тяжелая тромбоэмболия легочной артерии возникает в течение 7-10 дней. В легких случаях у собак могут отсутствовать признаки, но в тяжелых случаях может наблюдаться кровохарканье, лихорадка, кашель, синкопа и даже сердечная недостаточность. Если наблюдаются клинические призна-

ки тромбоэмболии легочной артерии, животному следует ввести кортикостероиды и, возможно, аспирин. Возможно, собаке следует вводить эти препараты с профилактической целью (по этому вопросу ведутся споры).

4. Иногда, несмотря на резкое улучшение состояния, некоторые взрослые диروفиларии выживают. Эти остаточные инвазии обычно незаметны, поэтому требуется проводить тесты по определению антигенов, чтобы выявить их. Собак следует повторно обследовать на наличие антигенов через 12–16 недель. Если результаты слабоположительные, животных следует повторно обследовать еще раз через несколько недель. Положительные результаты повторного исследования не обязательно означают, что животное необходимо повторно лечить. Прежде чем решить, проводить повторное лечение или нет, необходимо учесть такие факторы, как возраст животного по отношению к продолжительности жизни, тяжесть оставшейся инвазии, клиническое улучшение пациента и род занятий, который владелец ожидает от своей собаки.

**В. Лечение против микродиروفиларий:** лечение против микродиروفиларий следует проводить после завершения лечения против взрослых особей (через 3–4 недели после завершения лечения против взрослых особей или после устранения осложнений после этого лечения).

1. **Ивермектин (50 мкг/кг) или милбемицин (500 мкг/кг)** в профилактических дозах можно использовать, чтобы избавиться от микродиروفиларий. Это «дополнительное» применение этих препаратов, но никакой другой альтернативы не существует. Эта доза ивермектина ниже самой меньшей дозы, которая может вызвать развитие токсического эффекта у некоторых колыи (некоторые колли

особенно чувствительны к ивермектину. У них не наблюдаются признаки отравления ивермектином при его введении в профилактических дозах. Признаки токсемии у них могут развиваться при дозе (20 мкг/кг или выше).

2. Собак, которым вводят средства, губительно действующие на микрофилярий, следует тщательно обследовать через 6–8 часов после введения препаратов, так как быстрая гибель большого количества микрофилярий может приводить к развитию системных побочных эффектов, к которым относят сосудистый коллапс. Животным, у которых развился сосудистый коллапс, следует назначить парентеральное введение жидкостей и кортикостероиды.
3. Через 2–3 недели после лечения против микрофилярий кровь следует повторно обследовать на наличие микрофилярий. Если результаты положительные, собаке проводят повторное лечение и повторное обследование в течение 2 недель. Если у собаки микрофилярии обнаружены не были, ей в последующем проводят профилактическое лечение.

## ДИРОФИЛЯРИОЗ У КОШЕК

Хотя кошки восприимчивы к дирофиляриозу, частота встречаемости инвазий гораздо ниже, чем у собак. Инвазия обычно включает до пяти червей и может включать только одну — двух червей. Однако даже один червь может приводить к развитию клинических признаков у кошек.

Таблица 17.6.

<b>СРАВНЕНИЕ С ИНВАЗИЕЙ У СОБАК</b>	Цикл развития дирофилярий сходен как у кошек, так и у собак; однако у кошек инвазия может спонтанно исчезнуть, и взрослые особи живут только 2–3 года. У кошек чаще встречается aberrantная миграция личинок, чем у собак. У кошек редко развивается синдром нижней полой вены или правосторонняя гипертрофия сердца.	
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<b>Молниеносная форма</b> Респираторный дистресс — может быть неправильно диагностирован как астма Кровохарканье Припадки или коллапс Внезапная смерть	<b>Хроническая форма</b> Кашель Тахипноэ Периодическая рвота — не связана с кормлением Признаки правосторонней сердечной недостаточности
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<b>Выявление микрофилярий редко положительное</b> , так как они либо разрушаются иммунной системой кошки, либо у кошек имеется скрытая инвазия. Отрицательные результаты исследования не исключают инвазии. Положительные результаты указывают на инвазию.  <b>Серологическое исследование</b> • ИФА на выявление антигена очень специфичный, но может давать ложноотрицательные результаты из-за небольшого количества паразитов и потому что тесты не выявляют инвазию самцами дирофилярий. Отрицательные результаты исследования не исключают наличие дирофиляриоза. Положительные результаты указывают на инвазию.	

<p><b>ДИАГНОСТИКА</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ИФА для определения антител более чувствительный, но менее специфичный тест на наличие дирофилярий, так как у кошек имеются циркулирующие антитела против незрелых дирофилярий, которые никогда полностью не разовьются. Отрицательный результат исследования указывает на отсутствие инвазии.</li> </ul> <p>При рентгенографии грудной клетки выявляют генерализованный интерстициальный рисунок легких и/или увеличение извитых легочных сосудов (особенно в каудальной правой лобарной области). Сегмент основной легочной артерии часто увеличен.</p> <p>Транстрахеальный смыв ± увеличенное количество эозинофилов. Это неспецифическая находка.</p> <p>Общеклинический/биохимический анализ крови: ± эозинофилия или базофилия. Эозинофилия неспецифическая находка.</p> <p>Патологоанатомическое вскрытие: так как у кошек может быть лишь несколько маленьких дирофилярий. Необходимо проводить тщательное обследование правого отдела сердца и легочных артерий, чтобы обнаружить паразитов.</p>
<p><b>ЛЕЧЕНИЕ</b></p>	<p>Лечение кошек проводят, только если у них положительные результаты исследования и имеются соответствующие клинические признаки. Если у них нет клинических признаков, даже при наличии рентгенографических изменений многие кошки спонтанно выздоравливают.</p> <p>Эмпирическая терапия преднизолоном в течение одного месяца: начальная доза у кошек 2 мг/кг/день, и ее снижают до 0,5 мг/кг каждые 48 часов к 2 неделям. Продолжают лечение еще 2 недели. Повторную рентгенографию проводят через один месяц после начальной терапии. Если у кошки появляются клинические признаки, можно прибегнуть к той же схеме лечения.</p>

Окончание таблицы 17.6

<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p>Лечение против взрослых дирофилярий можно использовать у кошек, у которых повторно развиваются клинические признаки, несмотря на эмпирическое лечение преднизолом. Лечение у кошек несет риск, так как у них чаще, чем у собак развивается тромбоэмболия легочной артерии.</p> <p>Тиацетарсемид: 2,2 мл/кг 2 раза в день 2 дня. Затем кошке предоставляют покой в течение 4 недель. Не вводите аспирин.</p>
<b>ПРОФИЛАКТИКА</b>	<p>Ивермектин: 24 мкг/кг внутрь каждые 30 дней (это 4х доза для собак)</p> <p>Милбемицин оксим: 500 мкг/кг каждые 30 дней.</p>

## НЕКОТОРЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ В ПАРАЗИТОЛОГИИ

Методы исследования фекалий  
Диагностические исследования крови

### 1. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ФЕКАЛИЙ

**А. Метод флотации:** используется для обнаружения яиц, цист и личинок. Принцип метода заключается в том, что используется раствор с определенной относительной плотностью, которая выше чем у яиц, так что яйца всплывают на поверхность раствора. Большинство яиц всплывают при относительной плотности, равной 1,2–1,3. Если относительная плотность раствора слишком низкая, тогда яйца не всплывают; однако, если относительная плотность очень высокая, всплывает слишком много дегриса, а некоторые цисты разрываются.

- 1. Метод:** берут 10 г фекалий и смешивают их с раствором для флотации. Затем фильтруют через сито в небольшую емкость, например в небольшую пробирку для центрифугирования. Пробирку заполняют полностью, так чтобы на ее поверхности образовывался диск. На вершину диска помещают

покровное стекло и оставляют его на месте в течение 10 минут. Если используют сахарный раствор, стекло оставляют на 30 минут. Затем кладут покровное стекло на предметное, раствором вниз, и исследуют под микроскопом при увеличении 100х. Можно приобрести специальные растворы и приспособления для метода флотации, что облегчает проведение исследования.

- В. Метод седиментации:** используют для обнаружения яиц паразитов с удельным весом меньше, чем у воды: нематоды, цестоды, но также можно обнаруживать яйца трематод (таких как *Nippostrongylus* и *Paragonimus*). Фекалии смешивают с диспергирующей водой и фильтруют через сито. Пробы отстаивают 5–10 минут. А затем, используя пастеровскую пипетку, берут пробу осадка и помещают на предметное стекло для исследования.
- С. Мазок фекалий:** используется для обнаружения трофозоитов, которые разрушаются в солевом растворе (например, *Giardia*). Он не подходит для диагностики других организмов. Лучше всего использовать теплую пробу фекалий (не позднее часа после забора).
- 1. Метод:** На предметном стекле смешивают небольшое количество фекалий с одной каплей солевого раствора. Накрывают покровным стеклом и исследуют под микроскопом при увеличении 100х.
- D. Метод Бермана** используется для обнаружения личинок нематод (например, *Aelurostrongylus abstrusus* и *Filaroides osleri*). Принцип метода заключается в том, что личинки будут мигрировать из фекалий/почвы в теплую воду (25 °C).
- 1. Метод:** на тонкий конец стеклянной или пластиковой воронки на 125–225 мл надевают резиновую трубку. Пережимают трубку так, чтобы жид-

кость не могла вытекать из воронки. Помещают металлическую сетку с размерами отверстий 1 мм<sup>2</sup> или марлю в воронку, чтобы поддерживать пробу, а сверху выстилают салфеткой кип-ворс. На металлическую сетку помещают 10 г фекалий. Затем наливают теплую воду в воронку до тех пор, пока фекалии не будут закрыты, и оставляют, как минимум, на час. После чего снимают зажим с резиновой трубки и выливают 5–6 мл жидкости в центрифужную пробирку. Пробу центрифугируют 5 минут при 1500 об/мин. Пипеткой собирают надосадочную жидкость, а осадок помещают на покровное стекло для исследования под микроскопом.

## II. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ КРОВИ

### А. Тест Кнотта на личинки дирофилярий

1. **Метод:** в центрифужную пробирку на 15 мл вносят 1 мл крови с гепарином и добавляют 9 мл 2% формалина. Затем центрифугируют пробу 5 минут. Надосадочную жидкость удаляют, а осадок смешивают с 2 каплями метилсенового синего. Закрывают пробирку и перемешивают осадок. Окрашенный осадок помещают на предметное стекло и исследуют под микроскопом с увеличением 100х.

В. **Фильтрация через мембрану (DIFIL) тест на наличие личинок дирофилярий** сходен с методом Кнотта, но при этом используется 5 мкм ультратонкий фильтр для концентрирования микродирофилярий.

С. **Определение антигенов:** Это наиболее часто используемый скрининговый тест, так как при этом выявляют наличие взрослых дирофилярий независимо от того, имеются микродирофилярии или нет.



## Глава 18

### Пульмонология

Истечения из носовой полости  
 Обструкция верхних дыхательных путей  
 Астма у кошек  
 Кашель  
 Специфические заболевания

*Таблица 18.1. ПРЕПАРАТЫ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ*

Препараты	Собакам	Кошкам
<b>Аминофиллин</b> табл. 100 мг и 200 мг, 25 мг/мл раствор	11 мг/кг п/о 3 раза в день	5 мг п/о 2 раза в день
<b>Буторфанол</b> табл. 1 мг, 5 мг, 10 мг	0,05–0,12 мг/кг п/о 2–3 раза в день	
<b>Гидрокодон</b> (гидокон или гус-ентон) 1,5 мг и 5 мг табл., 0,3 мг/мл сироп	0,22 мг/кг п/о 2–4 раза в день	
<b>Декстрометорафан</b> (детский робитуссен или кей-котус) 10 мг табл. и 1,5 мг/мл раствор	1–2 мг/кг п/о 3–4 раза в день	
<b>Преднизолон</b> натрия сукцинат (экстренное состояние)	20 мг/кг в/в	20 мг/кг в/п
<b>Теофиллин</b> (теодур) в табл. 50, 100, 125, 130, 200, 250, 260, 300 мг	20 мг/кг п/о 2 раза в день	10–20 мг/кг каждые 24 часа на ночь
<b>Тербуталин</b> в табл. 2,5 и 5 мг, 1 мг/мл раствор	1,25–5 мг 1–3 раза в день	1,25 мг 2 раза в день

## ИСТЕЧЕНИЯ ИЗ НОСОВОЙ ПОЛОСТИ

Могут быть односторонними или двусторонними, могут быть серозными, серозно-геморрагическими, слизисто-гнойными или геморрагическими. Характер истечений определяет этиологию.

Таблица 18.2.

Нек. диагноз	Диагностика
<p><b>ИНОРОДНОЕ ТЕЛО</b>, например, инородное тело</p> <p>Односторонние истечения</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Истечения из носовой полости часто предшествуют пароксизмальное чихание (например, собака часто чихает в течение дня, а затем перестает чихать, и у нее появляются истечения из носовой полости).</li> <li>▪ <b>Рентгенография:</b> выявляют наличие жидкости/слизи на пораженной стороне, и можно выявить рентгеноконтрастное инородное тело.</li> <li>▪ <b>Риноскопия:</b> для выявления инородного тела.</li> </ul>
<p><b>АБСЦЕССЫ КОРНЯ ЗУБА ИЛИ ОРОНАЗАЛЬНЫЙ СВИЩ</b></p> <p>Односторонние истечения</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Физикальный осмотр:</b> обращают внимание на отечность ниже глаза.</li> <li>▪ <b>Исследование ротовой полости:</b> обращают внимание на заболевания периодонта/свищи.</li> <li>▪ <b>Рентгенография:</b> обращают внимание на рентгенопрозрачные области на вершине корня и на наличие ороназального свища. Для оценки зубов лучше выполнять внутриротовые снимки.</li> <li>▪ <b>Риноскопия:</b> выявление свищей.</li> </ul>
<p><b>ГРИБКОВЫЕ ИНФЕКЦИИ</b></p> <p><b>Криптококкоз</b> (преимущественно у кошек)</p> <p><b>Аспергиллез</b> (преимущественно у собак)</p> <p>Односторонние или двусторонние истечения</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Клинические признаки:</b> истечения часто начинаются с одной стороны и прогрессируют на другую сторону. У животного может возникать отечность в области лицевых костей, свищевые ходы, лимфаденопатия подчелюстных лимфоузлов и новообразования мягкой тканей носовой полости. Если поражена ЦНС, у животного могут развиться неврологические нарушения (например, судороги) или офтальмологические симптомы (хориоретинит).</li> </ul>

<p><b>ГРИБКОВЫЕ ИНФЕКЦИИ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Мазок истечений из носовой полости, пораженной кожи или свищевого хода</b> (или ЦСЖ, если у кошек наблюдаются иммунологические нарушения): мазок окрашивают индиго, лавовым метиленовым синим или по Райту. Положительные пробы содержат микроорганizмы размером 3–30 мкм с широкой капсулой (<i>Cryptosporidium</i>) или гифы грибов (иногда <i>Aspergillus</i>). Если результаты цитологического исследования положительные, тогда не требуется проводить другие тесты.</li> <li>• <b>Определение антигенов:</b> при определении антигенов грибов выявляют капсулярный антиген <i>Cryptosporidium</i> в сыворотке или ЦСЖ. Исследование можно проводить в диагностической лаборатории или используя тест-систему. Тест хорошо использовать для контроля ответа на лечение.</li> <li>• <b>Рентгенография</b> лицевой части черепа помогает выявить деструкцию носовых раковин. Рентгенография грудной полости помогает выявить интерстициальный рисунок.</li> <li>• <b>Риноскопия</b> помогает выявить грибковые бляшки или гранулематозные новообразования. Берут глубокую биопсию всех новообразований или бляшек и многократные биопсии (особенно при аспергиллезе).</li> </ul>
<p><b>НОВО-ОБРАЗОВАНИЯ</b> Плоскоклеточный рак Фибросаркома Аденокарцинома Нелифференцируемая карцинома Лимфосаркома</p> <p>Односторонние или двусторонние истечения</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Часто начинаются с односторонних истечений и прогрессируют в двустороннее поражение.</li> <li>• <b>Рентгенография</b> носовой полости: обращают внимание на разрушение носовых раковин или других костей носовой полости и опухолевые поражения. КТ более чувствительное исследование. Заключительное исследование – рентгенография грудной полости на наличие метастазов.</li> </ul>

<p><b>НОВО-ОБРАЗОВАНИЯ</b></p>	<p>• <b>Риноскопия</b> выявляет новообразования. У животных может быть <b>вторичная бактериальная и грибковая инфекция</b>, а также выраженное <b>воспаление</b> при опухолях носовой полости; поэтому биопсия часто неинформативна. Т.е. при гистологической биопсии у собак с новообразованием в носовой полости можно выявить скорее воспаление, бактериальную или грибковую инфекцию, а не опухолевое поражение. Иногда требуется повторная биопсия, когда заболевание рецидивирует или не диагностируется. Часто требуется проведение диагностической операции и гистопатологического исследования.</p>
<p><b>ИНФЕКЦИИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У КОШЕК</b> Дополнительную информацию см. в главе 11</p>	<p>Герпес, хламидиоз, микоплазмоз.</p> <p>Диагноз основывается на анамнезе и физикальном осмотре. <b>Двусторонние</b> истечения из носовой полости часто связаны с конъюнктивитом, истечениями из субконъюнктивальных мешков, чиханием и язвами в <b>ротовой полости</b>.</p>
<p><b>АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ</b> Двусторонние истечения из носовой полости</p>	<p>Диагноз обычно основывается на <b>анамнезе</b> и устранении признаков после удаления провоцирующего аллергена. Как правило, это анамнез чихания и/или слизисто-гнойных или серозных истечений из носовой полости, которые носят сезонный характер или связаны с раздражителями, такими как табачный дым, парфюмерия, пыльца, наполнители для кошачьих туалетов и чистящие средства. При общем клиническом анализе крови и цитологии можно выявить большое количество эозинофилов, а при биопсии — эозинофильное воспаление.</p>
<p><b>КОАГУЛОПАТИЯ</b> Двусторонние истечения из носовой полости (кровянистые)</p>	<p>Коагулопатии могут <b>вызвать</b> появление кровавистых истечений из носовой полости (эпистаксис). Эпистаксис может также быть вызван наличием инородных тел в носовой полости, опухолей и <b>грибковой инфекцией</b>.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Время свертывания и время кровотечения удлиняется.</li> <li>• Общий клинический анализ крови: тромбоцитопения.</li> </ul>

Таблица 18.3. ИСТЕЧЕНИЯ ИЗ НОСОВОЙ ПОЛОСТИ: ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПОДХОД И ЛЕЧЕНИЕ

<p><b>АНАМНЕЗ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Попробуйте определить, чихало ли животное до появления истечений из носовой полости. Пароксизмальное чихание, которое предшествует истечениям из носовой полости, предполагает наличие инородного тела.</li> <li>• Описывают <b>характер</b> истечений (например, слизистые, гнойные). Они <b>односторонние</b> (инородное тело, абсцесс корня зуба, грибковая инфекция или опухоль) или <b>двусторонние</b> (аллергия, инфекция верхних дыхательных путей, коагулопатия, грибковая инфекция или опухоль). Прогрессировали ли они с одной стороны на другую?</li> <li>• Есть ли системные признаки заболевания?</li> <li>• Признаки носят сезонный характер или они связаны с контактом с раздражающими веществами?</li> </ul>
<p><b>ФИЗИКАЛЬНЫЙ ОСМОТР</b></p>	<p><b>Обследование ротовой полости:</b> обращают внимание на признаки абсцесса корня зуба или ороназального свища, инородного тела или язв в ротовой полости.</p> <p><b>Симметрия лицевого отдела черепа:</b> большинство опухолей злокачественные и вызывают значительную деструкцию костей, которая со временем ведет к деформации лицевого отдела черепа. Грибковые заболевания также могут вызывать деформацию лицевого отдела черепа.</p> <p><b>Обследование дна глаза</b> может выявить хориоретинит, который может быть вызван <i>Stercorosoccus</i>.</p> <p><b>Неврологические симптомы:</b> например, судороги, нарушение сознания.</p>
<p><b>РИНУСКОПИЯ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Вначале осматривают ноздри, чтобы определить, одна или обе ноздри закрыты истечениями.</li> <li>• Обращают внимание на <b>увеличение плотности</b> (и снижение рисунка носовых раковин) вследствие наличия жидкости, грибковых масс или новообразований.</li> <li>• Обращают внимание на <b>деструкцию носовых раковин</b> и/или костей носовой полости. Новообразования и грибковое поражение вызывают деструкцию кости. Воспаление или пролиферация до этого риноскопия могут вызывать деструкцию носовых раковин.</li> </ul>

<b>РЕНТГЕНО-ГРАФИЯ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Зубная аркада:</b> обращают внимание на наличие рентгенопрозрачных областей на верхушках корней зубов. Рентгенопрозрачные области указывают на резорбцию кости, которая обычно вызывается поражением эндодонта (<b>абсцесс корня зуба</b>).</li> <li>• <b>Синусы лобных пазух:</b> лобные синусы должны быть с широкой полостью и черными, должны быть симметричными. По плотности обструкция визуализируется, как мягкая ткань. Она может быть обусловлена скоплением слизи, наличием новообразования, мешающего оттоку жидкости из синуса, или представлять собой самостоятельное активное заболевание.</li> <li>• <b>Решетчатая пластинка:</b> проверяют, чтобы она была непораженной (КТ или МРТ лучше подходят для этого). Новообразования и грибковые заболевания часто разрушают пластинку решетчатой кости.</li> </ul>
<b>РИНОСКОПИЯ И БИОПСИЯ</b>	<p>Опухоли часто трудно идентифицировать, так как снаружи они окружены слоем хронически воспаленной ткани, связанной с вторичной грибковой или бактериальной инфекцией. Поэтому для получения хорошей пробы требуется множественная глубокая биопсия. Обращают внимание на повышенное количество эозинофилов, указывающее на аллергическую этиологию.</p>
<b>ТИТР ГРИБОВ</b>	<p><i>Streptococcus</i>: экссудат из носовой полости окрашивают лавой метиленовой синью или индиго на <i>Streptococcus</i>. В мазке обнаруживают микроорганизмы размерами 3–30 мкм с толстой капсулой. В качестве альтернативы можно выявить наличие капсульного антигена в сыроватке или ЦСЖ. Этот тест хорошо использовать для мониторинга ответной реакции на лечение.</p> <p><i>Aspergillus</i>: в лорне присутствует в носовой полости. Небольшое количество является нормой, но наличие грибковых пленок является патологией. Можно определить титр грибковых антител. Отрицательные титры не исключают аспергиллез. Так как <i>Aspergillus</i> является оппортунистической инфекцией, выявляют основную причину, например, травму, опухоль или иммунодефицитное состояние.</p>

Окончание таблицы 18.3.

<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p><b>Грибковые инфекции</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Клотримазол для собак при аспергиллезе:</b> в лобные пазухи устанавливают дренаж. Ноздри закрывают и вводят препарат. Препарат оставляют на один час (животное находится под анестезией). Затем позволяют препарату вытечь из носовой полости.</li> <li>• <b>Флуконазол для кошек при криптококкозе:</b> флуконазол (дифлюкан) вводят ежедневно (10–20 мг/кг 1–2 раза в день с кормом). Лечение продолжают в течение месяца после исчезновения клинических признаков и в течение месяца после получения отрицательного результата исследований на антигены. Курс лечения может составить 3–6 месяцев. Прогноз у кошек без признаков поражения ЦНС от осторожного до благоприятного.</li> </ul> <p><b>Опухоли</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Лимфосаркома:</b> лучевая терапия плюс химиотерапия.</li> <li>• <b>Другие опухоли:</b> операция плюс лучевая терапия. Операция без лучевой терапии неэффективна.</li> </ul> <p><b>Аллергии:</b> удаляют провоцирующий агент. Если это невозможно, назначают антигистаминные препараты, например клорфенирамин (2,2 мг/кг 2–3 раза в день собакам и 2 мг п/о 2–3 раза в день кошкам) или преднизон (0,25 мг/кг 2 раза в день до исчезновения клинических признаков, затем постепенно уменьшают дозу).</p>
----------------	--

## ОБСТРУКЦИЯ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Таблица 18.4.

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Респираторный дистресс-синдром.</b> Может обостряться при физической нагрузке или в жаркую погоду, может вести к обмороку и сопровождаться гипертермией.</li> <li>• <b>Испираторный стридор или хрип/сип.</b></li> <li>• <b>Изменение голоса</b> характерно для заболевания гортани (например, паралич гортани).</li> </ul>
-----------------------------	---

Продолжение таблицы 18.4.

<p><b>ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОЗ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Паралич гортани — частая причина заболевания верхних дыхательных путей, которое возникает в результате повреждения возвратного нерва гортани. Этиология включает опухоли (карцинома щитовидной железы может поражать нерв), травмы, гипотиреоз, ятрогенные причины (после операции в этой области) или идиопатические случаи. Редко может быть вызван миопатией или нейропатией.</li> <li>• У брахицефалических пород часто встречаются сужение ноздрей, вывернутые кармашки гортани, удлинение мягкого неба = гипоплазия трахеи.</li> <li>• Новообразования.</li> <li>• Воспаление слизистой гортани.</li> <li>• Иноородное тело.</li> <li>• Коллапс трахей чаще возникает у собак среднего возраста или старых собак той-пород и мелких пород. Обычно при этом наблюдается кашель, но иногда может развиваться обструкция верхних дыхательных путей. Однако чаще всего обструкция верхних дыхательных путей приводит к коллапсу трахей.</li> </ul>
<p><b>ДИАГНОСТИКА</b></p>	<p>Стридор: его как правило слышно без использования стетоскопа. Если его слышно, определяют область поражения (гортань или трахея) и стараются провести диагностику. Если у животного респираторный дистресс-синдром, вначале необходимо стабилизировать животное путем введения седативных препаратов успокоения животного и облегчения дыхания и/или введения кислорода через маску, кислородную камеру, посредством интубации, трахеостомы или подручного приспособления (например, кислород подается в чистый полиэтиленовый пакет, надетый на морду животного). Могут потребоваться кортикостероиды (в дозе 10–20 мг/кг преднизолона натрия сукцинат в/в), чтобы уменьшить воспаление верхних дыхательных путей. (Дополнительную информацию см. в разделе «Неотложная помощь при респираторном дистресс-синдроме»).</p>



**ДИАГНОСТИКА****Физикальный осмотр**

\* Пальпируют трахею, чтобы определить размер (есть ли недоразвитие, как у брахицефалических пород) и кашлевой рефлекс. Если кашель легко вызвать, предполагают коллапс трахеи или другие причины воспаления трахеи (другие причины кашля см. на стр. 865).

\* **Выявляют стеноз ноздрей;** у брахицефалических пород часто развивается обструкция верхних дыхательных путей вследствие стеноза ноздрей. Проверяют, может ли воздух проходить через ноздри.

**Осмотр ротовой полости (ларингоскопия) под анестезией.**

Осматривают на предмет **паралича гортани:** собаку анестезируют (легкая анестезия) тиопенталом (2–4 мг/кг болюсно) или пропифоном. Животное укладывают в положении на груди и осматривают гортань с помощью ларингоскопа. Голосовые связки и черпаловидные хрящи осматривают, когда животное просыпается. Оценивают движение. Могут ли черпаловидные хрящи открываться скоординированно, чтобы позволить проходить воздуху? При параличе они не открываются. Необходимо различать организованные движения и вибрацию, связанные с втягиванием воздуха в трахею.

\* **Выявляют наличие эритемы, отека, новообразований и инородных тел.** Проводят биопсию измененных тканей.

\* **Обращают внимание на вывернутые плоточные кармашки и удлиненное мягкое небо.**

**Рентгенография:** необходим снимок в боковой проекции, который должен захватывать область от носослотки до краинальной части шейного отдела трахеи. Выявляют наличие инородных тел, новообразований мягких тканей и коллапса трахеи.

**Неврологическое обследование и определение уровня гормонов щитовидной железы:** паралич гортани может быть обусловлен неврологическим заболеванием и гипотиреозом.

*Окончание таблицы 18.4.*

<b>ДИАГНОСТИКА</b>	Бронхоскопия: если результаты всех других тестов отрицательные и у животного наблюдается рецидивирующая обструкция верхних дыхательных путей или обструкция не исчезает при медикаментозном лечении, проводят бронхоскопию, чтобы выявить наличие опухоли или инородного тела в верхних дыхательных путях.
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<b>Паралич гортани:</b> проводят частичную ларингэктомию. <b>Брахицефалические породы:</b> хирургическим путем открывают ноздри путем удаления треугольного участка ткани, проводят укорочение мягкого неба и удаление воспаленных, вывернутых глоточных карманков.

## АСТМА У КОШЕК

Астма кошек представляет собой аллергический ответ, при котором легочные бронхи **обратимы** сжимаются, приводя к сужению воздухоносных путей и увеличению сопротивления воздушному потоку (обструктивная болезнь). В хронических случаях это сужение усиливается за счет одновременного увеличения секреции слизи и экссудата. Астма — это реакция гиперчувствительности, при которой воздухоносные пути сужаются слишком сильно и очень легко в ответ на вдыхаемые раздражающие вещества, которые в норме не действуют на кошек (например, аэрозоли, загрязняющие вещества, духи, табачный дым и т.д.). Признаки могут проходить спонтанно или после применения препаратов. Все случаи астмы вызывают сильное воспаление бронхов.

Таблица 18.5.

<p><b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b></p>	<p>Клинические признаки могут быть <b>незначительными</b> и хроническими или острыми и тяжелыми.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Экспираторное диспноэ:</b> у кошек могут наблюдаться острые приступы диспноэ, которые обычно провоцируются физической нагрузкой или контактом с вдыхаемыми аллергенами. Диспноэ характеризуется свистящим дыханием, напряжением брюшной стенки, цианозом и кашлем. Это преимущественно экспираторное диспноэ, вызванное задержкой газа в альвеолах.</li> <li>• <b>Одышка.</b></li> <li>• <b>Кашель:</b> у кошек часто развивается хронический кашель вследствие хронического поражения бронхов. Кашель может переходить в рвоту (слизь или экссудатом, который кошки потом заглатывают), что может выглядеть, как позывы к рвоте.</li> </ul>
<p><b>ДИАГНОСТИКА</b></p>	<p>Анамнез и клинические признаки: диагноз часто основан на анамнезе острого приступа диспноэ, который быстро купируется при введении кислорода и/или введении бронходилататоров или кортикостероидов. В большинстве хронических случаев заболевание труднее диагностировать.</p>

Продолжение таблицы 18.5.

**ДИАГНОСТИКА**

**Рентгенография** помогает исключить другие причины респираторного дистресса и кашля у кошек (например, инородное тело). Снимки без изменений не исключают астму. Некоторыми изменениями, связанными с астмой кошек, являются:

- **Переполнение воздухом** легких и ровная линия диафрагмы на снимках, полученных на выдохе, вследствие того, что воздух задерживается в альвеолах. Инспираторное переполнение легких может быть вызвано диспноэ.
- **Перибронхиальная муфта** и утолщение стенки бронхов вследствие воспалительного инфильтрата.
- **Пятнистые узлы** (редко) — это слизистые пробки, которые не являются специфическими признаками, и необходимо проводить дальнейшие исследования, чтобы исключить новообразование/инфекцию до начала лечения астмы.

**Бронхоскопию** применяют для того, чтобы исключить другие причины кашля и респираторного дистресса, такие как инородное тело. У кошек иногда наблюдаются следы от травы в нижних дыхательных путях. Когда проводят бронхоскопию, кошкам предварительно вводят тербуталин в/м, а затем вводят кетамин/валюм. Вводят кислород через маску 2 минуты, а затем проводят бронхоскопию. После того как обнаружили инородное тело, маску с кислородом помещают обратно. Затем берут линзер и удаляют инородное тело. Это должен делать опытный врач.

**Выявляют паразитов методом флотации, седиментации или Бермана и исследованием на дирофиляриоз.** Возможно выявить *Dirofilaria*, *Capillaria*, *Paragonimus* и *Aelurostrongylus*.

**Транстрахеальный смыв (ТС)** трудно интерпретировать, так как отсутствуют стандартные правила взятия пробы и не проводится определение абсолютного количества клеток. Эозинофилы и макрофаги в норме присутствуют в легких у кошек (на эозинофилы в норме у кошек приходится 1–8,3% клеток).

Продолжение таблицы 18.5.

<b>ДИАГНОСТИКА</b>	До 60% клеток в ТС могут быть макрофагами и до 40% могут быть нейтрофилами). ТС можно использовать для исключения новообразования, грибковой или бактериальной инфекции.
<b>НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ</b>	<p>Проводят оксигенотерапию</p> <p>Вводят тербуталин или кортикостеронды. Ответная реакция должна наступить в течение 30 минут.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Тербуталин (0.1 мг/кг в/в, п/к или в/м) <math>\beta_2</math>-адренергический агонист, который расслабляет гладкую мускулатуру воздухоносных путей. Можно разбавить тербуталин и отдать его владельцу, чтобы он был у него под рукой в холодильнике, и он/она могла ввести его кошке, у которой развился респираторный дистресс-синдром. Препарат в таких дозах используют только в неотложных случаях. Тербуталин не используют с профилактической целью, если только у вас нет другого выбора.</li> <li>• Преднизолона натрия сукцинат: 10–20 мг/кг в/в или в/м.</li> <li>• Дексаметазона фосфат: 0,2–2,2 мг/кг в/в, в/м или п/о.</li> </ul> <p>Атропин противопоказан, так как он увеличивает частоту сердечных сокращений и высушивает слизь, затрудняя ее выведение.</p> <p>Можно вводить эпинефрин (1:1000) в дозе 0,1 мл на кошку, если у кошки нет заболеваний сердца. Эпинефрин может вызывать развитие сердечных аритмий.</p>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p>В гуманной медицине смерть пациентов от астмы обычно обусловлена задержкой лечения или неадекватными дозами. Пациентам с астмой требуется агрессивное лечение, как если бы у них была иммуноопосредованное заболевание. Основная цель лечения — уменьшить воспаление.</p> <p><b>Кортикостеронды:</b> состояние животного должно улучшиться в течение 3 дней!</p>

Продолжение таблицы 18.5.

**ЛЕЧЕНИЕ**

Кортикостероиды — первая линия защиты у кошек. У кошек побочные эффекты от применения стероидов встречаются реже по сравнению с другими животными.

- **Преднизон:** вводят, если присутствует иммуноопосредованное заболевание. Начинают с дозы 2,2 мг/кг п/о 2 раза в день 3–5 дней. Затем дозу снижают до 1–2 мг/кг п/о 2 раза в день и продолжают снижать дозу в течение 2–3 месяцев. Если начать с низких доз и подождать, пока симптомы не усилятся, прежде чем увеличить дозу, то контролировать болезнь будет сложнее.

- **Метилпреднизона ацетат (депо-медрол)** кошкам в дозе 10–20 мг/на кошку в/м каждые 2–8 недель. Этот препарат назначают, если владелец не может давать кошке препарат перорально. Если животное перорально получает преднизон, но состояние не улучшается, а при введении инъекционного депо-медрола оно улучшается в течение 3 дней, ему не следует вводить преднизон.

- Можно попробовать вводить другие **пероральные кортикостероиды**

**Бронходилататоры**

- **Тербуталин:** 1,25 мг/на кошку п/о 2 раза в день.

**Периактин** (ципрогептадин) может быть эффективной заменой для профилактического использования тербуталина. Периактин не следует назначать первым (в дозе 2 мг п/о 2 раза в день по мере необходимости). Его используют, только если у кошки плохая ответная реакция на стероиды или наблюдаются побочные эффекты при применении тербуталина (нервное возбуждение).

- **Теофиллин** обладает низким терапевтическим индексом у кошек, плюс может быть неэффективным для кошек. Некоторые ветеринарные врачи назначают его в дозе 25 мг/кг п/о 1 раз в день.

- **Аминофиллин** оказывает только слабый бронхорасширяющий эффект у кошек. Обычно неэффективен в экстренных случаях.

<p><b>Диагностика</b></p>	<p><b>Антибиотики</b> при астме кошек не назначают. У 1/3 собак культуральные результаты оказываются положительными на бактерии; у кошек эти исследования также положительные. Если предполагают пневмонию, проводят культуральные исследования. Если культура является первичной на кровяном агаре (без субкультур), тогда, возможно, это патогенетическая инфекция. Если при патологии выявляют множество бактерий, особенно если бактерии внутриклеточные (редко), лечение проводят, как при инфекции.</p> <p>У кошек при микоплазмозе наблюдается незначительный хронический кашель вследствие высвобождения перекиси водорода микоплазмами. Лечение проводят доксициклином (очень трудно культивировать микоплазм, потому лечение эмпирическое).</p> <p><b>Антигистаминные препараты</b> лучше не применять: у кошек гистамин расширяет бронхи, а антигистаминные препараты будут вызывать их констрикцию.</p> <p>Устраняют провоцирующие факторы, такие как сигаретный дым, измельченный наполнитель для туалета, закрытые туалеты для кошек, духи и др.</p> <p><b>Циклоспорин А</b> в дозе 10 мг/кг п/о 2 раза в день можно использовать при конечной стадии, угрожающей жизни животного. Препарат блокирует ИЛ-2, необходимый для пролиферации Т-клеток. Его уровень в цельной крови должен составлять 500 нг/мл. Препарат дорогостоящий. Его следует вводить 2 раза в неделю до тех пор, пока не будет достигнут требуемый уровень.</p>
---------------------------	--

**КАШЕЛЬ**

Этиология кашля

Диагностика

Кашель может наблюдаться при заболеваниях трахеи, крупных бронхов и паренхимы легких, а также при заболевании сердца (вследствие отека легких или коллапса главных бронхов). В некоторых случаях кашель указывает на заболевания плевральной полости (наиболее часто в этом случае наблюдается диспноэ).

**I. ЭТИОЛОГИЯ КАШЛЯ**

Таблица 18.6.

Верхние дыхательные пути	Нижние дыхательные пути	Паренхима легких
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Коллапс трахеи вследствие хондромалиции</li> <li>• Инфекционный трахеобронхит (<i>Botdettella</i>, чума плотоядных и т.д.)</li> <li>• Паразиты (<i>Filaroides osleri</i>, <i>Capillaria aelophila</i>)</li> <li>• Внутрипросветное инородное тело</li> <li>• Объемное образование в трахее или за ее пределами, вызывающее коллапс трахеи (например, левосторонняя сердечная недостаточность, при которой может возникать кашель вследствие компрессии трахеи левым предсердием или вследствие отека легких).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Астма кошек</li> <li>Аллергический бронхит</li> <li>Хронический бронхит</li> <li>Инородное тело</li> <li>Паразиты</li> <li>Легочные гельминты, дирофиляриоз</li> <li>Дисгенез ресничек</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Отек               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Кардиогенный (сердечная недостаточность)</li> <li>• Некардиогенный (паралич гортани, обструкция слотки или гортани или обструкция других верхних дыхательных путей, травма головы или грудной клетки, электротравма).</li> </ul> </li> <li>Новообразования</li> <li>Инфекции               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Грибковые</li> <li>• Бактериальные</li> <li>• Вирусные</li> </ul> </li> <li>Аллергия: легочная эозинофилия (PIE синдром), аллергический пневмонит.</li> <li>Инородное тело</li> <li>Паразиты (легочные гельминты, дирофилярии).</li> </ul>



## 11. ДИАГНОСТИКА

### А. Физикальный осмотр

1. **Наблюдают за дыханием:** насколько выражено затруднение вдоха? Удлинены ли инспираторные или экспираторные фазы? Увеличилась ли экскурсия брюшной стенки?
2. **Пальпация трахеи:** кашель обычно легко вызывается пальпацией трахеи, независимо от причины. Слушают кашель. Есть ли хлопок в конце выдоха?
3. **Аускультация легких:** выслушивают сердечные тоны и звуки в легких. Сердечные тоны приглушенные или слышны шумы в сердце? Слышны ли шумы крепитации или хрипы? (Иногда их трудно прослушать у кошек и мелких собак вследствие небольшого дыхательного объема).

### В. Рентгенография шеи/грудной клетки: обращают внимание на патологический рисунок легких, нарушение контуров сердца или лимфоаденопатию прикорневого лимфатического узла, а также на наличие коллапса трахеи.

1. **Лисохвост часто вызывает пневмонию в дорсо-каудальном легочном поле.**
2. **Аспирационная пневмония обычно наблюдается в краинивентральных долях легкого (предположительно, животное было в положении на груди или стояло прямо, когда произошла аспирация).**
3. **Увеличенное сердце или увеличенные камеры сердца (часто левого предсердия) могут сдавливать трахею и вызывать коллапс главных бронхов.**
4. **Увеличенные искривленные сосуды легких, которые внезапно оканчиваются, плюс расширение главной легочной артерии, указывают на диродилатриоз.**
5. **Для того чтобы диагностировать коллапс трахеи, необходимо получить снимки на вдохе и выдохе. Внутригрудная часть трахеи чаще всего спадается во время выдоха, а внегрудная часть трахеи чаще всего спадается во время вдоха.**

- С. Транстрахеальный смыв и культуральные исследования могут выявить внутриклеточные бактерии, что указывает на инфекцию, эозинофилы указывают на аллергию или паразитарную инвазию, опухолевые клетки и т.д.
- Д. При бронхоскопии можно выявить инородные тела, воспаление или новообразования.
- Е. Пункцию или биопсию легких можно провести у животных с внутригрудными новообразованиями, которые соприкасаются со стенкой грудной клетки или под наблюдением флюороскопии или ультразвука.
- Е. Анализ газов крови поможет оценить функцию легких.

### СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Коллапс трахеи у собак

Некардиогенный отек легких

Аллергический пневмонит и легочная эозинофилия

(PIE-синдром) у собак

Аллергический бронхит и хронический бронхит

#### 1. КОЛЛАПС ТРАХЕИ У СОБАК

Коллапс трахеи описывается как уплощение трахеальных колец или наличие избыточной дорсальной перепончатой стенки трахеи. Всегда рассматривают коллапс трахеи как причину кашля у собак среднего возраста или стареющих собак, особенно у собак с избыточным весом, собак той- или мелких пород.

Коллапс трахеи часто возникает на фоне увеличения левого предсердия, которое сдавливает главные бронхи. Может усиливаться при инфекциях и может быть связан с сопутствующим хроническим бронхитом.

Таблица 18.7.



- Сухой, отрывистый непродуктивный кашель, который легко вызвать при пальпации трахеи ± хлопок в конце выдоха вследствие удара дорсальной перепончатой стенки трахеи о вентральную стенку трахеи.

Продолжение таблицы 18.7.

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• При этом кашле отсутствует шум треска, поэтому не следует путать его с сердечной недостаточностью.</li> <li>• <math>\pm</math> удлинённый выдох, хрип на выдохе, цианоз, коллапс и обморок, особенно при физической нагрузке, возбуждении и/или надавливании на шею. Животное может кашлять постоянно, если у него трахеобронхит, связанный с коллапсом.</li> </ul>
<b>ОБЛАСТЬ КОЛЛАПСА</b>	<p>Коллапс обычно развивается в области входа в грудную клетку. Может возникать также во внутритрудной или внегрудной части и в главных бронхах.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Внутригрудной коллапс трахеи</b> вызывает экспираторное диспноэ.</li> <li>• <b>Внегрудной коллапс трахеи</b> вызывает инспираторное диспноэ.</li> </ul>
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<p>Диагноз обычно ставят в кабинете.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Вызывают кашель/ позыв на рвоту при пальпации трахеи.</li> <li>• Если приложить стетоскоп к трахее, можно услышать хлопок на конце выдоха.</li> <li>• <b>Рентгенография:</b> снимок области шеи и грудной клетки на вдохе и выдохе. Обязательно оценивают область рядом с килем грудной кости.</li> <li>• <b>Бронхоскопия:</b> проводят бронхоскопию при подозрении на инородное тело или новообразование как причину кашля или если планируют прооперировать хирургическую коррекцию спавшейся трахеи.</li> <li>• <b>Транстрахеальный смыв:</b> помогает исключить все сопутствующие респираторные инфекции (обращают внимание на внутриклеточные бактерии).</li> </ul>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p>Цель лечения обычно скорее контролировать заболевание, чем устранить его. Нарушение обычно не представляет угрозы для жизни.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Избегают провоцирующие факторы</b>, такие как возбуждение. Животному вводят транквилизаторы до будоражащей ситуации (например, до прихода гостей).</li> <li>• <b>Вместо ошейника используют шлейку.</b></li> </ul>

**ЛЕЧЕНИЕ**

- **Корректируют ожирение.**
- **Противокашлевые препараты.**
  - **Декстрометорфан** (детский робитуссен или кейкотусе): 1–2 мг/кг п/о каждые 6–8 часов. Продаваемые без рецепта противокашлевые препараты не так эффективны, как препараты по рецепту.
  - **Буторфанол**: 0,05–0,12 мг/кг п/о каждые 8–12 часов.
  - **Гидрокодона битартрат** (гикодан): 0,22 мг/кг п/о каждые 6–8 часов. Гикодан отпускается только по рецепту.
- **Бронходилататоры:** назначают для того, чтобы попытаться раскрыть воздушные пути путем дилатации бронхов ниже основных бронхов.
  - **Аминофиллин:** кошкам 5 мг/кг п/о каждые 12 часов и собакам 11 мг/кг п/о 3 раза в день (может оказаться неэффективным для кошек).
  - **Теофиллин** (теовур): собакам 20 мг/кг каждые 12 часов
  - **Тербуталин:** 1,25 мг/на кошку п/о каждые 12 часов и 1,25–5 мг/на собаку п/о каждые 8–24 часа.
- **± Кортикостероиды** для контроля воспаления. При остром респираторном дистресс-синдроме в основном используют преднизон.
- **Антибиотики:** используют, если присутствует вторичная бактериальная инфекция.
- **Операция** больше помогает в случаях внегрудного коллапса. Заключается в шинировании слабых колец. Коллапс трахей можно лечить с помощью коррекции проблем верхних дыхательных путей, например, стеноза носовой полости или удлинения мягкого неба и других нарушений, которые увеличивают сопротивление в трахее.

## II. ПЕКАРДИОГЕННЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ

Кардиогенный отек легких вызывается повышением внутри-сосудистого давления, тогда как некардиогенный отек легких обусловлен повышенной проницаемостью эндотелия сосудов и может быть вызван несколькими нарушениями.

Таблица 18.8.

<p><b>Клиника</b> <b>Частота</b> <b>Прогноз</b></p>	<p>Начало обычно острое и может возникать сразу же или в течение 5 часов после воздействия провоцирующего агента.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Кашель</li> <li>• Тахипноэ</li> <li>• Усиление дыхательных шумов</li> <li>• Респираторный дистресс-синдром</li> <li>• Цианоз</li> </ul>
<p><b>Дифференциальная диагностика</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Частичная обструкция воздухоносных путей (может быть временной)             <ul style="list-style-type: none"> <li>Паралич или отек гортани</li> <li>Отек глотки</li> <li>Новообразование</li> <li>Брахицефалические пороки – тетрада</li> </ul> </li> <li>• Травма грудной клетки, шеи или черепа (например, ушусье от «удавки»)             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Вдыхание дыма</li> <li>• Судороги</li> <li>• Электротравма</li> </ul> </li> </ul>
<p><b>Диагностика</b></p>	<p><b>Анамнез и клинические признаки</b> <b>Рентгенография:</b> выявляют альвеолярный или бронхоинтерстициальный рисунок. Часто поражение наблюдается в каудодорсальном поле. Рисунок может быть также диффузным и симметричным или несимметричным.</p>
<p><b>Лечение</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Оксигенотерапия и ИВЛ</li> <li>• Фуросемид: 2 мг/кг в/в, п/к или в/м</li> <li>• Дексаметазона натрия фосфат: 10–20 мг/кг в/в или в/м</li> <li>• Антибиотики; назначают при подозрении присутствия сопутствующей бактериальной инфекции.</li> <li>• Аминофиллин.</li> </ul>

Окончание таблицы 18.8.

<b>ПРОГНОЗ</b>	Прогноз неблагоприятный, когда отек вызван судорогами или обструкцией, так как эти нарушения указывают на основные заболевания, например новообразование.
----------------	---

### III. АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ ПНЕВМОНИТ И ЛЕГОЧНАЯ ЭОЗИНОФИЛИЯ (PIE-СИНДРОМ) У СОБАК

Аллергический пневмонит и легочная эозинофилия (PIE-синдром) представляют собой реакцию гиперчувствительности, которая приводит к поражению паренхимы легких.

У заболеваний сходная этиология с астмой кошек и аллергическим бронхитом у собак и, таким образом, требует таких же диагностических исследований.

Таблица 18.9.

<b>ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ</b>	<p>При этих двух заболеваниях можно выявить повышение уровня эозинофилов в транстрахеальном смыве, крови и в биоптате.</p> <p><b>РЕНТГЕНОГРАФИЯ</b> Аллергический пневмонит характеризуется диффузным интерстициальным легочным инфильтратом. Тогда как легочная эозинофилия характеризуется крупными или многочисленными небольшими округлыми образованиями в легких. Легочную эозинофилию можно ошибочно принять за новообразование.</p> <p><b>БИОПСИЯ:</b> при легочной эозинофилии наблюдается локализованная (вдоль сосудов) гранулематозная реакция с интенсивной эозинофилией тканей. В случае диффузариоза в гранулемах при биопсии будут обнаружены имago диффузариий.</p>
------------------------------------	---

<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p>Устраняют провоцирующие факторы (например, паразитов, аллергены).</p> <p>Введение кортикостероидов в течение нескольких недель или больше может приводить к исчезновению рентгенологических и клинических признаков. Кортикостероиды могут вызывать уменьшение легочных эозинофильных гранулем, таким образом улучшая функцию легких. Легочная эозинофилия может быть устойчивой к лечению.</p>
----------------	--

#### IV. АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ БРОНХИТ И ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ

Аллергический бронхит у собак похож на астму кошек. Это реакция гиперчувствительности, которая ведет к обратимому сужению бронхов вследствие воспалительных инфильтратов, слизи, экссудата и бронхоспазма. Хроническое, длительное воспаление приводит к фиброзу бронхов, также известному как хронический бронхит.

Хронический бронхит — необратимое заболевание воздухоносных путей. Часто связан с коллапсом трахеи. Хронический бронхит у кошек часто развивается вследствие астмы.

Таблица 18.10.

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<p>Аллергический и хронический бронхит прогрессируют медленно. Если состояние животного с хорошо контролируемым хроническим бронхитом внезапно ухудшается, пытаются выявить вторичные осложняющие факторы, такие как пневмонию.</p> <p>* Длительный, сухой, прерывистый кашель легко вызвать сдавливанием трахеи, он часто вызывается при питье, возбуждении, физической нагрузке и т.д. Кашель обычно непродуктивный, но часто проявляется приступами, в конце которых животное давится или испытывает позыв на рвоту (вследствие откашливания, а затем заглатывания слизи и экссудата). У животных также наблюдаются хрипы и непереносимость физической нагрузки.</p>
-----------------------------	---

Продолжение таблицы 18.10.

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Респираторный дистресс-синдром характеризуется <b>эспираторным диспноэ</b>. Такие эпизоды появляются в связи с воздействием провоцирующего аллергена. Часто слышен свист на выдохе.</li> </ul>
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<p>Исключают другие причины кашля</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Исследование <b>фекалий методом флотации</b>, осаждения, Бермана и исследование на дифиляриоз исключают наличие легочных паразитов, которые могут вызывать реакцию гиперчувствительности.</li> <li>• <b>Рентгенография грудной клетки</b>: рентгенография грудной клетки помогает исключить заболевания сердца, коллапс трахеи, новообразования, пневмонию, отек легких и инородные тела в воздушных путях. При бронхите снимки могут быть в пределах нормы или может наблюдаться усиление <b>бронхиального рисунка</b> («бублики» и «трамвайные линии») вследствие утолщения стенки бронхов при хроническом бронхите. <b>Бронхоэктазия</b>, расширение стенок воздухоносных путей вследствие хронического заболевания, может возникать при хроническом бронхите и указывает на более серьезное заболевание.</li> <li>• <b>Трахеальный смыв</b> интерпретировать трудно. При аллергическом бронхите может быть большое количество эозинофилов и могут содержаться легочные гельминты. Если при цитологии выявляют большое количество эозинофилов и у собаки заболевание носит сезонный характер и поддается противовоспалительной терапии, тогда заболевание можно считать аллергическим бронхитом. Внутриклеточные бактерии или токсические нейтрофилы указывают на сопутствующую бактериальную инфекцию.</li> <li>• <b>Общий клинический анализ крови</b>: умеренная эозинофилия при аллергическом бронхите.</li> <li>• <b>Культуральные исследования</b> проводят для исключения сопутствующей пневмонии. Если подозревают, когда у животного наблюдается лихорадка с 1-нойными истечениями, на снимках выявляют уплотнение долей и состояние стабильного пациента с хроническим бронхитом внезапно ухудшается.</li> </ul>



<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Бронхоскопия</b> особенно рекомендуется, если у собаки отмечена сопутствующая сердечная недостаточность и расширение правого предсердия, так как с ее помощью можно выявить сопутствующий коллапс трахеи (коллапс главных бронхов). При хроническом бронхите воздухоносные пути эритематозные, утолщенные, отечные, и в них содержится большое количество слизи.</li> </ul>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p>Основная цель — контролировать воспаление воздухоносных путей.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Устраняют источник:</b> если удалось определить источник аллергии у животного, его устраняют из окружающей среды (например, сигаретный дым, парфюмерия и т.д.).</li> <li>• <b>Бронходилататоры:</b> не назначают в виде монотерапии, так как они не позволяют контролировать воспаление в воздухоносных путях. Кроме того, они неэффективны при хроническом бронхите, так как в этом случае заболевание дыхательных путей, как правило, необратимое. При аллергическом бронхите можно вводить <b>аминофиллин</b> собакам в дозе 11 мг/кг п/о 3 раза в день; <b>теофиллин</b> (теодур) собакам в дозе 20 мг/кг п/о 2 раза в день эффективен, так как способствует выведению слизи, <b>тербуталин</b> собакам в дозе 1 мг/кг п/о 2 раза в день.</li> <li>• <b>Небулайзер</b> помогает устранить слизистые пробки.</li> <li>• <b>Преднизон:</b> при хроническом бронхите обычно необходимо вводить преднизон в течение нескольких месяцев. Начинают с дозы 1 мг/кг п/о 2 раза в день и постепенно снижают дозу до 0,5 мг/кг п/о 2 раза в день за две недели. Затем снижают до применения через день и реже в течение нескольких месяцев. Иногда преднизон может быть отменен через несколько месяцев.</li> <li>• <b>Противокашлевые препараты:</b> см. «Лечение коллапса трахеи».</li> <li>• <b>Антибиотики:</b> назначают, если выявлена сопутствующая бактериальная инфекция.</li> </ul>

## Глава 19

# Разведение собак

Внешний осмотр животных-производителей

Разведение и эстральный цикл

Беременность и роды

Пиометра

Трансмиссивная венерическая саркома собак

Диагностический подход при проблемах бесплодия сук

### Институт контроля генетических заболеваний животных (КГЗЖ)

P.O. Box 222

Davis CA 95617

(916) 756-67-73

Многие годы ветеринарные специалисты и заводчики сталкивались со все увеличивающимся количеством генетических патологий собак, но, чтобы контролировать эти нарушения, было предпринято относительно немногочисленных усилий. Вследствие увеличивающейся потребности в их решении в 1989 году была организована международная встреча ветеринарных рентгенологов, хирургов-ортопедов и заводчиков, и вскоре после этого в Америке был создан первый открытый Регистр КГЗЖ для собак. В открытый Регистр записывают как пораженных, так и не пораженных собак одного помеса, с тем чтобы получить больше информации о генотипе и фенотипе породы. Цель регистрации в общем заключается в том, чтобы не только определить тип наследования определенного нарушения, но также помочь предсказать вероятность появления определенного дефекта при определенном спаривании. Таким образом, у заводчиков появилась хорошая возможность определить, какие животные подходят для разведения. В отличие от закрытого Регистра, в который также записываются как нормальные, так и пораженные животные, но больше записывают нормальных животных, открытый Регистр дает более полную картину распределения получающихся пораженных и нормальных фенотипов.

Открытый Регистр был разработан КГЗЖ после хорошо зарекомендовавшего себя открытого Регистра в Швеции, который успешно снизил частоту встречаемости дисплазии тазобедренного сустава у всех пород в среднем на 20 % в год за 10 лет. В настоящий момент КГЗЖ обладает открытым Регистром по дисплазии тазобедренного сустава, дисплазии локтевого сустава, остеохондрозу, дисплазии трехстворчатого клапана и себорейному адениту. Информация о помстах, которой оперирует КГЗЖ, поддерживается клубами пород собак и частично отвечает требованиям этих клубов. Пудель-клуб Америки поддерживает образование открытого Регистра генетических заболеваний глаз и регистрацию себорейного аденита. Комитет по опухолям Американского клуба бернской горной собаки поддерживает образование открытого Регистра спонтанных опухолей у бернских горных собак, а также публикации о наследовании злокачественного гистолиза. Дополнительные Регистры будут открываться по мере потребностей и поддержки.

Зарегистрировать животное в КГЗЖ относительно легко. За регистрацию пораженного животного не берут никакой платы, и нет скидок для регистрации всего помста одновременно. Кроме того, отчеты других регистрирующих организаций (например, OFA, иностранных институтов) за минимальную плату (\$2,00) могут заноситься в Регистр КГЗЖ. Владельцы получают фенотипическую оценку и могут потребовать КГЗЖ записи на свою собаку в любое время, с тем чтобы сверить точность информации. Более того, данные, полученные в КГЗЖ, доступны широкой публике. Можно свободно получить данные о родственниках и генотипический подсчет, который включает предков и текущий статус носителя собаки плюс предков и сибсов/полусибсов каждого родителя собаки.

Для дополнительной информации и для получения брошюр свяжитесь с КГЗЖ. КГЗЖ—некоммерческая организация. Часть прибыли идет на финансирование исследований, направленных на изучение генетических болезней собак.

## ВНЕШНИЙ ОСМОТР ЖИВОТНЫХ-ПРОИЗВОДИТЕЛЕЙ

Общий внешний осмотр и анамнез

Обследование суки

Обследование кобелей

Животных-производителей наиболее часто обследуют по двум причинам: 1) чтобы определить, подходит ли животное для программы разведения; 2) чтобы определить причины неудачного разведения.

### I. ОБЩИЙ ВНЕШНИЙ ОСМОТР И АНАМНЕЗ

**A. Некоторые вопросы, которые выясняют при сборе анамнеза:**

1. Есть ли в доме другие суки, и проходят ли у них течки одновременно?
2. Кобель занимает низшее положение в стае (потому он не хочет спариваться дома или он настолько послушный, чтобы его приняла сука)?
3. **Препараты:** кобелю или суке вводят лекарства, включая витамины, добавки, кондиционер для шерсти и т.д. Суку не следует спаривать, если им вводят тератогенные средства.
4. **Предыдущие половые циклы:** определяли ли время овуляции у суки в прошлом? Половые циклы регулярные с нормальным межэстральным периодом? Каков анамнез ее размножения?

**B. При проведении общего внешнего осмотра обязательно уделяют особое внимание возможным наследственным заболеваниям (см. *Medical and Genetic Aspects of Purebred Dogs* by Ross D. Clark and Joan R. Stainer для получения информации о породных наследственных заболеваниях). Было бы неплохо, если бы вы имели понятие о наследственных проблемах, специфичных для породы. Владелец также должен иметь понятие об определенных проблемах породы, но если он/она не имеют понятия, необходимо порекомендовать им источники литературы для получения такой информации. Особое внимание у всех животных-производителей уделяют на:**

1. **Проблемы с кожей**, такие как атопия, демодекоз.
  2. **Шумы сердца** и аритмии.
  3. **Аномалия прикуса**, отсутствующие зубы и лишние зубы.
  4. **Видимые проблемы с глазами**, такие как энтропия, эктропия и катаракта.
  5. **Хромота**: особенно при подозрении на дисплазию тазобедренного сустава, дисплазию локтевого сустава, распадающийся остеохондрит, вывих коленной чашечки.
  6. **Видимые нарушения поведения**, такие как агрессия или страх.
  7. **Плохой экстерьер**.
- С. До разведения животному следует провести серию **скрининговых тестов**, включая обследование глаз, рентгенографию тазобедренного и локтевого суставов. Результаты тестирования подтверждаются соответствующими сертификатами. Эхокардиографическое исследование показано у пород, имеющих риск развития заболеваний сердца.

Регистрирующий фонд заболеваний глаз (CERF)  
SCC-A

Purdue University  
W. Lafayette, IN 47907  
(317) 494-81-79  
(317) 494-99-81 (факс)

Ортопедический фонд животных (OFA)  
2300 Nifong Blvd/  
Columbia, MO 65201  
(314) 442-04 18

Институт контроля генетических заболеваний животных  
(GDC)

P.O. Box 222  
Davis, CA 95617  
(916) 756-67-73

1. **Животные-производители весом больше 10 кг должны получить сертификат с оценкой «нормальный» в Ортопедическом фонде Америки (OFA) или Penn-hip после 2 лет или в Институте контроля генетических заболеваний животных (GDC) после 1 года. Породы, предрасположенные к развитию дисплазии локтевого сустава, также должны пройти сертификацию локтевого сустава в OFA или GDC.**

GDC также сертифицирует некоторые породы на отсутствие некоторых болезней мягких тканей.

2. **Каждый год животные-производители должны проходить сертификацию глаз у сертифицированного офтальмолога на отсутствие наследственных дефектов.**
3. **Некоторые породы традиционно тестируются на другие наследственные заболевания. Например, щенков далматинов тестируют на наличие слуха, до того как их продадут потенциальному покупателю.**

4. **Определение бруцеллеза: бруцеллез может приводить к неонатальной гибели и абортam и бесплодию у животных, здоровых во всех других отношениях. Плюс это заболевание опасно для людей, поэтому животные-производители должны проходить обследование на бруцеллез с помощью серологических тестов.**

Сук следует тестировать до каждого спаривания, кобелей — ежегодно. Этот метод может давать ложноположительные результаты, поэтому, если результаты исследования положительные, проводят более специфичные тесты (иммунодиффузию в агаровом геле, AGID).

## II. ОБСЛЕДОВАНИЕ СУК

- А. Молочная железа:** молочную железу обследуют на наличие новообразований или патологий сосков.
- В. Анатомия вульвы:** вульва должна быть хорошо заметна. Иногда она углублена и закрыта складками кожи. Это анатомическое строение может предрасполагать к инфекциям мочевыделительной системы у животного или уретритам, но может разрешаться после первой течки. Если анатомический дефект вызывает проблемы, он должен корректироваться хирургическим путем. Обращают внимание на выделения из вульвы и пальпируют на наличие вагинальных стриктур, которые могут мешать спариванию или родам.

Таблица 19.1. ВЫДЕЛЕНИЯ ИЗ ВУЛЬВЫ У СУК

Вид выделения	Этиология	Диагностика
Кровянистые	Прогэструс	Анамнез Клинические признаки Вагинальная патология Определение уровня эстрогенов
	Эструс	Анамнез и клинические признаки Вагинальная патология Определение уровня прогестерона
	Субинволюция плацентарных мест	Анамнез: недавние роды Никакого лечения не требуется
	Тяжелый вагинит или цистит	Культуральное исследование и внешний осмотр
Зеленоватые-черные или темно-красные	Отхождение плацентарных мест	Анамнез: беременная сука
	Исследования лохи	Анамнез: роды в течение последних 6–8 недель. Нормальная находка

Окончание таблицы 19.1.

Красково-то-коричневые, желтоватые, обильные с неприятным запахом	Открытая пиометра	Анамнез: интактные суки в диэструсе. Общеклинический анализ крови: количество нейтрофилов может быть повышено. Рентгенография/УЗИ: могут указывать на наличие жидкости в матке. Культуральное исследование
	Метрит	Сука заболевает через 2–7 дней после родов.
	Сильный вагинит	Культуральное исследование
Сломенно-желтые	Течка	Анамнез и клинические признаки Вагинальная цитология Определение уровня прогестерона

### С. Вагинальная цитология и культуральное исследование:

- Культуральное исследование:** культуральное исследование сук не проводят, если только у них не наблюдаются патологические выделения, или не проводят диатностику бесплодия, когда шейка матки открыта. Если предполагают проведение культурального исследования влагалища, то пробу следует брать до остального исследования влагалища. Используют специальные транспортные среды. Нормальная бактериальная флора в дистальной части влагалища/уретры состоит из грамположительных и грамотрицательных бактерий плюс микоплазм. Эта флора такая же, как и смешанная флора фекалий. Бактерии в небольших количествах являются нормой, но, если в выделениях у собаки находят гноеродные культуры (например, *E. coli*), скорее всего, имеется инфекция.
- Цитология:** по возможности лучше проводить вагинальную цитологию через день, начиная с проэструса и до ранней стадии диэструса, с тем чтобы владелец хорошо знал, как протекает эстральный цикл у суки. Можно научить владельца делать вагинальные мазки.



3. **Мануальное обследование на наличие стриктур.** Стриктуры могут быть кольцевыми или перегородчатыми. При обнаружении стриктуры следует решить, сможет ли сука забеременеть или родить. Иногда стриктуры (только кольцевые) проходят сами по себе или релаксируются под действием эстрогена и релаксина во время родов. Для оплодотворения суки можно прибегнуть к искусственному осеменению.
4. **Вагиноскопия:** в качестве вагинального зеркала используют детский проктоскоп. Вводят проктоскоп, а затем его раскрывают и осматривают слизистую влагалища. В норме слизистая влагалища розовая и имеет складки. Во время проэструса влагалищные складки становятся толстыми и розовыми. После овуляции складки сморщиваются. Вагиноскопия может давать более достоверные результаты, чем цитология, при определении оптимального времени для спаривания.

Вагиноскопию также можно использовать, чтобы определить происхождение выделений из влагалища и оценить краниальные стриктуры. Выделения могут быть из:

- a. Шейки (матки)
- b. Новообразований
- c. Уретры (мочевого пузыря)

**III. ОБСЛЕДОВАНИЕ КОБЕЛЕЙ:** осматривают мошонку, простату, препуций, пенис и семенники. Семенники должны быть симметричными и безболезненными. Крипторхи не должны участвовать в разведении.

**A. Опухоли семенников.** Эстроген-секретирующие опухоли вызывают повышенное внимание, так как эстрогены как у кобелей, так и суки могут поражать костный мозг, вызывая необратимую панцитопению или апластическую анемию. Опухоли семенников редко дают метастазы. Они обычно не вызывают проблем, если только

не секретируют эстроген или не оказывают влияние на границу спермики: кровь. Не всегда можно сказать по клиническим признакам, секретирует ли опухоль эстрогены (например, гинекомастия или двусторонняя эндокринная атрофия).

## РАЗВЕДЕНИЕ И ЭСТРАЛЬНЫЙ ЦИКЛ

Наступление половой зрелости

Эстральный цикл у собак

Советы по разведению

Искусственное осеменение

Эстральный цикл у кошек

- НАСТУПЛЕНИЕ ПОЛОВОЙ ЗРЕЛОСТИ:** суки достигают половой зрелости приблизительно через один – два месяца после достижения веса и роста взрослого животного. Таким образом, маленькие породы собак достигают половой зрелости в более младшем возрасте, чем собаки больших пород.

Таблица 19.2.

Цикл /межэстральный интервал у собак

Половая зрелость	4–48 месяцев
Цикл большинства собак	18–24 месяца
Межэстральный период	4,5–8 месяцев
Межэстральный период африканских пород собак	12 месяцев

- ЭСТРАЛЬНЫЙ ЦИКЛ У СОБАК:** прежде чем читать данный раздел, прочитайте раздел, посвященный эстральному циклу.

### А. Общая информация

- Шейка матки открывается во время проэструса и эструса, таким образом, эритроциты могут попадать из матки во влагалище. Кроме того, если шейка матки не открывается, сперма не может попасть в матку.



2. **Парабазальные клетки** также называются неороговевающими клетками или кератинизированными клетками.
3. **Существует два признака, указывающих на конец эструса.** Первый — эструс кончается, когда самка перестает подпускать кобеля. Другой признак базируется на вагинальной цитологии. Когда вагинальная цитология состоит преимущественно из парабазальных клеток (поверхностные клетки составляют менее 20–30 %), эструс закончился. Различие между этими двумя признаками важно для определения даты родов и при определении оптимального времени спаривания. Некоторые суки размножаются несколько дней в диэструсе (как определяется при вагинальной цитологии).
4. **Время, наиболее благоприятное для оплодотворения,** приходится на последние четыре дня эструса (3–6 дней после пика ЛГ). Можно отсчитать назад от первого дня диэструса, чтобы определить, когда было оптимальное время для оплодотворения

у суки. Можно отсчитать назад 6 дней, чтобы определить день овуляции.

5. **Прекращение течки**

- a. **Мегестерол ацетат** (прогестерон) предотвращает эструс путем отрицательного влияния на гипофиз. Однако он вызывает наступление физиологической (ЛОЖНОЙ) беременности и предрасполагает к развитию пиометры у суки. Использовать мегестерола ацетат не рекомендуется.
- b. **Миболерон** (Cheque) – сильный андроген, который оказывает отрицательное влияние на гипофиз, угнетая наступление течки.

Таблица 19.3. ЭСТРАЛЬНЫЙ ЦИКЛ

	Прогестус	Эструс	Июгестус	Анэструс
<b>ОПРЕДЕЛЕНИЕ</b>	Начинается при появлении первых кровавых выделений и заканчивается, когда сука позволяет кобели зарыгивать и спариваться с ней.	Время, когда сука позволяет садку и спаривание.	Начинается после прекращения течки и продолжается до тех пор, пока прогестерон выделяется желтым телом.	Стадия следует за диэструсом, во время которой происходит инволюция матки. Начинается рождами и заканчивается наступлением диэструса.
<b>ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ</b>	Обычно: 6-11 дней В среднем: 9 дней Нормальные колебания: 1-25 дней	Обычно: 5-9 дней. Нормальные колебания: 1-20 дней.	Беременные суки: 56-58 дней. Небеременные суки: 60-80 дней.	4-10 месяцев.
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	Поведение: сука привлекает кобелей, но не позволяет зарыгивать на нее. Кровавые выделения из влагалища (из-за анугризматочного кровотечения). Опухание вульвы	Поведение: при приближении к области промужлости сука принимает кобеля. Она пытается зарыгивать на нее.	Сука больше не привлекает кобелей. Размер вульвы возвращается до нормального.	Мало отличается от диэструса у небеременных сук.

<p>Выделяя ил влагалища могут становиться слизистыми. Опухшая вульва становится драбкой.</p>	<p><b>Молочные железы:</b> увеличение уровня пролактина ведет к развитию ткани молочной железы. Уровень (пролактин) повышается по мере того, как уровень (прогестерона) снижается в последние 1-3 недели беременности, вызывая наступление лактации.</p>	<p>Трудно сказать, сука была стерилизована или она кистанная и находится в стадии анэструса без определения уровня гормонов гикорфиза (ФСГ и ЛГ) Уровень ФСГ и ЛГ может сильно повышаться у стерилизованных сук.</p>
	<p>Никакой разницы не существует между суккой в анэструсе и небеременной суккой в диэструсе.</p>	
	<p>Никакой разницы не существует между беременной суккой и небеременной суккой на ранних стадиях диэструса за исключением увеличения уровня релаксина у беременных сук.</p>	

Окончание таблицы 19.3.

Гормональные изменения	Проэструс	Эструс	Диэструс	Анэструс
<p>Повышение уровня эстрогенов. Суки в проэструсе находятся под влиянием эстрогенов, секретируемых фаллокулами в яичниках. Эстрогены ответственны за изменение поведения, привлечение кобелей, появление выделений из влагалища, подготовку матки к беременности. До проэструса уровень эстрогенов повышается &gt; 15 пг/мл. На ранних стадиях проэструса их уровень повышается &gt; 25 пг/мл. На поздней стадии проэструса он может повышаться &gt; 60–70 пг/мл.</p>	<p>Эстрогены являются основным фактором, связанным с началом проэструса. Уровень прогестерона повышается выше базального.</p> <p>Для соблагов вместе приводят к началу эхоты и также оказывают обратное влияние на гипоталамус и гипофиз. Приводит к падению уровня ФСГ и ЛГ. Подъем ФСГ приводит к овуляции.</p>	<p>Уровень прогестерона повышается, а затем выравнивается (15–60 нг/мл 2–3 недели при диэструсе). У беременных суки лютеинизирующая фаза заканчивается резко, после окончания родов, тогда как у небеременных суки она заканчивается постепенно.</p>	<p>Прогестерон вызывает гипергемфию железистой ткани матки.</p> <p>Имплантиция эмбрионов происходит через 14 дней после оплодотворения. Яйцеклетки оплодотворяются на 30–40 день.</p>	<p>Наблюдается колебание уровня ЛГ.</p> <p>В матке происходит дилатация.</p>
<p><b>АНАТОМИЯ МАТКИ</b></p>				

<p><b>ВАГИ-НАЛЬНАЯ ЦИТОЛОГИЯ</b></p>	<p>Повышение уровня эстрогенов вызывает быстрый увеличение количества клеточных слоев, выстилающих свод влагалища.  <b>Разная стадия:</b> парабазальные клетки и эритроциты.  <b>Середина:</b> увеличение промежуточных и поверхностных клеток и меньше эритроцитов.  <b>Поздняя стадия:</b> &gt; 80 % поверхностных клеток; эритроциты отсутствуют ± лейкоциты.</p>	<p>Максимальный размер небеременной матки = на 20-30-й день диэструса и соответствует высоким уровням (прогестерона).</p>	<p>Выше ветеринарный врач отмечает небольшие изменения при заплывании матки, после того как результаты инволюции размер матки уменьшается до размера, сравнимого с петлями кишечника.</p>
<p><b>Преимущественно парабазальные клетки.</b>      Несколько нейтрофилов.      Эритроциты обычно отсутствуют.      Нормальная бактериальная флора.</p>	<p><b>Поверхностные клетки &lt; 20 %.</b>      Могут наблюдаться нейтрофилы и пласты клеток.  <b>Нейтрофилы отсутствуют,</b> если только нет воспаления; могут наблюдаться эритроциты.</p>	<p><b>Поверхностные клетки &lt; 20 %.</b>      Могут наблюдаться нейтрофилы и пласты клеток.  <b>Цитология при диэструсе четко отличается от таковой у суки, близкой к концу эструса.</b>      Овуляция указывает приблизительно за 5-6 дней до начала диэструса.</p>	<p>Преимущественно парабазальные клетки.      Несколько нейтрофилов.      Эритроциты обычно отсутствуют.      Нормальная бактериальная флора.</p>



6. **Наборы для определения прогестерона:** тесты для исследования на месте, которые измеряют прогестерон < 1 нг, 2–5 нг, > 5 нг. Уровень прогестерона отходит от базового уровня за 24–48 часов до подъема ЛГ, после которого наступает овуляция. Уровень прогестерона < 1 базовый уровень. Если за собакой, находящейся в проэструсе, следят через день и выявляют повышенные уровни прогестерона от 1 нг в первый день до 2,5 нг через два дня, это означает, что наступила овуляция. Затем суку следует начинать спаривать через день, начиная как можно раньше. Потребуется, как минимум, одно определение базового уровня, после которого определяют более высокие показатели, чтобы определить, что овуляция произошла. Если у суки первая течка и уровень прогестерона > 5 нг, вы не сможете определить, когда у нее овуляция.
7. **Определение уровня ЛГ** используется в случаях искусственного осеменения замороженной спермой (и менее часто охлажденной спермой), когда правильный момент особенно важен. Базируясь на результатах серийной вагинальной цитологии, вагиноскопии и определения уровня прогестерона, определяют, когда у суки приближается подъем ЛГ (например, поздняя стадия проэструса, когда цитология состоит > 50 % поверхностных клеток), тогда проводят определение уровня ЛГ каждый день. Наилучшее время для оплодотворения – через 4–6 дней после подъема ЛГ.

### III. СОВЕТЫ ПО РАЗВЕДЕНИЮ

Таблица 19.4.

#### Советы по разведению собак

1. Записывают первый день, когда у суки появились признаки проэструса (кровастые выделения из влагалища, опухание вульвы, заинтересованность кобелей).

Окончание таблицы 19.4.

2. На 5-й или 6-й день проэструса, начинают «испытывать» суку кобелем. Эту процедуру повторяют каждые 2–3 дня, чтобы определить первый день охоты. Если самка имеет анатомическое бесплодие, начинают «испытывать» в первый день проэструса.
3. Суку спаривают в первый день охоты, а затем через день в течение всего периода, пока она допускает кобеля. Так как яйцеклетки могут быть оплодотворены в течение 24–96 часов, не следует волноваться, что плоды будут значительно различаться по размерам.
4. Вагинальная цитология должна проводиться во всех случаях бесплодия, а также у сук с короткой или заткнувшейся течкой. Таким образом, неправильное время спаривания и вагинит (характеризуется наличием нейтрофилов и бактерий во время эструса) могут быть исключены как причина проблем с разведением. Владелец может брать мазки каждый день, начиная после наступления проэструса и заканчивая в течение нескольких дней в диэструсе. Ветеринарный врач должен окрашивать и исследовать весь набор мазков и сопоставить результаты с датой спаривания и частотой спаривания.
5. Сохраняют все записи о датах проведения вагинальной цитологии, внешних изменениях, половом поведении, щенении, интервалах между рождением щенков, размерах помета, здоровье щенков, врожденных патологиях и т. д. Обращают внимание на успешность спаривания кобеля с другими самками.
6. Проводят серийное определение уровня прогестерона или ЛГ для установления точного времени спаривания. Спаривают на 2-й, 4-й и 6-й день после повышения уровня ЛГ или после первоначального подъема уровня прогестерона.

#### IV. ИСКУССТВЕННОЕ ОСЕМЕНЕНИЕ — легкая процедура; однако, трудно собрать сперму у кобеля.

1. После того как кобель прыгнул на суку, эякуляция секрета простатической железы без спермиев происходит в первые 15–60 секунд. После толчковых движений тазом кобель обычно спрыгивает с суки, помещая обе передние конечности с одной стороны суки, и перекидывает одну заднюю конечность через ее спину, вставая хвост к хвосту. Увеличение луковицы головки делает выведение пениса из относительно небольшого отверстия влагалища

невозможным. Собаки стоят в замке 5–60 минут и могут тянуть друг друга в это время.

2. Сбор и оценка спермы

- а. Собирают фракцию – богатую спермиями, в течение 1–2 минут, обычно сразу после того, как кобель перестает делать толчки тазом и поворачивается.

Таблица 19.5. СБОР СПЕРМЫ

	Содержимое	Время	Количество
Фракция 1	Жидкость из семявыносящих протоков	20–60 секунд	1–2 мл
Фракция 2	Жидкость, богатая спермиями	1–2 минуты	0,5–1,5 мл (мутная)
Фракция 3	Секрет простатической железы	Приблизительно 20 минут	Обильная чистая жидкость до 30 мл.

- б. Исследование спермы. Качество спермы снижается при наличии сопутствующих заболеваний. Сперма должна быть теплой, чтобы можно было определить подвижность спермиев.

Таблица 19.6.

Анализ спермы	
Нормальные поступательные движения	> 70%
Нормальная морфология (некоторые изменения 2-й степени вызываются методом сбора)	> 80 %
Нормальное количество	200–400 миллионов спермиев.

$$(\text{Количество спермиев/мл эякулята}) \times (\text{мл собранной спермы}) = \text{спермиев/эякулята}$$

- c. Оберегают сперму от УФ-лучей.
  - d. **Примечание:** для транспортировки не храните сперму в секрете простатической железы, так как in vivo он токсичен для спермиев. Используйте коммерческие буферные среды.
3. **Осеменение суки:** если возможно, постарайтесь осеменить суку в течение 10–15 минут после сбора спермы. Сперму хранят охлажденной 48 часов и доставляют. Чтобы осеменить суку, сперму переливают в 12–20-мл стерильный шприц. Шприц присоединяют к чистой пипетке для искусственного осеменения. Пока владелец удерживает заднюю часть суки в приподнятом состоянии, врач вводит ничем несмазанный указательный палец (смазка может оказывать сперматоцидное действие) в свод влагалища дорсально вверх. Вводят уретральный катетер в краниальную часть влагалища. Сперму вводят в свод влагалища и удаляют катетер. Теперь указательным пальцем постукивают по области промежности (метод перышка). Это иногда вызывает видимые сокращения влагалища. Задние конечности суки поднимают вверх, удерживая ее в виде «тачки». Это предотвращает вытекание спермы назад из шейки матки. Можно попросить владельца удерживать задние конечности суки в течение 20 минут. Не следует держать суку под живот.
4. **Протокол осеменения:** с тем чтобы улучшить шансы, искусственное осеменение проводят в течение 2–6 дней после подъема ЛГ или через 2–6 дней после первоначального подъема уровня прогестерона.
5. **Показатель оплодотворения:** в целом ИО ассоциируется с хорошим показателем оплодотворения (70–90 % от нормального). ИО лучше проводить, когда производитель имеет хорошее качество спермы, а сука относительно молодая (2–4 года) и здоровая.
- a. Степень зачатия ниже при использовании замороженной спермы, чем при использовании

охлажденной спермы. Осеменение свежей, охлажденной спермой обычно успешно в 70–80 %.

- V. ЭСТРАЛЬНЫЙ ЦИКЛ У КОШЕК:** у кошек провоцируемая овуляция и сезонный полнэструс, длящийся приблизительно с января по сентябрь.
1. Эструс длится приблизительно одну неделю.
  2. Овуляцию у кошек можно вызывать путем введения ватного тампона (как при получении влагалищного мазка) во влагалище или при спаривании кошки. Это останавливает признаки течки, однако не снижает длительность эструса. Вместо того чтобы у самки прошел эструс и начался 7–10-дневный межэструс, у нее будет ложная беременность в течение 30–45 дней.
  3. У кошек плацента вырабатывает прогестерон на поздних стадиях беременности. В результате у кошек можно удалить яичники на поздних стадиях беременности, не вызывая прерывания беременности.
  4. Кошки могут спариваться и беременеть во время лактации.

## БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ

Диэструс у беременной и небеременной суки

Диагностика беременности

Кормление беременной суки

Стадии родов

Дистоция

Аборт, резорбция плода, мертворождение

До- и послеродовой период у сук

Ложная щенность

Прерывание беременности

1. **ДИЭСТРУС У БЕРЕМЕННОЙ И НЕБЕРЕМЕННОЙ СУКИ:** диэструс длится 57 дней у беременной суки и 60–80 дней у небеременной суки. Причина, по кото-

рой диэструс короче у беременной суки, заключается в том, что плод в состоянии стресса выделяет АКТГ, который вызывает высвобождение РСГF2 $\alpha$ , который, в свою очередь, вызывает лизис желтого тела. Это ведет к снижению уровня прогестерона и вызывает наступление родов.

## II. ДИАГНОСТИКА БЕРЕМЕННОСТИ

Таблица 19.7. ДИАГНОСТИКА БЕРЕМЕННОСТИ У СУКИ

Метод	Дни беременности*	Находки
УЗИ	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 21–25 дней</li> <li>• &gt;23–38 дней</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Плоды</li> <li>• Сердцебиение плодов</li> </ul>
Пальпация	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 20–30 дней</li> <li>• &gt;30–35 дней</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Пальпация отдельных плодов</li> <li>• Диффузное увеличение матки</li> </ul>
Рентгенография	<ul style="list-style-type: none"> <li>• &gt; 42–45 дней</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Скелеты плодов</li> </ul>

\* Количество дней после первого спаривания

\*\* Внимание: не существует тестов крови, чтобы определить наступление беременности как у людей/кобыл до 30-го дня беременности (исследование белков острой фазы). Тест-системы для определения релаксина еще не доступны.

- A. **УЗИ** — лучший метод определения жизнеспособности щенков (сердцебиения плода). Первое УЗИ суки проводят через 28 дней после спаривания.
- B. **Рентгенография** позволяет более точно, чем УЗИ, подсчитать количество плодов. Она также позволяет определить живой плод или мертвый. Мумифицированные плоды имеют остаточный остеопеничный скелет, так как происходит резорбция их костей. У плодов может наблюдаться складчатый перелом, а в полости матки скопление газа.

**III. КОРМЛЕНИЕ БЕРЕМЕННОЙ СУКИ:** суку кормят кормом для щенков после четвертой недели беремен-

ности. Может потребоваться кормить суку частыми маленькими порциями, так как увеличивающаяся матка будет мешать поеданию большого количества корма за один раз. Кроме того, во время лактации может потребоваться кормить суку вдали от щенков, чтобы ее не беспокоили во время кормления. Многие суки отказываются покидать щенков.

**Таблица 19.8. КОРМЛЕНИЕ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И ЛАКТАЦИИ**

Время	Количество сухого коммерческого корма для собак
4-я неделя диэструса	Обычное
5–6-я неделя диэструса	Обычное + 25 %
8–9-я неделя диэструса	Обычное – 50 %
2–3-я неделя лактации	Обычно – 100%
4-я неделя лактации	Постепенно уменьшают количество

**IV. СТАДИИ РОДОВ:** через 10–14 часов после снижения уровня прогестерона ректальная температура суки снижается  $< 100^{\circ}\text{F}$  ( $38,3^{\circ}\text{C}$ ). Это снижение температуры предшествует 1-й стадии родов за 10–24 часа.

**1-я стадия:** сопоставима с наиболее длительной стадией родов у людей. Она начинается с **сокращения матки** и заканчивается, когда шейка матки полностью раскрывается. Эти сокращения мускулатуры матки обычно визуально не видны.

**A. Признаки:** раскрытие шейки матки.

**B. Продолжительность:** 6–24 часа.

**C. Клинические признаки:** подготовка гнезда, беспокойство, нервозность.

**D. Наблюдение за родами:** активность матки можно отслеживать с помощью внутриматочного доплеровского исследования.

**2-я стадия:** начинается после полного раскрытия шейки матки и заканчивается рождением всех плодов. Владелец обычно сталкивается с проблемами в этот период.

**А. Признаки:** выход плодов с видимыми сокращениями брюшной стенки.

**В. Продолжительность:** первый щенок должен родиться в течение часа.

**3-я стадия:** начинается после выхода всех плодов и заканчивается отхождением плаценты. Плацента обычно выходит через 5–15 минут, но сука может посясть ее до того, как владелец увидит ее выход.

При многоплодии 2-я и 3-я стадия могут протекать попеременно.

## V. ДИСТОЦИЯ

**А. Диагностика дистоции:** когда суку следует отметить в клинику по причине дистоции?

Таблица 19.9.

Критерии диагностики дистоции	
Перенашивание беременности	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ &gt;70–72 дня после первого дня спаривания</li> <li>▪ &gt; 60 дней диэструса</li> </ul>
Обструкция таза	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Породная предрасположенность (мопсы, бульдоги и др.)</li> <li>▪ Наличие массивных поражений или имевший место перелом</li> </ul>
Сильные сокращения без выхода щенка	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ &gt; 45–60 минут отсутствует рождение щенка</li> </ul>
Слабые сокращения	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ ≥ 4 часа без рождения щенка</li> <li>▪ ≥ 2 часа без рождения первого щенка</li> </ul>
Отсутствие 1-й стадии родов	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 24–36 часов после первоначального падения ректальной температуры ниже 100 °F (38,3 °C).</li> </ul>
Сука испытывает видимую боль	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Обусловлена неспособностью изгнать плод</li> </ul>
Видимые рентгенографические патологии	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Неправильное положение плода</li> <li>▪ Очень крупный плод (обычно когда один плод)</li> <li>▪ Смерть плода</li> </ul>



Анамнез дистоции, имевшей место в прошлом	• Кесарево сечение не всегда требуется после предыдущего кесарева сечения
Очевидно больная сука	
Мертворождение	

## В. Этиология дистоции

Таблица 19.10. ПРИЧИНЫ ДИСТОЦИИ У СУК

Класс дистоции	Определение	Лечение
<b>Первичная родовая слабость</b>	Отсутствие сокращений матки достаточной силы, чтобы вывести плод. Это наиболее часто встречается у собак больших пород с крупными поводами.	<p><b>Окситоцин</b> (1–5 единиц в/м) с интервалом <math>\frac{1}{2}</math>–1 ч. Избыточное количество окситоцина может приводить к гипоксии плода или разрыву матки.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Первую инъекцию делают изолированно.</li> <li>• Вторую инъекцию делают с 2–10 мл 10 % кальция глюконата, медленно. Наблюдают за брадикардией.</li> <li>• Третью инъекцию делают в 5–10 мл 5 % декстрозы, если у суки гипогликемия. Декстрозу следует вводить в/в.</li> </ul> <p>За результатами можно наблюдать, используя доплерографическое исследование матки и плода.</p>
<b>Вторичная родовая слабость</b>	Переутомление мышц матки в результате обструкции, вызванной плодом (слишком большой плод, небольшие родовые пути вследствие перелома или врожденного строения, неправильного положения плода или стриктуры во влагалище).	

Окончание таблицы 19.10.

<b>Вторичная родовая слабость</b>	У брахицефалических пород часто встречается вторичная родовая слабость.	Мануальное изменение положения плода (малоэффективно у собак). Кесарево сечение.
<b>Нервозность</b>	Чаще всего возникает у той пород	Обеспечить тихое место для родов.

- С. Лечение:** проводят тщательный внешний осмотр, чтобы определить, действительно ли у суки дистоция и является ли дистоция обструктивной (хирургический случай) или необструктивной.
1. Если необходимо, состояние суки стабилизируют (жидкости и т. д.).
  2. **Мануальное обследование и пальпация живота** на наличие щенков.
  3. **УЗИ** для оценки жизнеспособности плодов (частота сердечных сокращений должна быть > 170 ударов в минуту).
  4. Рентгенография для уточнения наличия еще не родившихся щенков. Рентгенограммы могут показать следующее:
    - a. Наличие нерожденных щенков.
    - b. Характер дистоции: обструктивная или не обструктивная.
    - c. Положение щенков в матке. Позвоночник щенка должен быть расположен дорсально. Проследите, чтобы щенки не были ущемлены. Может потребоваться подвигать их головку, чтобы снять обструкцию. После этого можно ввести окситоцин, чтобы стимулировать сокращения матки.
    - d. Гибель плода: наложение костей черепа и появление газа в матке со временем. Острая смерть не видна на снимках.
  5. **Медикаментозное лечение родовой слабости:** см. выше описанный раздел «Лечение первичной родовой слабости».

- б. Хирургическое лечение: кесарево сечение. Показания к кесаревому сечению:
- Обструктивная дистоция, когда не удается изменить положение щенка, так что он мог родиться, или когда щенок слишком большой, чтобы родиться самостоятельно.
  - Отсутствие ответа на медикаментозное лечение.
  - Системное заболевание — у суки наблюдается шоковое состояние.
  - Слишком затянувшаяся 2-я стадия родов, когда вы чувствуете, что сука очень слаба, чтобы родить, даже если ввести ей окситоцин.
  - Повысить шанс рождения живых щенков.
  - Если щенки мертвые.

## VI. АБОРТ, РЕЗОРБИЦИЯ ПЛОДА, МЕРТВОРОЖДЕНИЕ

### А. Временные рамки

Таблица 19.11.

Аборт, резорбция плодов, мертворождение	
Резорбция	< 35 дней
Аборт	35–45 дней
Мертворождение	> 45 дней

### В. Этиология абортов

Таблица 19.12. ПРИЧИНЫ АБОРТА

Этиология	Диагностика
Плохое здоровье суки	• Внешний осмотр суки
Травма	• Анамнез
Токсины, препараты	• Анамнез
Патологии плодов	• Патологоанатомическое вскрытие
Хромосомные патологии	• Картирование плода
Инфекции	• Культуральное исследование влагалища, плацент и тканей плода • Анамнез молодой суки (например, герпес-инфекция)

Окончание таблицы 19.12.

Токсоплазмоз	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Парные сыворотки (с интервалом в 3 недели)</li> </ul>
Герпес	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Выделение вируса из тканей плода</li> </ul>
Бруцеллез	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Большое значение имеет выявление бруцелл любого типа. Реакция агглютинации на стекле подтверждает отрицательные результаты (используют антиген B, bovis).</li> <li>• Агглютинация в пробирке подтверждает положительный результат.</li> <li>• Иммунодиффузия в гелевом теле (AGID-реакция) или культуральное исследование</li> </ul>

## VII. ДО- И ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД У СУК

Таблица 19.13. ДО- И ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД У СУК

Проблема	Признаки	Лечение
Острый метрит (задержание последа/плода, травма, инфекции)	Утолщение + выделения в течение 1–7 дней после родов.	Антибиотики Стерилизация Простогландины
Эклампсия (послеродовая гестанция. — Прим. ред.)	Послеродовое беспокойство, болезненность, конвульсии. Возникает наиболее часто через 1–3 недели после родов, во время пика лактации.	3–20 мл 10 % кальция глюконата в/в
Септический мастит	Бесцветное молоко ± болезненность	Антибиотики Дренажирование желез
Несептический мастит (стаз молока)	Опухшие, болезненные молочные железы.	Улучшают уход
Гипогликемия	Слабость, припадки, сепсис	В/в глюкоза, частые кормления, стимуляция родов или кесарево сечение

Окончание таблицы 19.13.

Гипергликемия	Поллиурия/полипидия	Стимуляция родов или кесарево сечение
Сахарный диабет	Гипергликемия, аборт, гипогликемия у щенков	Стерилизация Трудно регулировать путем введения инсулина

- А. Отрыв плацентарной площадки от матки:** во время беременности учитывают все выделения из влагалища любого цвета. Ближе к концу беременности геморрагические темные, красные или черные выделения из влагалища могут указывать на отрыв плацентарной площадки от матки. Это вызывает внутриматочное кровотечение и уменьшение кровоснабжения плодов. Так как отделение плацентарной площадки часто возникает на самых ранних сроках беременности, чтобы при кесаревом сечении можно было спасти живых плодов, единственное, что можно сделать, — это предоставить собаке покой и провести исследование на инфекцию.
- В. Субинволюция плацентарной площадки** возникает, когда плацентарная площадка не заживает после родов и наблюдаются стойкие красноватые выделения. В норме у суки наблюдаются кирпично-красные выделения из влагалища вследствие субинволюции плацентарных площадок к 16 неделям после родов. Эта субинволюция не ассоциирована с длительными проблемами.
- С. Эклампсия** (послеродовая тетания. - Прим. ред.) — глубокая гипокальциемия, которая возникает у лактирующих собак и кошек. Всякий раз, когда у суки, кормящей щенков, отмечают лихорадку и признаки поражения ЦНС (нервозность, мышечный тремор, припадки), подозревают эклампсию. Уровень кальция в сыворотке < 7 мг/дл, но можно начинать лечение до проведения лабораторных исследований. В/в медленно вводят 3–20 мл 10 % кальция глюконата. Следят за брадикардией и развитием других аритмий во время введения. Суку отправляют домой, назначив ей внутрь 1–3 г в день кальция глюконата, кальция карбоната или кальция лактата, пока она кормит щен-

ков. Ручное вскармливание щенков (котят) в течение 12–20 часов, чтобы они меньше сосали суку. Не вводите препараты кальция внутрь во время беременности в качестве профилактики эклампсии, так как это может ухудшить гипокальциемию после родов.

**VIII. ЛОЖНАЯ ШЕННОСТЬ** – это внешнее и поведенческое проявление беременности у небеременной суки. У сук с ложной шенностью наблюдаются все те же признаки, что и у беременных сук. У них даже может наблюдаться лактация. Суки предрасположены к развитию ложной шенности, так как у них спонтанная овуляция и уровень прогестерона сохраняется на высоком уровне 2–3 месяца. Падение уровня прогестерона указывает на ложную шенность. У сук отмечается разная чувствительность к повышению уровня пролактина. У некоторых не наблюдается никаких изменений, тогда как у других начинается лактация. Скорость снижения уровня прогестерона влияет на начало ложной шенности. **Чем сильнее падение уровня прогестерона, тем выше уровень пролактина и больше вероятность развития ложной шенности.**

**A. Существует два сценария развития ложной шенности:**

1. В конце нормальной фазы диэструса.
2. При стерилизации суки во время эструса или диэструса. Удаление яичников приводит к резкому снижению уровня прогестерона.

**B. Лечение**

1. При клинической ложной шенности медикаментозное лечение не рекомендуется, преимущественно из-за того, что большинство собак находятся в таком состоянии всего лишь 1–3 недели. Эндокринные изменения, ассоциированные с концом диэструса, постепенно прогрессируют, и признаки ложной шенности исчезают. Однако, если у суки наблюдается лактация, владельцу следует:
  - a. Прекратить стимуляцию выделения молока, не позволяя суке вылизывать молочные железы.
  - b. Горячие компрессы стимулируют лактацию, поэтому их применение категорически не рекомендуется.

2. **Лечение прогестероном** (не рекомендуется) приведет к диэструсу у суки и будет усиливать клиническую ложную щенность. Однако после отмены препарата ложная щенность может развиваться повторно. Применение прогестерона может предрасполагать к развитию пиометры у животного. Эффективны также все другие стероиды (например, тестостерон). Некоторые самки становятся агрессивными при введении стероидов. Стероиды оказывают обратное влияние на гипофиз, угнетая его, что приводит к снижению секреции пролактина.
3. **Снеке (Mibolegone)** – сильный андроген.
4. **Бромхриптин** является  $\alpha$ -антагонистом, который угнетает пролактин.

**IX. ПРЕРЫВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ:** стерилизация эффективна на 100 %. Наиболее эффективным медикаментозным лечением является применение PGF<sub>2a</sub>. Другие препараты менее надежны, и их применение меньше изучено. Медикаментозное лечение может быть дорогим, так как собак необходимо оставлять в клинике как минимум на 24 часа, чтобы проследить за развитием побочных эффектов и подтвердить, что аборт полный.

Таблица 19.14.

	Случайное спаривание	Прерывание беременности
<b>PGF<sub>2a</sub></b>	0,25 мг/кг 2 раза в день, как минимум, 5 дней начиная через неделю после окончания циклотического эструса. Затем через несколько недель подтверждают результаты методом УЗИ и рентгенографии. Можно проводить определение уровня прогестерона, пока собака получает PGF <sub>2a</sub> , чтобы проверить, падают ли уровни прогестерона.	См. раздел ниже, касающийся PGF <sub>2a</sub>
	Нет 100 % эффективности.	

Окончание таблицы 19.14

<b>ДЕКСА- МЕТАЗОН</b>	5 мг/собаку в/м каждые 12 часов в течение 10 дней.	0,1- 0,2 мг/кг каждые 12 часов в течение 10 дней. Если начать инъекции приблизительно на 30-й день, возникает резорбция плода. После 45-го дня происходит аборт.
---------------------------	--	--

А. **PGF<sub>2a</sub>** (Litalysk) наиболее подходящий препарат для прерывания беременности (с наибольшим терапевтическим окном) у собак и кошек. Введение PGF<sub>2a</sub> беременным сукам после 30-го дня беременности и кошкам через 40 дней после наступления беременности приводит к аборту со 100 % эффективностью.

1. **PGF<sub>2a</sub>** вызывает снижение уровня прогестерона и сокращение миометрия у сук. У сук начинается 2-я стадия родов и происходит изгнание плодов. У сук также может наблюдаться лактация.
2. **PGF<sub>2a</sub>** – вызванный аборт должен быть отложен до второй половины беременности, когда наличие жизнеспособных плодов можно определить на УЗИ, чтобы подтвердить беременность. УЗИ важно для определения, когда все плоды изгнаны. Преждевременное прекращение лечения может приводить к родам или задержке плодов у кошек.
3. **Дозы для сук:** 0,10 мг/кг вводят подкожно каждые 8 часов в первые 48 часов, а затем 0,2 мг/кг п/к каждые 8 часов, до того как все плоды будут изгнаны. Суку госпитализируют, чтобы она не изгоняла плоды дома.
4. У сук, которым вводят PGF<sub>2a</sub>, проэструс обычно возвращается в течение четырех месяцев после лечения, а затем цикл протекает нормально, и у них может наступить успешная беременность.



5. **Побочные эффекты:** лохия, одышка, обустройство гнезда, пофскация/моче испускание, рвота, тремор и натуживание.
  6. При введении мизопростала в дозе 1–3 мкг/кг внутривагинально один раз в день можно спровоцировать аборт (расслабление шейки матки).
- В. Дексамегэзон** можно использовать как при нежелательном спаривании, так и для прерывания беременности.
- С. Эстроген** (не рекомендуется) предрасполагает к развитию пиометры у суки в последующем и может вызывать дискразию костного мозга.

## ПИОМЕТРА

Пиометра — это гнойное воспаление матки. У всех интактных больных сук учитывают возможность наличия пиометры при проведении дифференциальной диагностики.

Таблица 19.15.

<p><b>ОПИСАНИЕ ПРОБЛЕМЫ</b></p>	<p>Пиометра возникает под влиянием <b>прогестерона</b>. Она возникает только в <b>диэструс</b>, как правило, через 2–10 недель после окончания течки. Как у кошек, так и собак чаще всего обнаруживают <i>E. coli</i>. Причина, по которой пиометра возникает под влиянием прогестерона, в том, что прогестерон:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Угнетает ответ лейкоцитов на инфекционные стимулы.</li> <li>• Снижает сократимость миометрия.</li> <li>• Стимулирует развитие желез эндометрия и продукцию большого количества жидкости (делая матку прекрасным местом для развития бактерий).</li> </ul>
<p><b>ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ</b></p>	<p><b>Пожилые суки/кошки:</b> пожилые собаки и кошки больше предрасположены к развитию пиометры. Пиометра у молодых животных, которым вводили эстрогены для прерывания ранней беременности. Препараты эстрогена делают животное более чувствительным к развитию пиометры.</p>

Окончание таблицы 19.15.

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Анорексия, угнетение, рвота/диарея.</li> <li>• У 85 % кошек и сук наблюдаются гнойные выделения из влагалища. У оставшихся 15 % наблюдается закрытая пиометра и их состояние гораздо более тяжелое.</li> <li>• Повышенное количество лейкоцитов.</li> <li>• Пальпируемая матка.</li> <li>• На рентгеновских снимках и УЗИ видна сильно увеличенная матка.</li> </ul>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p>Овариогистерэктомия – лучшее лечение. В случаях открытой пиометры, когда животное молодое, можно назначить простагландины. Их вводят в дозе 0,1–0,25 мг/кг л/к каждые 24 часа в течение 3–5 дней. Но они имеют побочные эффекты (рвота, диарея, саливация и др.). Одновременно по показаниям назначают антибиотики и жидкости. Животное осматривают повторно через 2 недели. Определяют наличие выделений из влагалища и лихорадки, пальпируют матку на наличие ее увеличения. При последующих осмотрах может потребоваться повторное ультразвуковое или рентгенографическое исследование.</p>

**ТРАНСМИССИВНАЯ ВЕНЕРИЧЕСКАЯ САРКОМА СОБАК**

Трансмиссивная венерическая саркома собак – это естественно возникающая, передающаяся половым путем опухоль собак.

Таблица 19.16.

<b>ОСНОВНЫЕ ФОРМЫ</b>	<p>ТВС встречается повсеместно. Во всех случаях опухолевые клетки содержат меньше хромосом, чем нормальные соматические клетки собак. Нормальные клетки собак содержат 78 хромосом. Клетки ПВС содержат 59 хромосом. Количество ДНК и количество хромосомных плеч в клетках ТВС сходно с нормальными клетками собак.</p>
<b>ПУТИ ПЕРЕДАЧИ</b>	<p>Передается при передаче жизнеспособных опухолевых клеток. Небольшие царапины, появляющиеся при коитусе, представляют собой достаточную площадку для успешной трансплантации.</p> <p>Этиология опухоли – сама клетка.</p>

<b>ЛОКАЛИЗАЦИЯ</b>	ТВС локализуется преимущественно на внешних гениталиях, но также обнаруживается в носовой полости и глотке, преимущественно в результате вылизывания и вынюхивания.
<b>МЕТАСТАЗЫ</b>	Метастазы бывают редко, но были отмечены как единичные или множественные узлы в коже. Также были отмечены метастазы в лимфатические узлы, головной мозг, глаза, селезенку и печень.
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<p>Клинический вид и анамнез часто предполагают ТВС. ТВС труднее диагностировать, когда она возникает в нехарактерных местах. В этих случаях ее наиболее часто путают с лимфомой или гистiocитомой.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Кровянистые выделения</b> из вульвы или кончика пениса – частая жалоба при обращении к ветеринару.</li> <li>• <b>Визуализация опухоли:</b> обнаружат препуций или раздвигают половые губы, с тем чтобы визуализировать опухоль. Это иногда трудно сделать вследствие боли, ассоциированной с манипулированием половыми органами. Может потребоваться ввести транквилизаторы или провести общую анестезию, чтобы обследовать область поражения. У кобелей новообразования часто локализируются в области свода препуциальной полости. Как правило, опухоль возникает как единичное или множественное образование, напоминающее <b>цветную капусту</b> с нервной растрескавшейся и часто изъязвленной поверхностью.</li> <li>• <b>Цитология:</b> клетки собираются в большие пласты. Наблюдается скопление одинаковых, плеоморфных округлых – овальных клеток. Клетки имеют четкие края. Цитоплазма скудная – умеренная, слегка базофильная и может содержать вакуоли. В ядре содержится заметное ядрышко. Имеется небольшая – умеренная вариация соотношения ядро/цитоплазма. Часто обнаруживаются митотические фигуры. Наблюдаются нейтрофилы, лимфоциты и плазматические клетки.</li> </ul>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	Полной ремиссии обычно достигают при лучевой терапии.

## **ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПОДХОД ПРИ ПРОБЛЕМАХ БЕСПЛОДИЯ СУК**

Нормальные половые циклы и спаривание

Нормальные половые циклы без спаривания

Затянувшийся проэструс/эструс у суки

Затянувшийся интерэструс или отсутствие половых циклов

Короткий интерэструс или длительная течка

Бесплодие или видимые проблемы бесплодия у сук встречаются часто. Клиенты могут приводить сук с подозрением на проблемы бесплодия каждый раз, когда не происходит зачатия у суки, у нее отсутствует «нормальное» брачное поведение или отмечаются нарушенные половые циклы. Таким образом, бесплодие обусловлено большим количеством анатомических, физиологических и поведенческих проблем, а также нарушением содержания. Случаи бесплодия должны диагностироваться после достижения собакой 2-летнего возраста, так как ранние половые циклы часто нерегулярные или протекают незаметно.

При общем анализе и внешнем осмотре необходимо ответить на следующие вопросы:

- Нормальные ли половые циклы у суки?
- Позволяет ли сука кобелям запрыгивать на нее?

### **1. НОРМАЛЬНЫЕ ПОЛОВЫЕ ЦИКЛЫ И СПАРИВАНИЕ**

В случае, когда у суки имеются нормальные половые циклы и нормальное спаривание наиболее частой причиной «бесплодия» является неправильное разведение.

**Таблица 19.17. БЕСПЛОДИЕ У СУК С НОРМАЛЬНЫМИ ПОЛОВЫМИ ЦИКЛАМИ И НОРМАЛЬНЫМ ИНТЕРВАЛОМ ДИЭСТРУСА И НОРМАЛЬНЫМ СПАРИВАНИЕМ**

Этиология	Знаете ли вы?
Кобель бесплодный	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Имеется ли у кобеля анализ успешного разведения в течение последних 6 месяцев?</li> <li>• Результаты исследования, проведенного в течение последних 6–12 месяцев, на бруцеллез у кобеля отрицательные?</li> <li>• Анализируют сперму на наличие нормальных спермиев.</li> </ul>
Практический опыт владельца	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Анамнез</li> </ul>
Общее состояние здоровья суки	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Анамнез: стресс, препараты (гонадотропин-высвобождающий гормон, эстрогены, прогестерон).</li> <li>• Общеклинический анализ крови, анализ мочи, определение уровня мочевины и др.</li> </ul>
Бруцеллез	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Агглютинация на стекле с кровью</li> <li>• Агглютинация в пробирке, если агглютинация на стекле или АСНД (реакция иммунодиффузии в агаровом геле) положительная.</li> </ul>
Бактериальная инфекция	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Культуральное исследование крахмальной части влагалища. Обнаружение большого количества преимущественно одного типа бактерий может указывать на бактериальную инфекцию.</li> </ul>
Вирусная инфекция (резорбция плодов на ранней стадии)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Выделение вируса из абортировавшихся/мертворожденных плодов.</li> </ul>
Хронический эндометрит/кистозная гиперплазия эндометрия (резорбция плодов на ранней стадии)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Матка кажется утолщенной при пальпации.</li> <li>• На УЗИ можно выявить утолщение матки.</li> <li>• Биопсия матки.</li> </ul>

Окончание таблицы 19.17.

Гиполютеонизм	<ul style="list-style-type: none"> <li>Измерение уровня прогестерона в плазме на 10–20-й день диэструса, &gt; 5 нг/мл необходимо для поддержания беременности.</li> </ul>
Окклюзия шейки матки или маточных труб	<ul style="list-style-type: none"> <li>Гистеросальпингография (вводит контрастное вещество во влагалище) во время эструса.</li> <li>Прямая визуализация при лапароскопии.</li> </ul>
Антинормальные антитела или сперматотоксичные вещества	<ul style="list-style-type: none"> <li>Суку пытаются спаривать с разными кобелями.</li> </ul>

## II. НОРМАЛЬНЫЕ ПОЛОВЫЕ ЦИКЛЫ БЕЗ СПАРИВАНИЯ

Таблица 19.18. НОРМАЛЬНЫЙ МЕЖЭСТРАЛЬНЫЙ ИНТЕРВАЛ, НО СУКА НЕ ДОПУСКАЕТ СПАРИВАНИЯ

Этиология	Диагностика
У суки нет течки	<ul style="list-style-type: none"> <li>Вагинальная цитология</li> <li>Определение уровня прогестерона</li> <li>Поведение</li> </ul>
Физиологическое предпочтение	<ul style="list-style-type: none"> <li>Суке не нравится кобель или кобель не доминирующий</li> </ul>
Стриктуры или гипоплазия влагалища	<ul style="list-style-type: none"> <li>Пальпация пальцами</li> </ul>
Опухоли	<ul style="list-style-type: none"> <li>Наблюдаются выделения из влагалища плюс новообразования</li> </ul>
Гиперплазия влагалища	<ul style="list-style-type: none"> <li>Внешний осмотр</li> </ul>

### III. ЗАТЯНУВШИЙСЯ ПРОЭСТРУС/ЭСТРУС У СУКИ

Таблица 19.19. СТОЙКИЙ ПРОЭСТРУС/ЭСТРУС (НИМФОМАНИЯ)

Этиология	Диагностика	Лечение
Функциональные фолликулярные кисты (яичники)	УЗИ Уровень эстрогена > 20 пг/мл (недостовѣрно)	Спонтанная регрессия Стерилизация или хирургическое вскрытие кисты или проведение эксцизионной биопсии.
Опухоль	УЗИ	Эксцизионная биопсия.

### IV. ЗАТЯНУВШИЙСЯ ИНТЕРЭСТРУС ИЛИ ОТСУТСТВИЕ ПОЛОВЫХ ЦИКЛОВ

Таблица 19.20. ЗАТЯНУВШИЙСЯ МЕЖЭСТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД ИЛИ ОТСУТСТВИЕ ПОЛОВЫХ ЦИКЛОВ

Этиология	Диагностика
Порма	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Пожилые собаки</li> </ul>
Предшествующая овариогистерэктомия	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Проверяют на наличие швов по белой линии живота.</li> </ul>
Тихая охота	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Уровень прогестерона покажет, когда у самки наступил диэструс.</li> <li>• Интактный кобель в доме выявит суку с тихой охотой.</li> </ul>
Сопутствующие заболевания	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Анамнез и осмотр</li> <li>• Общеклинический, биохимический анализ крови (мочелина), анализ мочи</li> </ul>
Гипотиреоз	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Внешний осмотр: обычно наблюдаются летаргия, анорексия, плохой шерстный покров, двусторонняя симметричная алопеция.</li> <li>• Определяют уровень ТТГ, свободного Т4 диализом, антигела к тиреоглобулину</li> </ul>
Избыток глюкокортикоидов (ятрогенный)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Анамнез лечения</li> <li>• Проба стимуляции АКГГ</li> </ul>

Окончание таблицы 19.20.

Нарушенное половое развитие	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Внешний осмотр. осматривают внешние гениталии и др. на нормальное анатомическое положение.</li> <li>• Кариотипирование.</li> <li>• Лапаротомия.</li> </ul>
Кисты яичника (нефункциональные или кисты желтого тела) (Опухоли яичников встречаются не часто, но встречаются)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Рентгенография и УЗИ выявляют кисты в яичнике (мешают созреванию яйцеклеток).</li> <li>• Лапаротомия.</li> <li>• Определение уровня прогестерона (повышен при наличии лютеальных кист).</li> <li>• Биопсия.</li> </ul>
Преждевременное нарушение яичника (редко)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Уровни эстрогенов и прогестерона будут низкими.</li> <li>• Уровень ФСГ и ЛГ в плазме очень высокий.</li> </ul>

## V. КОРОТКИЙ ИНТЕРЭСТРУС ИЛИ ДЛИТЕЛЬНАЯ ТЕЧКА

Таблица 19.21. КОРОТКИЙ МЕЖЭСТРАЛЬНЫЙ ИНТЕРВАЛ ИЛИ ЗАТЯНУВШАЯСЯ ТЕЧКА

	Короткий межэстральный интервал	Затянувшаяся течка
Механизм	<p>Когда межэстральный интервал короткий, матка не имеет времени на инволюцию и для подготовки к следующему половому циклу. Это ведет к неудаче при имплантации эмбриона.</p>	<p>Фолликулы яичников развиваются и секретируют эстрогены. Это приводит к появлению признаков проэструса во время начальной стадии, но координация эндокринной регуляции не происходит и отсутствует подъем ЛГ или овуляция. Фолликулы регрессируют, как и признаки проэструса. В течение 2 недель развивается новая волна фолликулов и у суки происходит либо овуляция, либо фолликулы регрессируют вновь.</p>



Окончание таблицы 19.21.

Дифференцирующие факторы	Во время эструса сука допускает кобеля.	Во время тихой охоты суки не допускает кобеля.  Подъем уровня прогестерона после ложной охоты отсутствует.
Лечение	Угнетают половой цикл в течение 6 месяцев, начиная с 30-го дня после наступления проэструса. Вводят Слекве (Mibolegole). (Ovaban, так называемый мегестрола ацетат, не рекомендуется). Mibolegole безопасней и надежней.	Нормальные половые циклы у сук устанавливаются после 3 лет.

## Глава 20

# Токсикология

Дифференциальная диагностика отравлений по клиническим признакам

Выведение лекарств из организма

Принципы лечения отравлений

Отравление НПВС и парацетамолом (ацетаминофеном)

Инсектициды

Пиретрины и пиретроиды

Родентициды и моллюскоциды

Отравление тяжелыми металлами

### ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОТРАВЛЕНИЙ ПО КЛИНИЧЕСКИМ ПРИЗНАКАМ

Таблица 20.1.

Клинические признаки	Дифференциальная диагностика
Анемия (гемолиз, тельца Хайнца)	Отравление луком Металлами • Железом • Свинцом • Цинком (ленни) Аспирин и парацетамол (ацетаминофен)
Нарушение свертываемости крови (коагулопатия)	Родентициды (родентициды на основе антикоагулянтов)
Аритмии	• Все стимуляторы (например, шоколады, отхаркивающие средства) • Гликозиды ландыша/дигиталиса
Угнетение	Этиленгликоль Родентициды на основе антикоагулянтов Холекальциферол (витамин D <sub>3</sub> ) Мышьяк

Окончание таблицы 20.1.

Признаки поражения ЖКТ (рвота, диарея, гематемезис и др.)	<b>Металлы</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Свинец</li> <li>• Цинк</li> <li>• Мышьяк</li> </ul> <b>Растения</b> Аспирин и другие противовоспалительные средства Трициклические антидепрессанты
Повышенная возбудимость	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Метилксантины (шоколад)</li> <li>• Отхаркивающие средства</li> <li>• Трициклические антидепрессанты и злоупотребление другими препаратами, такими как амфетамин и кокаин</li> </ul>
Признаки поражения печени	Парацетамол (ацетаминофен), цинк, железо
Признаки поражения почек	Этилэтиленгликоль, холекальциферол (витамин D <sub>3</sub> ), аспирин
Припадки	<b>Инсектициды</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Карбаматы</li> <li>• Хлорированные углеводороды</li> <li>• Метилксантины (кофеин, теобромин)</li> <li>• Фосфорорганические пестициды</li> <li>• Пиретрины</li> </ul> <b>Металлы</b> Свинец <b>Микотоксины</b> Покрытые плесенью орехи (пеникрем) и сыр (рокефортия) Трициклические антидепрессанты

Таблица 20.2.

Распространенные отравления у собак и кошек
<b>Пестициды</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Антикоагулянты</li> <li>• Инсектициды</li> <li>• Репелленты</li> <li>• Нафталин</li> </ul>

Окончание таблицы 20.2.

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Амитраз</li> <li>• Ивермектин</li> <li>• Метальдегид</li> </ul> <p><b>Лекарства, отпускаемые без рецепта</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) и парацетамол</li> <li>• Отхаркивающие средства</li> <li>• Бытовые средства</li> <li>• Этиленгликоль</li> </ul> <p><b>Растения:</b> рододендрон, лилии («Пасхальная лилия» и тигровая лилия), филодендрон</p> <p><b>Тяжелые металлы:</b> свинец, цинк</p> <p><b>Лекарства, отпускаемые по рецепту.</b></p>
--

## ВЫВЕДЕНИЕ ЛЕКАРСТВ ИЗ ОРГАНИЗМА

I и II фазы реакции  
Период полувыведения

При поступлении лекарства или инородного вещества в организм животного они могут выводиться несколькими путями. Препарат может выделяться без изменений с мочой (в зависимости от растворимости в воде) или может проходить изменения посредством окисления и конъюгации, что увеличивает его растворимость в воде и ускоряет выведение с мочой. Скорость выведения препарата из организма животного (определяется периодом полувыведения) зависит от большого количества факторов, включая скорость метаболизма вещества, pH, возраста, вида, рациона и других показателей.

**I. I И II ФАЗЫ РЕАКЦИИ:** препараты часто метаболизируют в более водорастворимые соединения, которые могут выводиться с мочой. Иногда эти метаболиты более токсичны, чем их предшественники.

**A. Фаза I. Окисление:** окисление вещества приводит к увеличению его растворимости в воде. При этом токсичность вещества может либо повышаться, либо понижаться. Окисление осуществляется микросомальной системой печени, кишечника и легких.

**В. Фаза II. Конъюгация:** синтез молекул, приводящий к увеличению их растворимости в воде. В основе межвидовых различий лежат различия протекания фазы II.

1. Три наиболее часто встречающихся остатка: **глутатион, глюкоронид и сульфат**. **Ацетилирование** и добавление **аминокислот** в молекулу делает молекулу более водорастворимой.
2. Пул глутатионов и сульфатов небольшой, тогда как пул глюкоронидов большой. Проблема у кошек в том, что глюкуронилтрансфераза может конъюгировать с нормальными веществами хорошо, но она плохо работает с чужеродными веществами. Вот почему вещества, такие как парацетамол, которые быстро окисляются, но плохо конъюгируются, вызывают сильное отравление у кошек.

**II. ПЕРИОД ПОЛУВЫВЕДЕНИЯ** – время, необходимое для снижения количества субстанции в организме наполовину. Требуется 5–7 периодов полувыведения, прежде чем вещество полностью будет выведено. Например, если животное заглатывает ядовитое вещество, которое угнетает синтез VII фактора свертывания крови (например, родентициды на основе антикоагулянов), общая концентрация фактора VII постепенно снижается. Так как период полувыведения фактора VII составляет 5–6 часов, требуется 25–40 часов, чтобы концентрация фактора VII снизилась почти до нуля. Соответственно гемостатические признаки отравления не появляются в течение 1–2 дней. С другой стороны, если ядовитое вещество угнетает синтез фактора XI (период полувыведения – 13 часов) гемостатические признаки появляются на 3–5-й день.

**А. Период полувыведения вводимого вещества может изменяться в присутствии других соединений.**

1. Некоторые вещества, такие как ацетилхлорид, действуют как **строительный материал для глутатиона**, молекула которого вступает во взаимодействие в фазе II конъюгации. В результате они усиливают

метаболизм некоторых веществ. Ацетилцистеин (Mucosist) назначают животным при их отравлении парацетамолом для того, чтобы ускорить его выведение из организма.

2. Некоторые субстанции усиливают свой собственный метаболизм (например, барбитураты), другие, такие как левомецетин, его угнетают.

**В. Период полувыведения может изменяться под влиянием кислотно-щелочного равновесия и захвата ионов.** При нейтральном рН слабые органические кислоты, такие как аспирин, не ионизируются. При кислом рН они не ионизируются и проникают через мембраны в кровеносное русло. Если кислотно-щелочное равновесие изменяют путем введения бикарбонатов, кислота остается ионизированной, не резорбируется в кровоток, а выводится с мочой. Многие препараты представляют собой слабые кислоты.

1. Можно использовать метод захвата ионов при лечении отравления аспирином путем введения внутрь бикарбонатов с одновременной дачей животному жидкости как минимум через 24 часа после прекращения рвоты и диареи.

## ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОТРАВЛЕНИЙ

(также см. о выведении препаратов из организма)

Таблица 20.3.

Когда владелец звонит вам, потому что его/ее собака контактировала с некоторым ядовитым веществом, вы должны посоветовать:

- **При поступлении ядовитого вещества внутрь:** привести животное к вам, чтобы вы могли осмотреть его и по показаниям вызвать рвоту. Не стоит советовать владельцу вызывать рвоту, так как он/она могут вызвать рвоту некорректно или неэффективно, или же животное находится в таком состоянии, что вызывать рвоту недопустимо, и таким образом потеряете время. Рвоту нельзя вызывать при отравлении некоторыми веществами (летучие вещества, щелочи). Также следует избегать вызывания рвоты у прыгунов или кроликов, животных с риском аспирации и у животных с многократной рвотой.
- **При контакте токсичного вещества с кожей:** попросить владельца вымыть животное мягким жидким средством для мытья посуды, растворив его в теплой воде (надев перчатки). Не используйте органические растворители для удаления токсина с кожи, так как они способствуют его проникновению в организм. После купания животного владелец должен привести его для ветеринарного осмотра.
- **При попадании ядовитых веществ в глаза:** владелец должен попытаться немедленно промыть глаза водой (или соевым раствором для промывания глаз), как минимум, в течение 20—30 минут. Эта болезненная процедура, и животное не позволит владельцу ее выполнить, поэтому он должен животное доставить в клинику, где ему могут ввести успокаивающие средства до промывания глаз. Глаза следует осмотреть на наличие язв ротовицы.

Если у животного наблюдаются клинические признаки отравления, посоветуйте владельцу проделать вышеописанные процедуры и затем доставить животное в поликлинику для обследования и лечения.

При поступлении животного в ветеринарную поликлинику:

1. **СТАБИЛИЗИРУЮТ ЖИЗНЕННО ВАЖНЫЕ СИСТЕМЫ** и собирают анамнез, чтобы определить вид ядовитого вещества и путь его поступления в организм. Если возможно, владелец должен доставить вещество или его упаковку.

II. **УДАЛЕНИЕ ТОКСИНА:** удаляют источник отравления, если он все еще присутствует, с тем чтобы не допустить повторного попадания ядовитых веществ в организм пациента или других животных.

**A. Вызывают рвоту и исследуют рвотные массы.**

1. **Апоморфин** — наиболее подходящее рвотное средство (0,8 мг/кг подкожно, 0,04 мг/кг внутривенно или 1/2 таблетки субконъюнктивально, а затем удаляют избытки, после того как у животного прекратилась рвота). Обычно требуется 5–10 минут для появления эффекта. Апоморфин также можно использовать для кошек (его использование спорно). Лучший метод для кошек, возможно, субконъюнктивальное введение, так как можно удалить избытки препарата, после того как у кошки прекратится рвота. Если у кошки происходит остановка дыхания, вводят налоксон 0,002 мг/кг внутривенно или 0,02 мг/кг внутримышечно (такая же доза у собак).
2. **Сироп ипекакуаны** (1–2 мг/кг у собак и 3,3 мг/кг у кошек: сироп разводят водой в соотношении 1:1, а затем вводят внутрь. Эффект развивается в течение 10–30 минут). Если у животного не развивается рвота, проводят промывание желудка, чтобы удалить его содержимое, а также сироп ипекакуаны. Ипекакуана обладает кардиотоксическим действием. Сироп ипекакуаны улаживает активированным углем менее эффективно.
3. **3 %перекись водорода** (1–2 мл/кг). Если у животного не появляется рвота в течение 10 минут, ее можно ввести повторно. Перекись водорода оказывает очень сильный раздражающий эффект на слизистую оболочку желудка. У некоторых кошек развивается геморрагический гастроэнтерит после введения перекиси водорода.



4. У здоровых кошек можно использовать **ксилазин** в дозе 1,1 мг/кг внутримышечно или подкожно. Он может сильно снижать сердечный выброс и вызывать сердечные аритмии, поэтому кошкам до введения ксилазина необходимо катетеризировать. В качестве рвотного средства его нельзя вводить кошкам, страдающим заболеваниями сердца. Антидотом ксилазина является йохинбин в дозе 0,1 мг/кг внутривенно (кошки и собаки).
5. **Рвоту не вызывают**
  - a. У грызунов или кроликов.
  - b. У животных с риском аспирации (например, у животных, находящихся в коматозном состоянии, у которых отсутствует рвотный рефлекс или если у них наблюдается припадки).
  - c. У животных с многократной рвотой.
  - d. У животных, проглотивших сильные кислоты или щелочи, коррозионные вещества или продукты нефти. Эти субстанции могут вызывать повторный ожог слизистой оболочки пищевода или развитие аспирационной пневмонии. Этим животным можно дать молоко/яйцо, чтобы создать защитную пленку в ЖКТ.
- В. **Промывание желудка** можно проводить у животных, когда стимуляция рвоты не рекомендуется. Его рекомендуют проводить у животных, которым необходима анестезия, и в случаях, когда необходимо удалить все отравающее вещество. Дополнительно с промыванием желудка можно одновременно поставить глубокую клизму, до тех пор пока вода не появится в желудочном зонде (субакульная клизма). Промывание желудка не проводят у животных, которые проглотили сильные кислоты, щелочи или продукты едкой щелочи.
- С. **Вводят адсорбент:** активированный уголь — наиболее часто используемый адсорбент. Его вводят в дозе

2–8 г/кг через желудочный зонд. Если животному ввели такое вещество, как парацетамол, который активно участвует в энтерогепатической циркуляции, тогда необходимо ввести дополнительную дозу активированного угля через 3–6 часов. Не забудьте предупредить владельца, что у животного может быть черная диарея в течение нескольких дней после введения активированного угля.

- D. **Слабительные средства** позволяют быстрее удалить токсины из ЖКТ.
  - E. **Клизма:** клизма с теплой водой. Не используйте фосфатные клизмы.
  - F. **Введение жидкостей:** чтобы не допустить остановки работы почек, может потребоваться введение жидкости и, возможно, маннитола, допамина или лазикса.
  - G. **Захват ионов:** подкисление организма, чтобы способствовать экскреции щелочных токсинов, или его подщелачивание, чтобы способствовать экскреции кислых веществ. Однако вначале определяют состояние кислотно-щелочного баланса.
  - H. **Обязательно удаляют токсины из окружающей животное среды,** чтобы оно не имело повторного контакта по возвращении домой.
- III. **ВВОДЯТ АНТИДОТЫ;** существуют специфические антитоксины при определенных отравлениях, но у большинства ядовитых веществ антитоксины отсутствуют.
- IV. **ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ ТЕРАПИЯ:** контролируют припадки, предотвращают обезвоживание, регулируют температуру и т. д.
- V. **НАБЛЮДАЮТ ЗА ЖИВОТНЫМИ ДО ИХ ПОЛНОГО ВЫЗДОРОВЛЕНИЯ.**

**ASPCA Национальный центр контроля отравлений животных (NAPCC)**

ASPCA Национальный центр контроля отравлений животных - национальный ветеринарный центр контроля отравлений. В нем служат лицензированные ветеринарные специалисты и сертифицированные ветеринарные токсикологи. Звонить можно круглосуточно.

- \* (900) 680-0000: \$20 за первые 5 минут, затем \$2,95 за минуту.
- \* (800) 548-2423 и (888)4 ANI-HELP: \$30 за звонок, в стоимость включена оплата последующих звонков.

Оплата только по Visa, MasterCard, Discover or America Express.

Для дополнительной информации обращайтесь в ASPCA, NAPCC, 1717 South Philo Road, Suite #36, Urbana IL 61802 или ASPCA, 424 East 92<sup>nd</sup> St., New York, NY 10128-6804 (212)876-7700 ext 4656.

В местных ветеринарных школах и ветеринарных диагностических лабораториях имеются сертифицированные Американским обществом ветеринарных токсикологов (ABVT) токсикологи, к которым можно обратиться за консультацией и для проведения диагностических исследований.

## ОТРАВЛЕНИЕ НПВС И ПАРАЦЕТАМОЛОМ (АЦЕТАМИНОФЕНОМ)

**Таблица 20.4. ОТРАВЛЕНИЕ НЕСТЕРОИДНЫМИ  
ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ  
СРЕДСТВАМИ (НПВС)**

<b>МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ</b>	<p>Механизм действия НПВС основан на обратимом угнетении фермента <b>циклооксигеназы</b>, участвующего в синтезе <b>простагландина</b>. Простагландины являются важными медиаторами при местном воспалении. Кроме того, почечные простагландины регулируют почечный кровоток (вазодилатация) и скорость клубочковой фильтрации. Простагландины желудка важны для залоты желудка (стимулируют секрецию бикарбонатов и продукцию слизи), и простагландины действуют на тинцогламу, повышая температуру. Соответственно введение НПВС снижет температуру и воспаление, а отравление НПВС вызывает образование язв желудка и поражение почек.</p>
<b>ИСТОЧНИК</b>	<p><b>Аспирин:</b> таблетки с содержанием ацетилсалициловой кислоты 100, 200, 325 и 500 мг.</p> <p><b>Ибупрофен, напроксен и кетопрофен</b>, химически схожие, НПВС. Чаще всего отравления препаратами данной группы обусловлены ибупрофеном (Advil). Существует мало задокументированных сообщений о токсическом воздействии и фармакокинетике напроксена и кетопрофена.</p> <p><b>Ибупрофен (Advil)</b> 200 мг таблетки  <b>Напроксен (Alleve)</b> 25 мг таблетки  <b>Кетопрофен (Orlidis)</b> 12,5 мг таблетки.</p>
<b>ТОКСИЧЕСКИЕ ДОЗЫ</b>	<p>Повторные введения чаще вызывают развитие тяжелого отравления, чем однократная большая доза.</p> <p><b>Аспирин</b> (обычный = 325 мг, очень сильный = 500 мг)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Собаки: &gt; 50 мг/кг 3 раза в день (3,0 таблетки обычного аспирина собаке массой 20 кг)</li> <li>• Кошки: 25–100 мг/кг 1 раз в день (0,5–1,5 таблетки обычного аспирина кошке массой 5 кг).</li> </ul>

Продолжение таблицы 20.4

<p><b>ТОКСИЧЕ-СКАЯ ДОЗА</b></p>	<p><b>Ибупрофен</b> (Advil — обычный, таблетки = 200 мг)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Однократное введение &gt; 100 мг/кг у собак (5 таблеток собаке массой 10 кг) и &gt; 50 мг/кг у кошек вызывает поражение ЖКТ в течение 2–6 часов.</li> <li>• Однократное введение &gt; 300 мг/кг (15 таблеток 10-кг собаке) может вызвать развитие почечной недостаточности в течение 12 часов – 5 дней.</li> <li>• Однократное введение 600 мг/кг (30 таблеток собаке массой 10 кг) ассоциировано с внезапной смертью.</li> </ul>
<p><b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b></p>	<p>Признаки поражения ЖКТ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Тошнота, рвота, ЖК боль.</li> <li>• Гематемезис, язвы.</li> </ul> <p>Признаки почечной недостаточности (обычно возникают при более высоких дозах или длительном введении).</p> <p>Признаки поражения ЦНС: <b>упитетусе, припадкы, кома.</b></p> <p>Необходимо отметить, что у собак с тяжелым отравлением НПВС в начале лечения могут исчезать клинические признаки интоксикации, но затем они могут появиться вновь через 1–2 дня с симптомами поражения почек.</p>
<p><b>ЛАБОРАТОРИИ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Анемия.</li> <li>• Появление телец Хайнца у кошек.</li> <li>• Тромбоцитопения.</li> <li>• Ацидоз (первоначально может наблюдаться респираторный алкалоз).</li> <li>• ± алконная разница (из-за высокой концентрации салицилатов).</li> <li>• Плазму/сыворотку, мочу и кишечное содержимое можно исследовать на наличие наиболее распространенных НПВС.</li> </ul>
<p><b>ЛЕЧЕНИЕ</b></p>	<p>Клизмы в течение 4 часов после заглатывания аспирина и в течение 2 часов после заглатывания ибупрофена, напроксена и кетопрофена.</p> <p><b>Активированный уголь:</b> многие НПВС задерживаются в организме, поэтому требуется повторное введение активированного угля каждые 3–6 часов до исчезновения клинических признаков интоксикации.</p>

Окончание таблицы 20.4.

<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p>Осмотические слабительные (например, лактулоза).  <b>Контроль англоза</b> путем введения бикарбонатов. Это ускоряет выведение токсина с мочой.  <b>Средства, защищают слизистую ЖКТ:</b> дозы см. главу 10.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Блокаторы гистаминовых H2-рецепторов: циметидин, ранитидин или фамотидин</li> <li>▪ Сукралфат</li> <li>▪ Омепразол (ингибитор протонного насоса)</li> <li>▪ Мизопростол (простогландин)</li> <li>▪ Антациды, такие как магния гидроксид или алюминия гидроксид. Не вводите висмута салицилат (Pectobismol).</li> </ul> <p><b>При острой почечной недостаточности (обычно обратимой):</b> назначают внутривенное введение допамина 1–3 мкг/кг/минуту.  <b>Контроль припадков:</b> лоразепам (2,5–20 мг внутривенно, до появления эффекта) или фенobarбитал.</p>
----------------	--

Ацетаминофен является анальгетиком, антилириктиком, который не обладает противовоспалительной активностью у собак и кошек.

Таблица 20.5. **ОТРАВЛЕНИЕ АЦЕТАМИНОФЕНОМ (парацетамолом)**

<b>МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ</b>	<p>Система P450 цитохрома превращает ацетаминофен в очень гепатотоксичное соединение, которое также окисляет гемоглобин до метгемоглобина.          При нормальных условиях метгемоглобин превращается обратно в гемоглобин под действием глутатиона, но при отравлении ацетаминофеном пул глутатиона снижается вследствие связывания ацетаминофена, и он недостаточно большой, чтобы сдерживать образование метгемоглобина или токсичных метаболитов.</p>
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<p>Признаки поражения ЖКТ: рвота, анорексия, абдоминальная боль.          Признаки поражения печени: желтушность, билирубинемия.</p>

Окончание таблицы 20.5.

<b>Дополнительные признаки</b>	<p>Дополнительные признаки у кошек: у кошек могут развиваться следующие признаки в течение одного часа после заглаживания препарата.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Цианоз и диспноэ вследствие анемии с образованием телец Хайнца.</li> <li>• Опухание морды и лап.</li> <li>• Смерть.</li> </ul>
<b>Анемия</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Анемии с образованием телец Хайнца, меттемоглобинемии</li> <li>• Гемоглобинурия</li> <li>• Повышение активности печеночных ферментов.</li> </ul>
<b>Таблетки</b>	<p>Таблетки: 325 мг и 500 мг</p> <p><b>Собаки:</b> двукратное введение в дозе 500–600 мг/кг в течение 24 часов может вызвать развитие печеночной недостаточности в течение 36 часов после введения последней дозы.</p> <p><b>Кошки:</b> 50–100 мг/кг (1–2 таблетки могут вызвать смерть).</p>
<b>Лечение</b>	<p>Такое же, как при отравлении аспирином:</p> <p><b>Кислородная терапия при цианозе.</b></p> <p><b>Ацетилцистеин (Mucosust):</b> ацетилцистеин обеспечивает строительный материал для глутатиона. Таким образом, глутатиона становится больше, и он связывает ацетоминофен. Кошкам и собакам вначале вводят 140 мг/кг в/н или внутрь, через 6 часов 70 мг/кг внутрь или внутривенно, а затем продолжают вводить препарат в этой же дозе каждые 6 часов семь раз. Можно воспользоваться 10–20% раствором (100 мг/мл и 200 мг/мл; выпускаются во флаконах по 4, 10 и 30 мл) для внутривенного введения. Орального введения может быть более эффективным, так как ацетилцистеин почти на 100% всасывается и поступает в печень, где и происходит образование глутатиона.</p> <p><b>Аскорбиновая кислота:</b> 30 мг/кг внутрь каждые 6 часов для лечения меттемоглобинемии.</p> <p><b>Метиленовый синий:</b> 2 мг/кг внутривенно однократно в виде стерильного 10% раствора у собак.</p> <p><b>Симптоматическое лечение.</b></p>

**Псевдоэфедрин** – противоотечное средство, входящее в состав многих препаратов против кашля. Он быстро всасывается.

Таблица 20.6. ПСЕВДОЭФЕДРИН

<b>ИСТОЧНИКИ</b>	Противокашлевые препараты Другие субстанции и противокашлевых препаратах: кофеин, спирт, антигистаминные средства и дексгеметорфан
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	Псевдоэфедрин вызывает симпатическую стимуляцию. Так как он быстро всасывается, признаки отравления могут возникнуть в течение часа после поступления в организм. <ul style="list-style-type: none"> <li>• Гиперактивность</li> <li>• Мидриаз</li> <li>• Повышение температуры</li> <li>• Дезориентация</li> <li>• Рвота</li> <li>• Тахикардия</li> <li>• Припадки</li> </ul>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Климакс</b> в течение часа после поступления в организм.</li> <li>• <b>Тахикардию</b> купируют пропранололом 20–60 мкг/кг внутривенно в течение 10 минут у собак и 40 мкг/кг внутривенно у кошек. Животным, у которых развилась рефлекторная брадикардия, можно ввести атропин (0,02–0,04 мг/кг внутривенно или подкожно).</li> <li>• <b>Припадки</b> и гиперактивность купируют диазепамом (2,5 мг – 20 мг внутривенно до появления эффекта).</li> </ul>

Таблица 20.7. ОТРАВЛЕНИЕ МЕТИЛКСАНТИНАМИ: КОФЕИНОМ И ТЕОБРОМИНОМ

<b>ИСТОЧНИКИ</b>	<b>Кофеин:</b> чай, кофе, таблетки <b>Теобромин:</b> какао и шоколад (тертый шоколад, темный шоколад, молочный шоколад, очень мало в белом шоколаде).
------------------	--



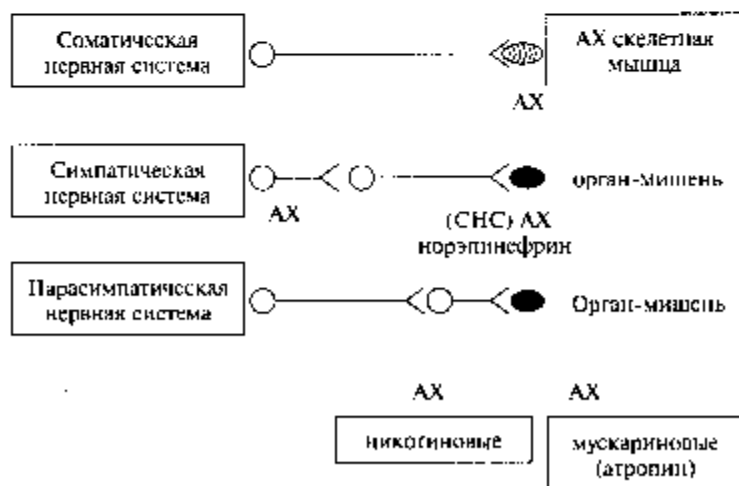
<b>МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ</b>	Метилксантины угнетают фосфодиэстеразу (ФДЭ), фермент, участвующий в цикле аденозинмонофосфата, который инициируется при драке или при бегстве. Фосфодиэстераза угнетает этот цикл путем снижения циклического АМФ, первого этапа цикла.
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<p>Клинические признаки развиваются в течение 1–4 часов. Они возникают при введении <b>100 мг/кг</b> или больше теобромина. LD50 для кофеина равна <b>140 мг/кг</b>.</p> <p><b>Признаки поражения ЖКТ:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Рвота, диарея.</li> <li>• Может развиваться вторичный панкреатит.</li> </ul> <p><b>Неврологические признаки:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Может развиваться слабость, атаксия.</li> <li>• Повышенная возбудимость.</li> <li>• Припадки, кома.</li> </ul> <p><b>Признаки поражения сердца:</b> преждевременные сокращения желудочков иногда могут приводить к смерти.</p>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Клизма в течение 2 часов после поступления препарата в организм.</li> <li>▪ Введение активированного угля: повторно вводят каждые 3–6 часов, так как метилксантины активно участвуют в энтерогепатической циркуляции.</li> <li>• <b>Контроль припадков и повышенной возбудимости</b> диазепамом (2,5–20 мг внутривенно до появления эффекта).</li> <li>• <b>Жидкостная терапия</b>, чтобы ускорить экскрецию почками.</li> <li>• <b>Лечение аритмий</b>.</li> </ul> <p><b>Прогноз хороший</b></p>

Таблица 20.8. ТОКСИЧЕСКИЕ ДОЗЫ ТЕОБРОМИНА И КОФЕИНА

Не годник	Количество метилксантина	Токсическая доза (10 кг собака)	Токсическая доза (20 кг собака)
Неподслащенное какао	700 мг/унция	1,0–1,5 унции	3 унции
Тертое какао	400 мг/унция	2,5 унции	5 унций
Полусладкий шоколад или растворимое какао	140 мг/унция	7 унций	7 унций
Молочный шоколад	50 мг/унция	20 унций	20 унций
Кофе (кофеин)	40 мг/унция	25 унций	50 унций
Эспрессо (кофеин)	100 мг/унция	10 унций	20 унций

### ИНСЕКТИЦИДЫ

Ингибиторы холинэстеразы – фосфорорганические соединения (ФОС) и карбаматы



1 унция – 28,35 г

Таблица 20.9.

<b>НАЗВАНИЯ ИНСЕКТИ- ЦИДОВ</b>	<p><b>Фосфоорганические соединения (ФОС)</b> обычно имеют приставку фос- в своем названии (например, фосфат, фосфоротиоат, фосфоамид и т.д.). Например, дурсбан является фосфоротиоатом.</p> <p>Инсектициды, содержащие <b>карбаматы</b>, обычно имеют <b>карбам-</b> в своем названии (например, метилкарбамил, метилкарбамат)</p>
<b>ЧАСТЫЕ ИСТОЧ- НИКИ</b>	<p>Фосфоорганические соединения и карбаматы используются для борьбы с эктопаразитами у собак и кошек, а также у домашнего скота. Они также используются для уничтожения сельскохозяйственных вредителей и термитов</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Собаки</b> часто заглатывают ФОС и карбаматысодержащие вещества, такие как Flag Ant Control System. Упаковка весом в 1 унцию препарата против муравьев может вызвать признаки отравления у маленьких собак (весом менее 10 кг).</li> <li>• <b>Кошки</b> более чувствительны к ФОС и карбаматам и у них больше шансов в возникновении отравления при местном нанесении, применении завышенных доз и концентраций для обработки (использование многих противоблошиных средств с кумулятивным токсическим эффектом) и длительном нахождении в помещении, где проводилась обработка. Они также могут заглатывать токсические вещества при проведении обработки.</li> </ul>
<b>КЛИНИ- ЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<p><b>Начало:</b> клинические признаки отравления возникают в сроки от минуты до нескольких часов после воздействия, и даже до пяти суток (например, у кошек при отравлении хлоргидрофосом (дурсбаном)). Поступление через рот может привести к более быстрому появлению признаков отравления. Клинические признаки могут длиться от нескольких дней до месяца (большая продолжительность обусловлена липофильной природой некоторых ФОС). Признаки отравления ФОС и карбаматами обусловлены повышенной стимуляцией парасимпатической нервной системы. Признаки можно разделить на три группы – <b>мускариноподобные</b> (ЖКТ, органы дыхания и мочевого пузыря – слюнотечение, слезотечение, мочеиспускание и дефекация- SLUD-синдром), <b>никотиноподобные</b> (мышцы) и непосредственное воздействие на ЦНС. Это разграничение важно при разработке лечебного плана.</p>

Продолжение таблицы 20.9.

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ**

Ранние признаки обычно обусловлены мускариноподобным воздействием

- **Влияние на желудочно-кишечный тракт:** рвота, диарея, салivation, боль в ЖКТ.
- **Влияние на органы дыхания:** сужение бронхов и повышенные секреты, вызывающие тахипноэ и диспноэ.
- **Влияние на мочевой пузырь:** недержание мочи, частое мочеиспускание.
- **Влияние на сердце:** брадикардия (иногда наблюдается тахикардия симпатическая стимуляция).
- **Влияние на глаза:** наблюдается либо сужение, либо расширение зрачка.

Вскоре могут последовать признаки **никотиноподобного воздействия:** мышечный тремор, мышечная скованность, слабость, парез, паралич.

**Признаки поражения ЦНС (центральное действие):** возбудимость, дезориентация, гиперактивность, припадки, расстройство сознания, кома, угнетение жизненно важных центров. Кошки с отравлением хлорпирифосом могут страдать от анорексии и изменения поведения после поступления ФОС в организм.

**Смерть** обычно обусловлена дыхательной недостаточностью, которая связана с мускариноподобным (увеличенная секреция и сокращение бронхов), никотиноподобным эффектом (паралич диафрагмы и межреберных мышц) или поражением ЦНС (угнетение дыхательного центра в продолговатом мозге), или сочетанием этих трех эффектов.

**Задержанная нейрпатия** (аксональная дегенерация) встречается редко, но иногда возникает при отравлении ФОС (например, триортокрезилтом, триортотолом, трикресилфосфатом). Признаки появляются через 7–21 день после воздействия. Она характеризуется слабостью задних конечностей, атаксией, дефицитом СП и параличом задних конечностей, который может прогрессировать до паралича передних конечностей.

<b>МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ</b>	<p>Фосфорорганические соединения и карбаматы являются антихолинэстеразными инсектицидами. Механизм их действия связан с угнетением холинэстеразы (ХЭ), фермента, участвующего в разрушении ацетилхолина (АХ) в холинэргических нервных окончаниях. При разрушении ацетилхолина <b>ацетилхолинэстераза (АХЭ)</b> предотвращает повышенную стимуляцию постсинаптической мембраны или эффекторного органа. Соответственно ингибиторы ХЭ вызывают повышенную стимуляцию постсинаптической мембраны или эффекторного органа.</p> <p>ФОС и карбаматы угнетают ХЭ путем <b>обратного фосфорилирования</b> или карбамилрования активной стороны фермента. ФОС имеют более высокую связывающую аффинность с ферментом ХЭ, чем карбаматы. Таким образом, у животных быстрее развиваются признаки отравления ФОС, чем карбаматами, и клинические признаки отравления ФОС длятся дольше, чем таковые, наблюдаемые при отравлении карбаматами.</p> <p>Некоторые ФОС окисляются, при этом они вызывают <b>необратимое</b> угнетение ферментов. Это делает раннее лечение (то есть в течение нескольких часов) особенно важным.</p> <p><b>Анамнез и клинические признаки</b> очень важны. <b>Измерение активности холинэстеразы</b> в головном мозге и крови (цельной крови или сыворотке): активность снижается у пораженных животных (50–75% снижение предполагает развитие клиники отравления). У собак по возможности используют цельную кровь, так как АХЭ эритроцитов скорей всего будет снижена после поступления препарата в токсичной дозе, тогда как любое во действие может улетать АХЭ в сыворотке. АХЭ эритроцитов не является значимым фактором у кошек, поэтому у кошек приемлема любая проба крови. Кошки очень чувствительны к ингибиторам ХЭ, и часто у здоровой кошки отмечается низкая активность ХЭ. Низкая активность ХЭ у кошек указывает на контакт с ингибиторами ХЭ, но она должна коррелировать с клиническими признаками интоксикации, для того чтобы поставить диагноз отравления ФОС или карбаматами.</p>
--------------------------	--

Продолжение таблицы 20.9.

<p><b>ДИАГНОСТИКА</b></p>	<p>Угнетение активности ХЭ в головном мозге имеет наибольшее диагностическое значение, но активность фермента в моче может определяться только посмертно. Активность ХЭ не следует использовать как прогностический признак, так как кошки с очень низкой активностью ХЭ могут выздоравливать.</p> <p><b>Химический анализ</b> на наличие ядовитых веществ в кишечном содержимом кишечника или подозреваемого источника.</p> <p><b>Ответ на низкие дозы атропина:</b> вводят 0,02 мг/кг атропина внутривенно. Если мускариноподобный эффект (тахикардия, мидриаз) не исчезает, отмечаемые признаки могут быть обусловлены отравлением ФОС.</p> <p><b>Ответ на лечение.</b></p> <p><b>Исключают другие причины.</b></p>
<p><b>ЛЕЧЕНИЕ</b></p>	<p>Поддерживают жизненно важные функции: температуру, дыхание, питание, электролитный баланс.</p> <p>При возникновении признаков вводят валлум (2,5–5 мг/кг внутривенно по мере необходимости) или фенobarбитал (6 мг/кг внутривенно по мере необходимости).</p> <p><b>Детоксикация:</b> активированный уголь можно давать кошкам с клиникой интоксикации несколько дней после контакта с хлорпиррифосом. Купают с использованием мягких моющих средств.</p> <p><b>Вводят атропин и 2-ПАМ.</b></p> <p>• <b>Атропин</b> (0,2–0,4 мг/кг: вводят 1/4 дозы внутривенно и 1/2 дозы подкожно или внутримышечно). Атропин — парасимпатическое средство, поэтому он оказывает противоположное действие мускариновому эффекту при отравлении ФОС (SLU1)-синдроме). Однако он не уменьшает никотиноподобный эффект (например, мышечную слабость). Чтобы избежать избыточного введения атропина, его повторно вводят только по мере необходимости, чтобы снимать токсическое действие на сердце и дыхание (например, диспноэ, брадикардия). Препарат вводят в уменьшенной дозе, которая может снимать клинические признаки интоксикации.</p>

<b>Дозировка</b>	<p>К признакам избыточного введения атропина относят стаз кишечника, тахикардию, повышение температуры. Не следует заменять атропин гликопирролатом, так как он не проникает в ЦНС и не способен снимать действие ацетилхолина.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>2-ПАМ</b> хлорид (пропоацхлорид; прапидоксим хлорид: Wyeth-ayerst Lab, Philadelphia, PA 19101) оказывает конкурирующее действие, разрушая комплекс фосфорилирующих ферментов, высвобождая АХЭ, и в то же время связывает ФОС, делая его доступным для гидролиза и экскреции. 2-ПАМ уменьшает никотиновые, а также мускариновые эффекты отравления ФОС. Его вводят 24–36 часов (20 мг/кг каждые 12 часов внутримышечно или внутривенно вначале, а затем внутримышечно или подкожно). Если никаких улучшений не наблюдается, его продолжают вводить до тех пор, пока у пациента не исчезнут признаки. 2-ПАМ преимущественно используется при отравлении ФОС.</li> <li>• При отравлении ФОС используют <b>комбинацию атропина и 2-ПАМ</b>, особенно на ранних этапах лечения.</li> </ul> <p><b>Дифенгидрамин</b> (димедрол) (2–4 мг/кг внутрь или внутримышечно каждые 8–12 часов) помогает снять мышечную слабость (никотиновый эффект).</p>
<b>Прогноз</b>	<p>Прогноз хороший в случаях ранней интенсивной терапии. Даже при задержке лечения возможно выздоровление. Для полного выздоровления может потребоваться 2–4 недели.</p>

## ПИРЕТРИНЫ И ПИРЕТРОИДЫ

Пиретрины обнаруживаются в цветах растений, принадлежащих к роду *Chrysanthemum*. Пиретроиды – синтетические пиретрины. Они более стабильны и более сильные, чем естественные пиретрины.

Таблица 20.10.

<b>НАЗВАНИЯ ИНСЕКТИЦИДОВ</b>	Почти все пиретроиды имеют в своем названии - трин, перметринг, циперметрин, за исключением некоторых новейших пиретроидов, таких как фенвалерат.
<b>Сферы применения</b>	Пиретрины и пиретроиды содержатся во многих инсектицидах для домашнего использования или для использования в саду, а также в сельскохозяйственных инсектицидах. Наиболее частый источник отравления мелких домашних животных – средства борьбы с насекомыми и клещами
<b>Факторы, влияющие на токсичность</b>	Отравление возникает преимущественно у кошек.  В целом средства для купания и спреи, содержащие пиретроиды, которые предназначены для использования на кошках, безопасны при соблюдении указанных рекомендаций. Отравления возникают, когда рекомендации нарушают (например, спрей для собак используют на кошках, превышают концентрации препаратов при обработке). Кроме того, некоторые отдельные кошки могут быть чувствительными к пиретроидам.  Многие инсектициды, содержащие пиретроиды, содержат синергисты, которые повышают их эффективность и усиливают токсичность. Примером таких синергистов является пиперонил бутоксид.
<b>Механизм действия</b>	Пиретроиды влияют на потенциал-зависимые натриевые каналы в нервах, приводя либо к повторному разряжению, либо к деполаризации мембраны. Некоторые пиретроиды также блокируют ГАМК-рецепторы, которые управляют каналами иона хлорида и являются основными угнетающими рецепторами в нервной системе. Блокируя эти рецепторы, пиретроиды повышают возбудимость нервной ткани.



Продолжение таблицы 20.10.

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<p><b>Начало:</b> обычно в течение нескольких часов после поступления пиретроидов в организм.</p> <p><b>Продолжительность:</b> 24—72 часа.</p> <p>Клинические признаки сходны с таковыми, наблюдаемыми при отравлении ФОС и карбаматами.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>ЦНС:</b> повышенная возбудимость, атаксия, тремор мышц, припадки.</li> <li>• <b>Мышцы:</b> фасцикулярные подергивания, мышечная слабость.</li> <li>• <b>Гипотермия:</b> особенно у молодых животных.</li> <li>• <b>Дыхание:</b> респираторный дистресс, возможно, вследствие слабости дыхательной мускулатуры.</li> <li>• <b>Другие:</b> рвота, диарея, анорексия, слюнотечение, сердечно-сосудистый дистресс.</li> </ul>
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<p>Анамнез и клинические признаки</p> <p>Не существует специфических тестов для диагностики отравлений пиретроидами, и нет характерных морфологических изменений при патологоанатомическом вскрытии. В некоторых токсикологических лабораториях могут подтвердить отравление.</p> <p>Определение активности холинэстеразы крови помогает при дифференциации отравлений пиретроидами и ФОС, при которых активность фермента снижается.</p>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p>Лечение преимущественно <b>симптоматическое и поддерживающее</b>, так как не существует никаких специфических антидотов.</p> <p>Лечение припадков и подергиваний мышц проводят одним из перечисленных средств:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Валиум: 0,2—2 мг/кг внутривенно до появления эффекта.</li> <li>• Фенобарбитал: 6 мг/кг внутривенно.</li> <li>• Пентобарбитал: 4—20 мг/кг внутривенно.</li> <li>• Метокarbамол: 44—220 мг/кг медленно до получения эффекта (Robaxin V).</li> </ul>

Окончание таблицы 20.10.

<b>ПЕЧЕНЬ</b>	<p><b>Детоксикация:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• По возможности делают клизму. Рвоту нельзя вызывать, если инсектицид содержит нефтяные дистилляты.</li> <li>• Активированный уголь (2–8 г/кг).</li> <li>• Животное купают с обычным шампунем или мягким моющим средством.</li> </ul> <p>Измеряют температуру и уровень электролитов. Животное содержат в тепле.</p> <p><b>Агрони</b> можно использовать для предотвращения сдвиготечения и дегочной секреции, но он не повышает выживаемость.</p>
---------------	--

Таблица 20.11. ОТРАВЛЕНИЕ ЭТИЛЕНГЛИКОЛЕМ

<b>Лекарства</b>	<p>Антифризы, некоторые реактивы для проявки фотографий, тормозная жидкость.</p> <p><b>Собаки</b> &gt; 4,2–6,6 мл/кг</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 5 кг собака – 25 мл</li> <li>• 15 кг собака = 75 мл</li> <li>• 30 кг собака – 150 мл</li> </ul> <p><b>Кошки</b> &gt; 1,5 мл/кг</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 5 кг кошка = 8 мл</li> </ul> <p>Этиленгликоль не токсичней, чем этиловый спирт, однако в печени под действием <b>алкогольдегидрогеназы</b> он метаболизирует в большое количество продуктов, которые гораздо токсичней, чем этанол. Они вызывают ацидоз и разрушают эпителий канальцев почек. Более того, щавелевая кислота, конечный продукт, связывается с кальцием и образует оксалаты кальция, которые откладываются в канальцах почек, вызывая дальнейшую их деструкцию. Пятьдесят процентов этиленгликоля выводится в неизменном виде с мочой, а остальные 50% быстро метаболизируют до токсических веществ.</p>
------------------	--

Продолжение таблицы 20.11.

<b>МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ</b>	$\begin{array}{c} \text{СН} \\   \\ \text{СН}_2 \longrightarrow \\   \\ \text{СН}_2\text{-ОН} \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{О} \\    \\ \text{С-О} \longrightarrow \\   \\ \text{СН}_2\text{-ОН} \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{О} \\    \\ \text{С-О} \longrightarrow \\   \\ \text{СН} \\    \\ \text{О} \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{О} \\    \\ \text{С-О} \\   \\ \text{С} \\    \\ \text{О} \end{array}$
	этилен-гликоль	гликолевая кислота	уксусный альдегид	оксалат
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<p>У животных с признаками острой почечной недостаточности или поражения ЦНС одновременно с полидипсией (жаждой) подозревают отравление этиленгликолем.</p> <p><b>Ранние признаки</b> (0–12 часов после поступления этиленгликоля в организм) обусловлены, главным образом, неметаболизированным этиленгликолем и аналогичны с признаками отравления этанолом. Максимальное всасывание происходит через 1 час у кошек и через 3–6 часов у собак. Признаки отравления проявляются в течение часа после заглывания. Всасывание замедляется, если желудок заполнен кормом.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Рвота.</li> <li>• Атаксия, спотыкание.</li> <li>• Угнетение в течение 1–3 часов.</li> <li>• Полидипсия вследствие увеличения осмолярности.</li> <li>• Мышечные подергивания.</li> <li>• Гиперинез вследствие ацидоза.</li> </ul> <p><b>Временные</b> (12–24 часа): первоначальные признаки могут прогрессировать до припадков или комы. Состояние животного может временно улучшаться, а затем развивается острая почечная недостаточность. Это временное улучшение наблюдается только у собак.</p> <p><b>Поздние признаки</b> (начинаются через 24–72 часа после поступления этиленгликоля в организм у собак и через 12–24 часа у кошек) вызваны метаболитами этиленгликоля. На этой стадии у животного развиваются признаки острой почечной недостаточности.</p>			

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Сильное угнетение, кома</li> <li>• Припадки</li> <li>• Анорексия</li> <li>• Язвы в ротовой полости/слюнотечение</li> <li>• Олигурия с прогрессирующим в двурно.</li> </ul>
-----------------------------	---

Таблица 20.12.

<b>АНАЛИЗ КРОВИ</b>	<p><b>Ранняя стадия:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Коммерческий набор:</b> ECT Kit для определения уровня этиленгликоля в крови (PRN Pharmscal, Inc., 5830 McAllister, Pensacola, FL 32504). Показатели выше 50 мг/дл указывают на положительный результат. Тест не выявляет летальную дозу у кошек (когда положительные результаты указывают на поступление в организм этиленгликоля в летальной дозе, однако отрицательный результат также не исключает его поступления в летальной дозе). С помощью этого набора также нельзя выявить метаболиты этиленгликоля. В диагностических лабораториях должны проводить исследования как на гликолевую кислоту, так и этиленгликоль.</li> <li>• <b>Увеличенная осмолярная разница:</b> осмолярность сыворотки крови увеличивается в течение одного часа после поступления этиленгликоля в организм и остается повышенной до 18 часов. Нормальная осмолярная разница равна приблизительно 10 мОсм/кг. Увеличенная осмолярная разница &gt; 50 мОсм/кг предполагает отравление этиленгликолем. Если умножить осмолярную разницу x 6,2, то получим концентрацию этиленгликоля в крови в мг/дл.</li> </ul> <table border="1" data-bbox="253 1263 865 1379" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="padding: 5px;"><b>ОСМОЛЯРНАЯ РАЗНИЦА</b></td> <td style="padding: 5px;">= измеренная осмолярность сыворотки</td> <td style="padding: 5px;">– подсчитанная осмолярность сыворотки</td> </tr> </table> <table border="1" data-bbox="253 1412 896 1511" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="padding: 5px;"><b>ОСМОЛЯЛЬНОСТЬ</b></td> <td style="padding: 5px;"><math>-2(\text{Na}^+ + \text{K}^+) + \frac{\text{глюкоза}}{18} + \frac{\text{мочевина}}{2.8}</math></td> </tr> </table>	<b>ОСМОЛЯРНАЯ РАЗНИЦА</b>	= измеренная осмолярность сыворотки	– подсчитанная осмолярность сыворотки	<b>ОСМОЛЯЛЬНОСТЬ</b>	$-2(\text{Na}^+ + \text{K}^+) + \frac{\text{глюкоза}}{18} + \frac{\text{мочевина}}{2.8}$
<b>ОСМОЛЯРНАЯ РАЗНИЦА</b>	= измеренная осмолярность сыворотки	– подсчитанная осмолярность сыворотки				
<b>ОСМОЛЯЛЬНОСТЬ</b>	$-2(\text{Na}^+ + \text{K}^+) + \frac{\text{глюкоза}}{18} + \frac{\text{мочевина}}{2.8}$					

<p><b>АНАЛИЗ КРОВИ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ацидоз, развивающийся в течение 3 часов.</li> <li>• <b>Гиперфосфатемия</b> без повышения уровня мочевины обусловлена фосфатом, содержащимся в антифризе, а не почечной недостаточностью.</li> </ul> <p>Поздняя стадия</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Биохимические изменения связаны с <b>почечной недостаточностью</b>, в результате чего имеет место повышение уровня мочевины, креатина, фосфора, калия.</li> <li>• Снижение уровня кальция вследствие образования хелатов.</li> </ul>
<p><b>АНАЛИЗ МОЧИ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Изостенурия</b> к 3 часам вследствие <b>гиперосмолярности</b>, которая приводит к полиурии и осмотическому диурезу. Позднее изостенурия обуславливается почечной недостаточностью.</li> <li>• <b>Кислая pH</b> связана с образованием слабых кислот при метаболизме этиленгликоля.</li> <li>• <b>Кристаллы кальция оксалата</b> могут образовываться в течение 3–6 часов после поступления этиленгликоля в организм, но часто не видны и обнаруживаются в более поздние сроки. Эти кристаллы имеют разнообразную форму. Кристаллы кальция оксалата могут также наблюдаться у животных с образованием камней из кальция оксалата в мочевом пузыре или почках и у некоторых нормальных животных, которые не имели контакта с этиленгликолем. Для постановки диагноза на отравление этиленгликолем необходимо учитывать все возможные показатели: анамнез, клинические признаки интоксикации, обнаружение в моче кристаллов кальция оксалата и другие.</li> <li>• <b>Цилиндры</b> (всех видов): указывают на повреждение почек (лейкоцитарные цилиндры, эритроцитарные цилиндры, зернистые цилиндры и др.).</li> <li>• <b>Исследование с лампой Вуда:</b> этиленгликоль содержит флуоресцеин. При отравлении этиленгликолем моча будет давать флуоресцентное свечение. Рвотные массы на ранних стадиях отравления также будут давать флуоресцентное свечение.</li> </ul>

Продолжение таблицы 20.12.

<b>ДРУГИЕ ТЕСТЫ</b>	<p><b>Рентгенография/УЗИ:</b> почки могут быть рентгенонепрозрачными на снимках или гиперэхогенными на УЗИ вследствие отложения кальция оксидата в почках.</p> <p><b>Биопсия почек:</b> обнаружение скоплений двоякопреломляющих кристаллов в канальцах почек является диагностическим тестом на отравление этиленгликолем.</p>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p>Удаляют этиленгликоль из организма: вызывают рвоту или проводят промывание желудка в течение 1–2 часов после его поступления в организм.</p> <p><b>Предотвращают образование из этиленгликоля токсичных метаболитов.</b></p> <p>* Собакам вводят 4-метилпиразол: 4-МР является неконкурентным ингибитором алкогольдегидрогеназы, который эффективно снижает метаболизм этиленгликоля, когда его вводят в течение 36 часов после поступления ядовитого вещества в организм. Если его вводить в течение 3 часов после поступления в организм, 90% этиленгликоля выводится в неизменном виде с мочой. Anizol-Metc (фомепизол), выпускаемый Orphal pharmaceuticals (800) 551–3861. Одного флакона достаточно для лечения собаки весом 25 кг.</p> <p><b>1 Введение: (0 время) – 20 мг/кг внутривенно</b>  <b>2 Введение: (12 часов) = 15 мг/кг внутривенно</b>  <b>3 Введение: (24 часа) – 15 мг/кг внутривенно</b>  <b>4 Введение: (36 часов) = 36 мг/кг внутривенно</b></p> <p>Применение 4-метилпиразола у кошек еще не изучено.</p> <p>* Вводят этанол внутривенно: этанол конкурентный ингибитор алкогольдегидрогеназы. Недостатком использования этанола является то, что он может вызвать сильное угнетение и кому в лечебной дозе. Он также повышает осмоляльность, поэтому невозможно использовать осмолярную разницу для определения уровня этиленгликоля в крови. Этанол необходимо вводить в достаточно высокой дозе, чтобы животное было «пьяным».</p>

<b>Этанол</b>	<p>Используют 20% раствор этанола. Его можно получить путем разбавления водки (80 об. %, 40%) равным количеством изотонического раствора или влив Eucetleag (180 об. %, 90%) и разбавив его с 3,5 х количеством изотонического раствора (например, 1 мл eucetleag плюс 3,5 мл изотонического раствора).</p> <p><b>Схема введения:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Собаки:</b> 5,5 мл/кг внутривенно каждые четыре часа (5х) или каждые 6 часов (6х).</li><li>• <b>Кошки:</b> 5,0 мл/кг внутривенно (такая же схема, что и у собак).</li></ul> <p>• В качестве альтернативы этанол можно вводить в виде инфузии с постоянной скоростью приблизительно 1 мл/кг/час (максимальная доза). Для этого смешивают 20% раствор в емкости для введения в вену; смесь готовят так, чтобы ее хватило как минимум на 24 часа. Например, берут 250 мл водки и разбавляют ее равным количеством изотонического раствора или берут 100 мл eucetleag и разбавляют его 350 мл изотонического раствора.</p> <p>• Иногда спирт можно вводят через рот (если он подслащен, собаки могут пить его, или его можно ввести собаке через зонд). Это приемлемо лишь в том случае, если животное находится в сознании и имеет хорошо контролируемый рвотный рефлекс.</p> <p><b>Поддерживающая терапия:</b></p> <p><b>Жидкости</b> — введение жидкостей очень важно, так как они способствуют выведению неметаболизированного этиленгликоля. В жидкости для инфузии можно ввести этанол.</p> <p>Вводят бикарбонаты, чтобы скорректировать кислотно-щелочной баланс.</p>
---------------	---

Таблица 20.13. ПРИМЕР ЛЕЧЕНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЭТАНОЛА

20% этанол	5 кг собака	10 кг собака	30 кг собака
Скорость введения	5 мл/ч	15 мл/ч	40 мл/ч
*Болюс	25 мл болюс	75 мл болюс	150 мл болюс

\* Болюсное введение осуществляют в течение 10–15 минут.

## РОДЕНТИЦИДЫ И МОЛШУСКОЦИДЫ

Таблица 20.14. РОДЕНТИЦИДЫ, СОДЕРЖАЩИЕ КУМАРИН

<p><b>НАЗВАНИЕ РОДЕНТИЦИДОВ</b></p>	<p><b>Первое поколение</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Содержащие кумарин (короткого действия): варфарин, зоокумарин, бродифакум, бромациолон, флорумафен.</li> <li>• Содержащие индандион: дифенацин, этилфенацин, илюндаг.</li> </ul> <p><b>Второе поколение</b> родентицидов, содержащих кумарин, было разработано потому, что у некоторых грызунов выработалась устойчивость к зоокумарину.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Бромациолон: (Contract) длительно действующий.</li> <li>• Бродифакум: (Talol, Navos, D Con) содержит варфарин, замещенный в нескольких местах. Это наиболее популярный и вызывающий беспокойство класс ролентицидов.</li> </ul>
<p><b>ЭТИОЛОГИЯ</b></p>	<p>Этксоединения угнетают витамин К-зависимые факторы свертывания крови путем блокирования превращения витамина К в активную форму. Витамин К-зависимые факторы – II, VII, IX и X. Признаки коагулопатии не возникают, до тех пор пока уровень свертывающих факторов значительно не снизится.</p>



Продолжение таблицы 20.14.

<b>МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ</b>	Скорость этого снижения частично зависит от периода полувыведения фактора свертывания. Требуется 5-7 периодов полураспада, прежде чем они полностью исчезнут. Фактор свертывания VII, имеет наименьший период полувыведения из рассматриваемых факторов свертывания (период полувыведения - 5-6 часам). Поэтому признаки отравления антикоагулянтами не проявляются в течение 1-2 дней. Период полувыведения фактора XI равен 13 часам, поэтому признаки, обусловленные угнетением синтеза фактора IX, не проявляются в течение 3-5 дней.
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<p>Признаки поражения ЖКТ: рвота и угнетение могут возникать в день поступления антикоагулянта в организм.</p> <p>Признаки коагулопатии возникают через 1-5 дней после их поступления в организм в токсичной дозе. Клинические признаки отравления длятся 4-7 дней при отравлении зоокумаринами и 2-4 недели - дифацином. Признаки отравления проявляются в виде кровоизлияний и варьируются в зависимости от локализации кровотечения.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Могут наблюдаться угнетение, болезненный живот и лихорадка. Животных могут обнаруживать мертвыми или угнетенными и холодными на ощупь.</li> <li>• Физикальные признаки анемии и кровотечения включают подкожные кровоизлияния, бледность слизистых оболочек и т. д.</li> </ul>
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Диагноз ставят на основании анамнестических данных (проведение детализации) и клинических признаков интоксикации.</li> <li>• PTUCA (время свертывания крови) удлинено. Это наиболее чувствительный тест для определения дефицита витамин К-зависимых факторов свертывания.</li> <li>• Протромбиновое время (ПВ): фактор II, VII (самый быстрый период полувыведения), X.</li> <li>• Активированное частичное протромбиновое время (АЧТВ): II, IX, X.</li> </ul>

Продолжение таблицы 20.14.

<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Активированное время свертывания (АВС).</li> <li>• Ответ на лечение.</li> <li>• Некоторые диагностические лаборатории могут исследовать пробы крови и печени на наличие антикоагулянтов.</li> </ul>
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p>Вводят витамин К (доруто)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• При отравлении варфарином и другими гидроксикумарином вводят витамин К<sub>1</sub> в дозе 1,25 мг/кг каждые 12 часов 5–7 дней (Phytonadione и Aquamephyton). Вводят в нагрузочной дозе 5 мг/кг в нескольких местах. Витамин вводят подкожно в первые 24 часа, а затем внутрь (Marphytone, таблетки 5 мг). В прошлые годы рекомендовали внутривенное введение витамина. В настоящее время этот прием не рекомендуется, так как он может вызвать развитие анафилактической реакции, если только не разбавлять его жидкостью.</li> <li>• Дифенацин и другие инданационы: вводят в нагрузочной дозе 5 мг/кг, а затем вводят витамин К<sub>1</sub> в дозе 2,5 мг/кг каждые 12 часов в течение 2–4 недель. Витамин в первые 24 часа вводят подкожно, а затем внутрь.</li> <li>• Второе поколение: отравление бродифакумом сходно с отравлением дифенацином, и его необходимо лечить так же. При отравлении бромадиолоном лечение проводят, как при отравлении зоокумарином, а затем проводят исследование гемостаза через 48–72 часа после введения последней дозы витамина К.</li> <li>• Незвестный антикоагулянт: так как невозможно клинически отличить отравление зоокумарином от отравления дифенацином, в последнем случае следует лечить, как при отравлении зоокумарином. Затем проводят исследование гемостаза через 48–72 часа после введения последней дозы витамина К. Если время свертывания удлинено, лечение повторяют в дозе 2,5 мг/кг каждые 12 часов следующие 1–2 недели. В это время по показаниям можно повторить эту терапию.</li> </ul>

<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p><b>Другие способы лечения:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Собакам, поступающим с тяжелым угнетением и анемией со сниженным уровнем гематокрита, следует немедленно ввести свежую или замороженную плазму внутривенно (50–100 мл) (возможно повторное введение через 4 часа), при наличии признаков шлос витамин K<sub>1</sub>. Это обеспечит восстановление необходимых факторов свертывания крови, способных остановить местное очаговое кровотечение. К тому времени, когда эти факторы восстановятся, начнут синтезироваться свертывающие белки, стимулируемые витамином K.</li><li>• Собак, поступающих с тяжелым угнетением, анемией и заметным респираторным дистрессом, легочным, плевральным или перикардиальным кровотечением, лечат соответственно развившимся симптомам (хирургическое вмешательство, чтобы дренировать перикард, торакоцентез и т.д.). Если отышка обусловлена тяжелой анемией, необходимо переливание свежей проверенной в перекрестной пробе крови в дозе 20 мл/кг.</li></ul> <p>Если отмечается плохой ответ на введение витамина K<sub>1</sub> (он должен быть заметен в течение 12–24 часов), определяют количество тромбоцитов, чтобы оценить возможность вторичных нарушений, связанных с тромбоцитозом, таких как ДВС-синдром, иммуноопосредованного феномена или неправильно диагностированной первичной патологии тромбоцитов или ДВС-синдрома как первопричины.</p>
----------------	--

Таблица 20.15. ОТРАВЛЕНИЕ ХОЛЕКАЛЬЦИФЕРОЛОМ  
(родентициды, содержащие витамин D)

<b>МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ</b>	Холекальциферол, витамин D <sub>3</sub> , увеличивает резорбцию кальция из костей и почек, ведя к истончению костей, патологической кальцификации и последующей гибели грызунов в течение 4–6 дней.
<b>ИСТОЧНИК</b>	Торговые названия: Quinox, Rampage, Mouse-Be Gone
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	Через один или несколько дней после поступления родентицида в организм наблюдается угнетение, анорексия, полиурия/полидипсия. Если эти признаки не выявляются клиником, собака может быть обнаружена мертвой без видимых причин. Могут наблюдаться признаки, ассоциированные с уремии или сердечной недостаточностью. Длительность отравления составляет 2–3 недели.
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<b>Гиперкальциемия</b> (13–16 мг/дл или больше): если животное лежит при первичном заглазывании приманки, берут пробу сыворотки для сравнения. Затем измеряют уровень кальция каждые 24 часа 3–5 дней. Если уровень кальция повышается, тогда начинают лечение. <b>Уровень фосфатов в крови</b> , как правило, нормальный или повышенный. <b>Уровень мочевины и креатинина</b> может быть повышен, если имеется поражение почек вследствие гиперкальциемии. <b>Брадикардия</b> может наблюдаться вследствие сердечного эффекта. При ЭКГ-обследовании может наблюдаться укорочение интервала Q-T. <b>Измерение уровня холекальциферола или 25-гидроксивитамина D<sub>3</sub> (кальцидиола) или 1, 25-дигидроксивитамина D<sub>3</sub></b> (ограничено специализированными лабораториями)
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<b>Преднизолон</b> : вводят в высоких дозах (2–3 мг/кг). <b>Жидкостная терапия</b> : назначают осмолит дурез, чтобы регидратировать животное, и ипотонический натрия сульфат (38,9 г натрия сульфата декагидрата/л), чтобы не допустить резорбцию костей.

Окончание таблицы 20.15.

<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<p>Фуросемид: фуросемид ускоряет выведение идиозитого вещества мочевыделительной системой. Его используют у хорошо гидратированных животных.</p> <p>Если можно достать <b>кальцитонин</b> в аптеках для людей, его вводят в дозе 10 ед/кг. Он оказывает <b>антидотное</b> действие при снижении уровня кальция в крови. Используется <b>рыбий кальцитонин</b>, так как была доказана его эффективность у различных видов животных.</p> <p>Если у животного наблюдаются признаки поражения сердца (брадикардия с остановкой сердца) вследствие крайне высоких уровней кальция в крови (например, 20 мг/дл), вводят <b>ЭДТА-натрий</b> (25–75 мг/час в/в инфузия) и отслеживают сердечный ритм с помощью ЭКГ.</p> <p>После того как животное стабилизировано, его можно отправить домой, прописав ему преднизон и фуросемид; повторный осмотр проводят через 2 недели.</p>
----------------	--

Таблица 20.16. РОДЕНТИЦИДЫ И МОЛЛЮСКОЦИДЫ. ВЫЗЫВАЮЩИЕ ПРИЗНАКИ ПОРАЖЕНИЯ ЦНС

Симптомы	Клинические признаки	Механизм действия	Диагностика	Лечение
Стрихнин	Первоначально беспокойство и раздражительность (поза напоминает кашу для птицы/доя).  Циклические повторяющиеся тетанические судороги и припадки при малейшем раздражении.  Смерть в результате истощения и асфиксии. Смерть может наступить в течение 15 минут – 2 часов или позже после интубационной стрихнинной интубации.	Взаимодействует с нейтрогланцилными клетками, приводя к релаксации тормозных рефлексов на входящий импульс (А.И.И.).	Анамнез применения тарашенных приманок для борьбы с грызунами (обычно приманки окрашены в различные цвета).  Клинические признаки: тетанические судороги. Обращают внимание на желудочное содержание у оравленных животных: обычно не бывает рвоты. У латентных животных в желудке можно обнаружить стрихнин. Содержимое желудка обычно зеленого или другого цвета, который обусловлен цветом припарки. Можно исследовать содержимое желудка на наличие стрихнина.	Специфического антидота не существует. Вызывают поражение жизненно важных органов. Стрихнин удаляют путем промывания желудка, после чего вводят активированный уголь. Рвотные средства не эффективны, лучше того как у животных появились признаки отравления, так как они могут инстинктивно припадки. Вводят внутривенно кислород, если у пациента снижается функция почек (LRS, например). Контролируют припадки (диализ или барбитураты). Контролируют диализ. <b>Животных содержат в тёмном помещении.</b> Прогноз: если отравление выявлено быстро, живое, лечение в течение 12–24 часов.

Продолжение таблицы 20. 16.

Аллергические признаки		Механизм действия		Биохимически		Зеленое	
Вещество 1080 (фторалестат натрия)	Признаки могут возникнуть в течение 2 часов после поступления яда в организм.	Фторалестат вступает в связь с Кребса, образуя фторцитрат, который блокирует цикл Кребса.	Уровень цитрата в тканях и крови может повышаться.	Повышенный уровень глюкозы в крови.	Протоз не благоприятный, и лечение обычно не эффективно. Лечение симптоматическое.		
(это вещество было запрещено)	Неврологические признаки: вначале боязливость, беспокойство и часто наблюдается «пробежка» (навязчивое бегание по кругу). Затем возникают припадки и перемежающиеся периоды припадочной болезненности, чувствительности. Частота припадков увеличивается, слабеет и коме.			Содержимое желудка: почти остатки прелары (обычно у таких животных наблюдается многократная рвота и у них пустой желудок).	Промывание желудка не может, так как ЖКТ обычно пустой после явления клинических признаков.		
Сердечные признаки: у кошек могут наблюдаться желудочковые аритмии, и они могут внезапно пасть.				Можно исследовать почки на наличие 1080. Отсутствие ответа на лечение.	В качестве антискота можно использовать атропа (главнорол моноацетат (мониацетат) (0,1—0,5 мл/кг/ч, в/в).		

Метальдегид	<p>Признаки отравления возникают в течение 0,5-1 часа. Нарушение координации движений, мышечное дрожание. Мышечные подергивания вызывают сильную гипертермию (до 110 °F; 43 °C).</p> <p>Прожохлающийся мышечный тремор ведет к развитию коматозного состояния.</p> <p>Обильная саливация, зрачки не реагируют на свет или расширены (тогда как при отравлении ФОС наиболее часто наблюдается мiosis).</p> <p>Смерть может наступить самое раннее через 2 часа до 10-12 часов и обусловлена респираторным коллапсом.</p>	<p>Метальдегид блокирует угнетающую ГАМК рецепторы (1/3 нейротрансмиттер в головном мозге — это ГАМК рецепторы).</p>	<p>Административная приманка для улиток.</p> <p><b>Клинические признаки:</b> Клинический синдром тряски и перетреса. Эти признаки не вызывают шума, как при отравлении стрихнином.</p> <p>Проверяют содержание желудка на наличие остатков ядовитого вещества. Содержимое желудка может иметь сладковатый запах.</p> <p>У собаки может быть атаксия, вывалившийся живот, аспестоз, или алкалоз вследствие респираторного алкалоза (из-за гипертермии).</p> <p>Некоторые моляскоциды содержат карбаматы и ФОС, также как и метальдегид.</p>	<p>Лечение, аналогичное лечению при отравлении стрихнином (см. Лечение отравления стрихнином).</p> <p>Проводят промывание желудка, после чего задают активированный уголь</p>
-------------	---	--	--	---



	Клинические признаки	Механизм действия	Диагностика	Лечение
<p>Бромметалин Azasulf Триопал Мелдипес</p>	<p><b>Молниеносный:</b> при высоких дозах. У животных наблюдаются неврологические признаки, которые прогрессируют. Некоторые животные умирают в течение нескольких часов, наблюдаемые при отравлении веществом Ю8В.</p> <p><b>Подострый:</b> ассоциированы с поступлением незначительного количества ядовитого вещества. Рвота, улетение, параличи, терминальные признаки. Эти признаки могут иметь хроническое начало (несколько дней).</p>	<p>Вызывает нарушение процессов окислительного фосфорилирования. Они преимущественно влияют на Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> насос в нервной ткани, что приводит к повышению давления ЦСЖ и внутримозговому отеку.</p>	<p>Анализ, клинические признаки. <b>Повышение давления ЦСЖ.</b> ЭЭГ патологична, если животное начало рвотать клинически. При гистологии наблюдается диффузная васкуляризация менингеальной оболочки.</p>	<p>Поддерживающее. Часто нет ответа на введение стероидов или маннитола, но в любом случае можно попробовать выдать стероиды и назначать кетивироналпий уголь (0,5 г/кг) каждые 4 часа в течение 3–5 дней.</p> <p>Прогноз неблагоприятный</p>

## ОТРАВЛЕНИЕ ТЯЖЕЛЫМИ МЕТАЛЛАМИ

Таблица 20.17.

Уста	Источники	Клинические признаки	Лабораторика	Лечение
Отравление свинцом	Автотраншеты, краски, автомобильные аккумуляторы, свинец, линолеум, которая фанельная глянцевая, протерла для стекла.	припадки ЦНС; (большой или малый эпилептический припадок). ЖКТ: рвота, диарея	Клинические признаки/анализы Анализ (микробиологическая, гистохимическая) исследование урине синтетическим гемоглобином. Базофильная зернистость; свинец блокирует ферменты, которые метаболизируют пиримидин, таким образом, пиримидин накапливается, вызывая зернистость. Уровень свинца в цельной крови: это наилучший тест. Рентгенография: можно увидеть признаки метастатического инородного объекта или визуализировать линии свинца (в органах)	Удаляют источники ЭДТА кальция перемешивается в соединительные, легко выводится с мочой. Его вводят 5 дней подряд, и в течение двух дней отменяют. Если необходимо, это повторно вводят 5 дней, в третьем случае имеется риск развития поражения почек. До и после лечения можно провести ЭДТА-хелирующую пробу. Пеницилламин (12,5 мг/кг 4 раза в день внутрь) и British Anti-Lewisite практически не употребляются. По показаниям можно вводить лимфатический дренаж (высший) для хелации. Магния сульфат и натрия сульфат (например, только магнезии и другие осмотические слабительные) при введении внутрь связывают свинец в кишечнике.

Окончание таблицы 20.17.

Метабол	История	Клинические признаки	Диагностика	Лечение
Отравление железом	Железосодержащие средства (Serryl) и таблетки, покрытые железом, имеют сладкий вкус.	<b>Признаки поражения ЖКТ</b> (рвота, диарея) могут возникнуть в течение 30 минут после поступления в организм. <b>Некроз печени</b> <b>Угнетение ЦНС</b> <b>Сердечно-сосудистый коллапс</b> <b>Гипотензия/шок</b>	<b>Определить уровень железа в сыворотке или в общей связывающей способности железа (ОСВЖ).</b> <b>Норма:</b> 0-100 мкг/дл <b>Отравление железом:</b> > 350 мкг/дл	Десфероксамин (Desferal) внутримышечно или внутривенно <b>Жидкости и поддерживающая терапия.</b>
Отравление цинком	Пенин, выпущенные после 1983. Гальванизированные металлы (например, некоторые болты и гайки стальной).	<b>Желтуха</b> <b>Признаки аутоиммунной гемолитической анемии.</b> <b>Угнетение</b> <b>Признаки поражения поджелудочной железы.</b>	Анализ поступления в организм Клинические признаки. Отправляют пробу сыворотки или эритроцитом для определения содержания цинка. Не используйте пробирки резиновой пробкой, так как они содержат цинк. Используют пробирки для исследования микроэлементов	Сд ЭДТА-рекомендуемое хемирующее вещество, но он малоэффективен. Удалют источник цинка после стабилизации животного.

## *Глава 21*

# **Заболевания мочевыделительной системы**

Инфекции мочевыводящих путей  
Заболевания предстательной железы  
Мочекаменная болезнь  
Недержание мочи  
Заболевания нижних отделов мочевого тракта у кошек  
Полнурия и полидипсия  
Почечная недостаточность  
Гломерулонефрит

### **ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ**

Последствия  
Простые или осложненные случаи ИМВП  
Диагностика  
Принципы лечения  
Диагностический подход при ИМВП  
Неудачи лечения  
Лечение осложненных ИМВП  
Лечение смешанных инфекций

У 5—17% всех собак, поступивших в ветеринарную клинику по любой причине, присутствует инфекция мочевыводящих путей. Эти инфекции чаще встречаются у сук, чем у кобелей. Некоторые животные поступают с признаками поллакиурии, лихорадки, угнетения, гематурии или нарушениями, обнаруживаемыми в моче; у многих животных с ИМВП отсутствуют клинические признаки. Поэтому особенно важно более полагаться на результаты лабораторных исследований для диагностики ИМВП, чем на клинические признаки. ИМВП обычно вызываются бактериями кишечного тракта, поднимающимися по уретре в

мочевой пузырь. В большинстве случаев заболевание протекает в виде моноинфекции, но в 29% случаев ИМВП наблюдаются смешанные бактериальные инфекции. Инфекции мочевыводящих путей **редко встречаются у кошек** (< 1% кошек поступают в ветеринарную клинику с ИМВП).

**I. ПОСЛЕДСТВИЯ:** независимо от того, наблюдаются ли клинические признаки у животных с ИМВП, заболевание требует обязательного лечения, так как отсутствие терапии может приводить к серьезным осложнениям, к которым относят:

**A. Пиелоцефрит**

**B. Простатит**

**C. Образование камней в мочевом пузыре**

**D. Селтицемия:** может развиваться у животных с ИМВП, особенно если им вводят высокие дозы иммуносупрессивных препаратов (кортикостероидов, противоопухолевых препаратов). В результате важно исключать ИМВП у всех животных до начала введения им этих препаратов и контролировать их состояние с точки зрения ИМВП во время лечения.

**E. Дискоспондилит:** иногда возникает вторично ИМВП.

**F. ИМВП могут приводить к инфекции семенных канатиков и семенников у кобелей и бесплодию у обоих полов.**

## **II. ПРОСТЫЕ ИЛИ ОСЛОЖНЕННЫЕ СЛУЧАИ ИМВП**

**A. Неосложненные случаи:** случаи, когда отсутствует основная причина (т.е. структурная или функциональная дисфункция мочевыводящих путей, когда не применяли иммуносупрессанты и т.д.). Такие случаи лечить несложно.

**B. Осложненные случаи:** когда присутствует основная причина. Такие случаи лечить сложно. Инфекции

часто персистируют или рецидивируют. Примерами основных причин являются:

1. **Уролитиаз.**
2. **Нейрогенные нарушения мочеиспускания** (например, приводящие к увеличению объема остаточной мочи в мочевом пузыре, уменьшению диуреза и т.д.).
3. **Иммунодефицит.**
4. **Новообразования.**
5. **Очаг инфекции** (например, предстательная железа, почки).
6. **Повышение pH мочи.**

**III. ДИАГНОСТИКА:** ИМВП можно точно идентифицировать, проводя анализ мочи и/или культуральное исследование проб, собранных стерильными методами. Наибольшая стерильность возможна при проведении цистосцентеза. Для выявления патогенных микроорганизмов обязательно проводят культуральные исследования.

Таблица 21.1.

Результаты микробиологических исследований с перечислением наиболее частых возбудителей при ИМВП (бактерии)			
Микроорганизм	Окраска по Граму	Кровяной агар	Среда Мак-Конки
<i>Staphylococcus</i>	Грамположительные кокки	Чисто-белые, опалесцирующие, небольшие колонии. Часто гемолитические (= двойная зона гемолиза на кровяной среде (зеленая)).	Нет роста
<i>Streptococcus</i>	Грамположительные кокки	Крошечные колонии размером с булавочную головку; частичный гемолиз (зеленая зона).	Нет роста
<i>Proteus mirabilis</i>	Грамотрицательные палочки	Обычно скопления (т.е. не образуют четкой колонии).	Бесцветные (лактозоотрицательные)

Окончание таблицы 21.1.

<i>Pseudomonas</i>	Грамотрицательные палочки	Серые или зеленоватые колонии; фруктовый запах или запах аммиака; часто гемолитические.	Бесцветные (лактозо отрицательные)
<i>E. coli</i>	Грамотрицательные палочки	Ровные, серые, опалесцирующие колонии; могут быть гемолитическими	Розовые колонии (лактозолитительные)
<i>Klebsiella</i>	Грамотрицательные палочки	Слизистые, сероватые, белые колонии.	Розовые, часто слизистые колонии (лактозолитительные)
<i>Enterobacter</i>	Грамотрицательные палочки	Ровные серые колонии.	Розовые колонии (лактозолитительные)

*E. coli* - наиболее частая причина ИМВИ у собак, после них следуют *Proteus*, *Staphylococcus*, *Streptococcus* и *Klebsiella*. Инфекции, вызванные *Enterobacter* и *Pseudomonas*, встречаются реже, чем инфекции, вызванные другими патогенами.

- А. **Стерильный сбор и работа с образцом:** мочу собирают путем цистоцентеза, так как другие методы нестерильны. (При катетеризации катетер идет по дистальной части уретры и собирает бактерии, таким образом, контаминируя пробу и, возможно, вызывая ятрогенную ИМВИ. Моча, получаемая естественным путем при опорожнении, стекает по дистальной части уретры, поэтому проба контаминируется бактериями дистальной части уретры). Пробу после сбора исследуют в течение пятнадцати минут или хранят в холодильнике (количество бактерий может удвоиться за 30 минут). Пробы, которые предназначены для культурального исследования, нельзя держать в холодильнике дольше 12–24 часов, так как слишком сильное замораживание может при-

водить к гибели бактерий и получению ложно-отрицательных результатов.

- В. Анализ мочи:** исследуют осадок на наличие кристаллов, клеток и бактерий (окрашивание по Граму). Определяют содержание белка, глюкозы, кетонов, билирубина и относительную плотность.
- С. Когда проводят культуральное исследование:** если моча соответствует одному из трех ниже перечисленных критериев или если известно, что у животного иммунодефицит – например, у животных с болезнью Кушинга:

**Культуральное исследование мочи проводят в том случае, если:**

- выявлены бактерии
- > 3 лейкоцитов в поле зрения
- относительная плотность < 1,015

Используют дополнительные критерии подсчета лейкоцитов и определения относительной плотности мочи, чтобы определить, нужно ли проводить культуральное исследование мочи, так как бактерии не всегда видны при микроскопическом исследовании инфицированной мочи. Для визуализации бактерий в пробе должно быть не менее 10000 палочковидных бактерий/мл или >100000 кокков/мл.

#### IV. ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

- А. Бактериальные ИМВП наиболее часто вызываются одной из семи перечисленных бактерий.** В идеале следует проводить культуральные исследования мочи и определение чувствительности к антибиотикам, чтобы назначить соответствующую антибиотикотерапию. Если нет возможности провести определение чувствительности к антибиотикам, антибиотик можно подобрать эмпирически, основываясь на научных данных.



Таблица 21.2.

Бактерии	Антибиотики
<i>Escherichia coli</i>	Триметоприм-сульфа (ТМС), цефалоспорины, гентамицин, энрофлоксацин.
<i>Proteus mirabilis</i>	Пенициллины (ампициллин или амоксициллин), ТМС, цефалоспорины, гентамицин, энрофлоксацин.
<i>Staphylococcus</i>	Пенициллины (ампициллин или амоксициллин), цефалоспорины, ТМС, хлорамфеникол, гентамицин.
<i>Streptococcus</i>	Пенициллины (ампициллин или амоксициллин), ТМС, гентамицин.
<i>Pseudomonas</i>	Тетрациклины, гентамицин.
<i>Klebsiella</i>	Цефалоспорины (цефалексин или цефадроксил), гентамицин.
<i>Enterobacter</i>	Триметоприм-сульфа (ТМС).

ТМС = триметоприм-сульфа и цефалоспорины = цефалексин или цефадроксил.

1. Ампициллин эффективен примерно в 100% случаев. Другие препараты эффективны примерно в 80% случаев.
2. Амоксициллин/клавулановая кислота эффективны в отношении всех этих бактерий, за исключением *Pseudomonas*.
3. Энрофлоксацин (и, возможно, ципрофлоксацин и другие фторхинолоны) обладает бактерицидным действием и высокой терапевтической широтой безопасности. Активен в отношении бактерий, устойчивых к другим препаратам. Препарат лучше применять в сложных случаях, а не использовать как препарат первого выбора.
4. Гентамицин (аминогликозид) можно вводить только парентерально. Так как препарат обладает нефротоксичным действием, его назначают с осторожностью.

Если нет возможности провести культуральные исследования, выбор лечения можно основывать на характере окрашивания по Граму.

Таблица 21.3.

Окрашивание по Граму	Антибиотик
Грамположительные	Пенициллин (ампициллин или амоксициллин)
Грамотрицательные	Триметоприм-сульфа <sup>*</sup> или энрофлоксацин <sup>**</sup>

\* Избегают вводить триметоприм-сульфа доберманам (и, возможно, ролвейлерам) вследствие породной чувствительности.

\*\* Не забывайте, энрофлоксацин – дорогостоящий препарат, его хорошо назначать при бактериях, устойчивых к другим препаратам. Постарайтесь оставить энрофлоксацин (Baytril) для сложных случаев.

- В. Большинство антибиотиков, используемых при инфекциях мочевыводящих путей, быстро выводится с мочой, что приводит к высокой концентрации антибиотика в моче по сравнению с концентрацией антибиотика в крови. Эта высокая концентрация является причиной, почему можно использовать антибиотики, которые обычно неэффективны против патогенных бактерий. Антибиотик, скорее всего, будет эффективным при лечении ИМВИ, если он достигает концентрации в моче, которая  $\geq 4x$  МИК (минимальной ингибирующей концентрации) для определенного патогена.

Таблица 21.4. ДОЗЫ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ИСПОЛЬЗУЕМЫХ АНТИБИОТИКОВ

Антибиотик	Суточная доза	Средняя концентрация в моче $\pm$ SD
Пенициллин G	40000 Ед/кг 3 раза в день	294 $\pm$ 211 Ед/мл
Ампициллин	25 мг/кг 3 раза в день	309 $\pm$ мкг/мл

Окончание таблицы 21.4.

Амоксицилин	11 мг/кг 3 раза в день	202 ± 93 мкг/мл
Амоксицилин/клавулановая кислота*	11 мг/кг 3 раза в день	202 ± 93 мкг/мл
Тетрациклин	20 мг/кг 3 раза в день	138 ± 65 мкг/мл
Хлорамфеникол	33 мг/кг 3 раза в день	124 ± 40 мкг/мл
Цефалексин	5 мг/кг 3 раза в день	805 ± 421 мкг/мл
Цефазоксил	5 мг/кг 3 раза в день	800 ± .. мкг/мл
Триметоприм-сульфа**	2,2 мг/кг 2 раза в день	55 ± 19 мкг/мл
Энрофлоксацин	2,5 мг/кг 2 раза в день	43 ± 12 мкг/мл
Гентамицин***	2,2 мг/кг 3 раза в день	107 ± 33 мкг/мл
Амикацин***	2,2 мг/кг 3 раза в день	100 ± ... мкг/мл

\* Относительно амоксицилина.

\*\* Относительно триметоприма.

\*\*\* Все дозы в этой таблице относятся к препаратам, вводимым внутрь, за исключением гентамицина и амикацина, которые вводятся парентерально (подкожно).

- С. Для достижения лучшего эффекта по возможности следует не допускать мочеиспускания до введения животному следующей дозы антибиотика.
- Д. **Продолжительность лечения:** лечение достаточно длительное для уничтожения бактерий в моче и предотвращения реинфекции до восстановления естественных защитных механизмов в мочевом пузыре.
1. При неосложненной ИМВП обычно достаточно 14 дней.

2. При хронических инфекциях, при которых могут наблюдаться сильные поражения тканей, может потребоваться длительный курс лечения.
3. Заболевания у кобелей следует рассматривать как осложненные случаи (лечение минимально в течение 3-х недель).
4. Некастрированных кобелей необходимо лечить длительный период времени (как минимум, 4 недели) для того, чтобы не допустить поражения предстательной железы. Желательно использовать антибиотики, проникающие в ткань простаты.
5. Животных, у которых подозревается пиелонефрит, следует лечить, как минимум, 4–8 недель (хронический пиелонефрит и осложненные случаи пиелонефрита следует лечить более длительно, чем острый пиелонефрит).

#### V. ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПОДХОД ПРИ ИМВП

Таблица 21.5.

Диагностический подход при ИМВП
1. Ставят диагноз ИМВП по результатам анализа мочи и/или культуральных исследований.
2. Подбирают соответствующий антибиотик (основываясь на результатах культурального исследования) и вводят животному препараты в течение 14 дней (или дольше по показаниям).
3. Проводят повторное культуральное исследование мочи через 3–7 дней после начала лечения для оценки эффективности антибиотика. Если он эффективен, тогда продолжают терапию, как планировалось. Если нет, тогда повторяют анализ мочи, культуральные исследования и определение чувствительности к антибиотику и меняют на подходящий антибиотик. Новый антибиотик вводят животному в течение 14 дней (или дольше по показаниям) и через 3–7 дней после начала новой терапии проводят повторный анализ мочи.
4. Через 5–7 дней после окончания лечения проводят повторный анализ/культуральные исследования мочи.

- A. Диагноз ИМВП ставят по результатам анализа мочи (окраска по Граму осадка мочи и, в идеале, куль-

туральных исследований и определения чувствительности к антибиотикам).

- В. Подбирают соответствующий антибиотик** (основываясь на результатах культуральных исследований) и проводят лечение курсом 14 дней. Если ИМВП хроническая, или у кобеля, особенно некастрированного, курс лечения составляет больше 14 дней.
1. **Кастрированных кобелей** следует лечить курсом, как минимум, 3 недели.
  2. **Некастрированных кобелей** следует лечить, как минимум, один месяц (возможно, используя антибиотики, которые проникают в предстательную железу).
  3. **У животных, у которых подозревается пиелонефрит**, курс лечения должен составлять, как минимум, 4–8 недель (хронический пиелонефрит и осложненные случаи пиелонефрита следует лечить более длительный период, чем острый пиелонефрит).
- С. Так как у большинства инфицированных животных отсутствуют клинические признаки, нельзя полагаться на клинические признаки, чтобы оценить эффективность антибиотика.** Эффективность антибиотика оценивают путем **повторных культуральных исследований мочи через 3–7 дней.** Если он эффективен, тогда продолжают терапию, как планировалось. Если нет, тогда повторяют анализ мочи, культуральное исследование и определение чувствительности к антибиотику и меняют на подходящий антибиотик. Новый антибиотик вводят животному в течение 14 дней (или дольше по показаниям), и через 3–7 дней после начала новой терапии проводят повторный анализ мочи.
- Д. Через 5–7 дней после окончания лечения проводят повторный анализ/культуральные исследования мочи, чтобы определить, какая инфекция — рецидивирующая или персистирующая.**

## VI. НЕУДАЧИ ЛЕЧЕНИЯ

**А. В случае отсутствия эффекта, рассматривают следующее:**

1. Если рецидив вызван тем же возбудителем, следует рассмотреть ниже перечисленные вопросы:
  - a. **Причины, связанные с антибиотиком:** неправильно подобранный антибиотик, неадекватный курс лечения, у бактерий могла развиться устойчивость, владелец не вводил препарат.
  - b. **Очаг инфекции:** например, почки, предстательная железа, уrolиты.
  - c. Основная причина — **иммунные нарушения.**
  - d. **Ятрогенная (катетеризация).**
2. Если рецидивирующая инфекция обусловлена различными бактериями, следует рассмотреть такие вопросы как:
  - a. Основная причина — **иммунные нарушения** (системное заболевание, например, болезнь Кушинга, нарушение иннервации мочевых путей, анатомические патологии, опухоли).
  - b. **Ятрогенные:** катетеризация.

**В. Диагностический подход при рецидивирующих инфекциях, при которых причина не связана с выбором антибиотика, продолжительностью его введения и т. д.**

1. **Анамнез применения препаратов:** выясняют, не вводились ли животному длительное время стероидные средства в любом виде (например, в виде шампуней, кремов, средств для ушей или глаз и т. д.).
2. **Общеклинический/биохимический анализ крови:** следует исключить системные заболевания, такие как болезнь Кушинга или пиелонефрит.
3. **Рентгенография:** уrolиты, опухоли.
4. **УЗИ, экскреторная урография, двойная контрастная цистограмма:** помогают выявить анатомические дефекты, опухоли, уrolиты, кисты простаты.

ты или гиперплазию и, возможно, пиелонефрит. Пиелонефрит обычно трудно диагностировать, и часто такой диагноз ставят, исключив все другие причины ИМВП.

3. После установления основной проблемы попытайтесь скорректировать ее.

## VII. ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕННЫХ ИМВП (персистирующие или рецидивирующие ИМВП).

- A. Лечение проводят соответствующим антибиотиком курсом 4–6 недель и обеспечивают тщательное последующее наблюдение. Не забывайте, что использовать нужно антибиотики, которые безопасны для длительного применения (например, длительное применение триметоприм-сульфа может вызывать развитие сухого кератоконъюнктивита).
- B. Если у животного часто возникают инфекции, которые трудно поддаются лечению (они рецидивируют после того как ему отменяют антибиотики, или не удается выявить или скорректировать основное заболевание), антибиотики может потребоваться вводить животному длительный период времени (возможно, пожизненно). Некоторые люди предпочитают просто лечить частые отдельные ИМВП, чем вводить животному антибиотики продолжительный период времени.

Таблица 21.6.

### Длительное лечение персистирующей/ рецидивирующей инфекции

- a. Назначают соответствующую терапию для контроля инфекции.
- b. После чего дозу антибиотика снижают до 1/3 и вводят 1 раз в день в течение 6 месяцев. Ежемесячно проводят культуральные исследования мочи.
- c. Если на низких дозах антибиотика возникает инфекция, проводят культуральные исследования мочи и определение чувствительности к антибиотикам и лечат соответственно. После того как заболевание удалось взять под контроль, дозу антибиотика снижают до 1/3 и продолжают лечение, как описано выше.

Окончание таблицы 21.6.

- d. Если у животного не выявляются бактерии в течение 6 месяцев, можно прекратить антибиотикотерапию, но затем продолжать проводить культуральные исследования мочи 1 раз в месяц в течение трех месяцев, чтобы исключить рецидив.

#### VII. ЛЕЧЕНИЕ СМЕШАННЫХ ИНФЕКЦИЙ:

до 20% ИМВП у собак вызваны смешанной бактериальной микрофлорой.

Таблица 21.7.

#### Принципы лечения смешанных инфекций

- Стараются назначать монолечение, если только нет уверенности, что два различных антибиотика необходимы и не будут мешать эффективности друг друга (т.е. не будут инактивировать друг друга).
- По возможности используют антибиотик, эффективный в отношении обоих возбудителей. Например, если инфекция вызвана *Proteus* и *Staphylococcus*, животному можно назначить амоксициллин.
- Если невозможно назначить один антибиотик, вначале назначают препарат против одного возбудителя, а затем против другого. Например, если присутствует инфекция, вызванная *E. coli* и *Pseudomonas*, вначале можно провести лечение против *E. coli* триметоприм-сульфа. После того как вылечили инфекцию *E. coli*, назначают тетрациклин против *Pseudomonas*. Инфекции мочевыводящих путей, вызванные *Pseudomonas*, обычно относительно легко поддаются лечению.



## ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Встречается множество заболеваний предстательной железы. Чаще всего к ним относятся: доброкачественная гиперплазия, острый бактериальный простатит, хронический бактериальный простатит ± абсцесс простаты и новообразования (аденокарцинома — наиболее частая опухоль простаты).

Таблица 21.8.

<p><b>ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Доброкачественная гиперплазия предстательной железы:</b> в норме у некастрированного кобеля предстательная железа по мере старения подвергается гиперплазии, что предрасполагает к развитию бактериального простатита.</li> <li>• <b>Острый бактериальный простатит</b> — часто болезненное заболевание, характеризующееся выделениями из уретры и увеличением предстательной железы.</li> <li>• <b>Хронический бактериальный простатит</b> — обычно малоболлезненное заболевание, характеризующееся незначительными системными признаками заболевания и часто рецидивирующими инфекциями мочевыводящих путей (ИМВП).</li> <li>• <b>Аденокарцинома предстательной железы</b> — наиболее часто встречающееся новообразование предстательной железы. Характеризуется местным инвазивным ростом, метастазирует в подпочечные лимфатические узлы, поясничные позвонки и в кости таза. Новообразования предстательной железы возникают примерно с одинаковой частотой как у кастрированных, так и некастрированных кобелей.</li> </ul>
<p><b>АНАМНЕЗ</b></p>	<p>Рецидивирующая инфекция мочевыводящих путей (ИМВП) может указывать на хронический бактериальный простатит. Всех кобелей с рецидивирующей ИМВП следует обследовать на наличие заболеваний предстательной железы.</p>
<p><b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Тенезмы</b> — возникают вследствие увеличения предстательной железы, мешающей прохождению фекальных масс по толстому отделу кишечника.</li> <li>• <b>Геморрагические или гнойные выделения из уретры</b> (кровь каплет из уретры).</li> </ul>

Продолжение таблицы 21.8.

<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Лихорадка, угнетение.</li> <li>• Болезненность при ходьбе или пальпации каудальной части живота или предстательной железы (при ректальном обследовании).</li> <li>• У собаки могут отсутствовать признаки, особенно при хроническом простатите или доброкачественной гиперплазии предстательной железы.</li> </ul>
<b>ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ</b>	<p><b>Клинические признаки и анамнез.</b></p> <p><b>Физикальный осмотр:</b> предстательная железа может быть увеличена (при ректальном обследовании), может быть асимметричной или быть неровной формы (новообразование), но также может быть в пределах нормы (часто при хроническом бактериальном простатите). Увеличение предстательной железы обычно обусловлено гиперпластическими, а не воспалительными изменениями. В случае острого бактериального простатита предстательная железа обычно болезненная. В дифференциальном диагнозе для кастрированного кобеля, у которого предстательная железа локализована и величина ее в норме/увеличена, следует в первую очередь учитывать новообразование предстательной железы.</p> <p><b>Рентгенография</b> дает информацию о величине и локализации предстательной железы. На снимках можно выявить ее увеличение. Иногда положительная контрастная цистография помогает отличить мочевой пузырь от предстательной железы. Важно не забыть выявить подпоясничную лимфаденопатию или признаки метастазов в поясничные позвонки/подпоясничные ткани. Кальцификация ткани предстательной железы предполагает наличие новообразования.</p> <p>Для оценки предстательной железы больше подходит УЗИ, чем рентгенография. При этом можно определить размер, а также гомогенность ткани предстательной железы (можно выявить кисты, абсцессы, другие гиперэхогенные области). Гиперплазия уретры клетками указывает на новообразование.</p>

Окончание таблицы 21.6.

<p><b>ЦИТОЛОГИЧЕСКИЕ И КУЛЬТУРАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ СЕКРЕТА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ</b></p>	<p><b>Цитологические и культуральные исследования секрета:</b> существует много методов сбора секрета предстательной железы. Наиболее точный метод — это получение пунктата под контролем ультразвука. Этот метод инвазивный, но другие менее инвазивные методы могут приводить к бактериальной контаминации из других источников, а не предстательной железы, затрудняя интерпретацию результатов.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Получение пунктата под контролем ультразвука:</b> пунктат и культуральные исследования содержат мочу кисты. Положительные результаты культуральных исследований указывают на бактериальную инфекцию. Отрицательные результаты могут означать, что предстательная железа не инфицирована или, возможно, не попала в область поражения. Один недостаток пункции заключается в том, что при пункции абсцесса можно контаминировать брюшную полость.</li> <li>• <b>Обследование и культуральные исследования выделений из уретры и оценка спермы.</b></li> <li>• <b>Массаж предстательной железы:</b> секрет простаты, собранный этим методом, всегда контаминирован мочой, но метод минимально инвазивный.</li> </ul>
---	--

Таблица 21.9. ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

<p><b>ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРПИАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ</b></p>	<p>В норме предстательная железа у некастрированного кобеля по мере старения подвергается гиперплазии, что повышает вероятность развития простатита. Если при гиперплазии отсутствуют клинические признаки, животное можно не лечить. Если она вызывает проблемы, лучшим методом лечения будет кастрация. После кастрации происходит постепенная инволюция предстательной железы в течение трех месяцев.</p>
<p><b>ЛЕЧЕНИЕ ОПУХОЛИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ</b></p>	<p>Никакого эффективного лечения не существует. Прогноз неблагоприятный.</p>

Продолжение таблицы 21.9.

**ЛЕЧЕНИЕ  
БАКТЕРИАЛЬНОГО  
ПРОСТАТИТА**

**Антибиотики:** бактерии, вызывающие простатит, такие же, какие вызывают инфекцию мочевыводящих путей. Антибиотик подбирают, основываясь на результатах культуральных исследований и определении чувствительности к антибиотикам. При выборе антибиотика руководствуются информацией о высокой проникающей способности препарата в ткань и секрет предстательной железы.

- При **остром простатите** животному вводят антибиотик не менее 21 дня. Повторные культуральные исследования секрета предстательной железы проводят до прекращения лечения и через 3–5 дней после прекращения лечения.

- При **хроническом простатите** подбирают соответствующий антибиотик. Повторные культуральные исследования секрета предстательной железы проводят примерно каждые 2–3 недели, пока собаке вводят антибиотик, и до тех пор пока подряд не будут получены двукратные отрицательные результаты культурального исследования. Это может занять несколько месяцев. Затем повторно обследуют собаку через 30–60 дней. В некоторых случаях животному необходимо длительно вводить низкие дозы антибиотиков, чтобы контролировать вторичную ИМВИ.

**Кастрация** рекомендуется как при остром, так и хроническом простатите, чтобы уменьшить гиперплазию предстательной железы.

**Общая простатэктомия** — желательный, но не идеальный метод.

**Внимание:** острый бактериальный простатит и абсцесс предстательной железы могут представлять собой угрозу для жизни. Разрыв абсцесса может привести к развитию перитонита и септицемии.

Окончание таблицы 21.9.

<p><b>Лечение абсцессов предстательной железы</b></p>	<p>Следите, чтобы не допустить разрыва абсцесса во время получения пробы. При лункции гипохогенных областей, которые оказываются абсцессом, или при разрыве абсцесса, может потребоваться поддерживать животное с помощью инфузионной терапии в дополнение к введению соответствующих антибиотиков. Абсцессы следует дренировать или удалять (оперативно).</p>
---	--

**Таблица 21.10. БАКТЕРИИ И АНТИБИОТИКИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

<p>Бактерии, наиболее часто вызывающие простатит</p>	<p>Антибиотики, которые применяются в предстательную железу</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Escherichia coli</li> <li>• Staphylococcus</li> <li>• Streptococcus</li> <li>• Klebsiella spp.</li> <li>• Enterobacter</li> <li>• Proteus mirabilis</li> <li>• Pseudomonas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Хлорамфеникол</li> <li>• Клиндамицин</li> <li>• Эритромицин</li> <li>• Фторхинолоны (например, энрофлоксацин-байтрил)</li> <li>• Триметоприм-сульфа</li> <li>• Тетрациклин</li> </ul>

**МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ**

Общая информация и диагностика

Лечение при различных видах камней у собак

Мочекаменная болезнь у кошек

**1. ОБЩАЯ ИНФОРМАЦИЯ И ДИАГНОСТИКА**

Большинство мочевых камней состоят из ряда концентрических сфер, которые отражают последовательное отложение минеральных веществ от центра к периферии. Каждый слой может состоять из одного вещества или смеси веществ (например, один слой может быть струвитным, а следующий слой может состоять из струвита и оксалата кальция).

Таблица 21.11.

<b>НАИБО- ЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЕ- МЫЕСЯ ВИДЫ КАМНЕЙ</b>	Струвиты (магний-аммония фосфат) Кальция оксалат Уратные соли Кальция фосфат (апатит и брушит) Кремниевые Цистеиновые (у собак)
<b>ДИАГНО- СТИЧЕСКИЙ ВОПРОС</b>	Клинические признаки: у животного могут наблюдаться признаки сопутствующей ИМВП. Может наблюдаться гематурия. Физикальный осмотр: иногда можно пропальпировать камни в мочевом пузыре. Рентгенография: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Кальция оксалаты, кальция карбонаты и струвитные камни рентгеноконтрастны.</li> <li>• Мочекислые коагулиновые камни рентгенопрозрачные, поэтому их выявляют только с помощью контрастной рентгенографии.</li> <li>• Цистеиновые камни бывают разными.</li> <li>• Можно воспользоваться двойной контрастной цистиграфией, чтобы идентифицировать камни, если УЗИ провести невозможно или если УЗИ не дает точного диагноза. Двойную контрастную уретрограмму используют для диагностики камней в уретре.</li> </ul>

<p><b>Диагностика</b> <b>Струвиты</b> <b>Песок</b></p>	<p><b>Ультразвуковое исследование</b> – более эффективный метод диагностики камней в мочевом пузыре и почках, чем обзорная рентгенография.</p> <p><b>Анализ мочи:</b> наличие большого количества кристаллов в моче может указывать на образование камней. Если камень пальпируется, анализ мочи помогает определить вид камня. Анализ также помогает выявить наличие у животного сопутствующей ИМВП.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* <b>Струвиты</b> (трипельфосфаты): при анализе мочи кристаллы трипельфосфата выглядят как вытянутая призма с ромбовидными краями. Струвиты чаще всего выпадают в моче с щелочным pH.</li> <li>* <b>Кальция оксалат</b> выпадает в осадок в кислой моче.</li> </ul>
<p><b>Лечение</b> <b>(основные причины)</b></p>	<p><b>Оперативное удаление:</b> у собак мочевые камни удаляют оперативным путем, затем их доставляют в лабораторию, где проводят анализ мочевых камней, чтобы определить состав разных слоев. Этот анализ важен для определения правильного лечения для профилактики рецидива. Часто требуется назначение специальной диеты, препятствующей образованию камней и профилактирующей повторное образование камней.</p> <p><b>Контроль ИМВП:</b> необходимо проводить анализ мочи и по показаниям культуральные исследования. Если у животного присутствует ИМВП (уролиты являются очагом инфекции), животному назначают соответствующий антибиотик, а затем следуют схеме лечения ИМВП. Может потребоваться длительная антибиотикотерапия, так как уролиты могут вызывать сильное воспаление мочевыводящих путей и замедлять заживление тканей.</p> <p><b>Диетотерапия:</b> в случае мочекаменной болезни, вызванной струвитами у кошек, и в некоторых случаях образования камней у собак (например, струвиты и ураты), можно попробовать <b>растворить</b> камни с помощью диеты и/или лекарственных препаратов.</p>

Окончание таблицы 21.11.

**ЛЕЧЕНИЕ  
(ОСНОВНЫЕ  
ПРИНЦИПЫ)**

При этом методе может возникнуть вероятность развития обструкции уретры, о чем следует предупредить владельцев. Кроме того, уролиты у собак имеют многочисленные слои, и чаще всего различные слои образованы более чем одним видом веществ. Таким образом, лечебная диета, используемая для лечения одного слоя, может быть не эффективной для лечения следующего слоя, или диета может быть эффективна только для одного вещества данного слоя. Однако растворение с помощью диеты – практически осуществимый метод. Диета часто важна для предотвращения рецидива образования камней. Животным с мочекаменной болезнью следует поощрять к употреблению большего количества воды для стимуляции образования разбавленной мочи. Для этого можно добавлять в корм воду или небольшое количество соли (диеты для лечения мочекаменной болезни могут содержать повышенное количество соли, чтобы стимулировать усиленное потребление воды).

**II. ЛЕЧЕНИЕ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ КАМНЕЙ У СОБАК:**

**A. Струвитные или струвитные/апатитовые камни у собак:** практически все камни, состоящие из струвитов у собак, обусловлены ИМП, вызванной стафилококками. Как *Proteus*, так и *Staphylococcus* содержат ферменты, увеличивающие расщепление мочи до  $\text{CO}_2$  и аммиака. В результате pH повышается и увеличивается образование аммиака и фосфата (двух компонентов струвитов).

1. **Растворение камней с помощью диеты (чтобы подкислить мочу):** у собак можно попробовать растворение струвитов с помощью диеты, но оно не так эффективно как у кошек, так как она помогает только тогда, когда камни больше чем на 80% состоят из струвитов. У собак камни редко содержат > 80% струвитов. Кроме того, у кобелей образующиеся



мелкие камни и кристаллы могут задерживаться в кисти лениса или другой части уретры, приводя к **обструкции** (неотложное состояние). Растворение струвитов с помощью диеты лучше оставить для кошек и сук.

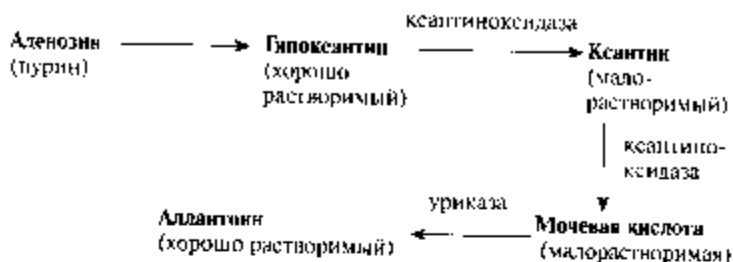
**2. Лечебную диету можно использовать, чтобы снизить вероятность образования новых камней.**

- a. Цель лечебной диеты — поддерживать рН между 6 и 6,5 и стимулировать животное пить больше воды для разбавления мочи. В диете должно содержаться умеренное количество белка. Животный белок лучше подкисляет мочу, чем растительный белок. В некоторых диетах также содержатся подкислители мочи, такие как **D**, **L**-метионин или аммония хлорид (эти подкислители должны перечисляться в составе до натрия хлорида, в больших количествах для подкисления мочи). Эффективность диеты оценивают с помощью рН мочи, который измеряют примерно через 4 часа после кормления (период временного понижения кислотности достигает своего максимума примерно через 4 часа после кормления).
- b. Диеты, способствующие растворению струвитных камней, также содержат меньше соли.
- c. Диеты, способствующие растворению камней, не являются хорошими поддерживающими диетами и не должны использоваться у лактирующих сук, растущих и рабочих собак. Их также не следует скормить собакам с сердечной недостаточностью, гипертензией или нефротическим синдромом.
- d. Чтобы повысить потребление воды, в корм добавляю воду.

**3. Контролируют инфекцию мочевыводящих путей.** Если инфекция мочевыводящих путей не находится под

контролем, струвитные камни будут образовываться повторно. Собаке, возможно, придется вводить антибиотик в низкой дозе (1/3 от обычной дозы) в течение нескольких месяцев и следовать протоколу культурального исследования мочи.

- В. Камни из кальция оксалата** образуются в кислой моче. После удаления камней хирургическим путем животное следует перевести на диету, которая подщелачивает мочу (используют диету, в которой растительный белок является главным источником белка). В диету можно добавлять небольшое количество соли, чтобы увеличить потребление воды животным, чтобы образовывалась более щелочная моча, или в корм добавляют воду.
- Диета с умеренно ограниченным количеством белка, кальция, оксалата и количеством фосфора и магния в пределах нормы помогает предотвратить рецидив образования камней из кальция оксалата после оперативного их удаления.
- С. Камни из мочевой кислоты у далматинцев** — заболевание, встречающееся преимущественно у кобелей породы далматин. Далматинцы предрасположены к развитию камней из мочевой кислоты, так как у них существует наследственный дефицит метаболизма мочевой кислоты. Уриказы у таких собак присутствуют в достаточном количестве в печени, но она не способна превращать так много мочевой кислоты в allantoin, как у собак других пород. Кроме того, у далматинцев нет такой резорбции фильтруемой мочевой кислоты в проксимальных отделах канальцев почек, как у собак других пород. В результате у них создается более высокая концентрация мочевой кислоты в моче.



1. У далматинов наблюдается гораздо большее содержание уратов в крови и моче.

Таблица 21.12.

Собаки среднего размера	Суточная экскреция уратов с мочой	Соотношение уратов/креатинина в моче
Здоровая собака породы далматин	400–600 мг	0,5–1,5 (у далматинов показатели достигают показателя 1,5).
Здоровая собака другой породы	10–60 мг	

2. Лечение камней мочевой кислоты у далматинов: как при других уродитах у собак, обсуждавшихся выше, лечение камней мочевой кислоты должно включать медикаментозную терапию и диетотерапию, так как в 30–50% случаев после оперативного удаления уратных камней они образуются повторно. У большинства далматинов операция является идеальным методом удаления камней мочевой кислоты, но также возможно лекарственное растворение камней и с помощью кормов. Но опять же этот способ лечения у кошек повышает риск развития обструкции (неотложное состояние).
  - а. Оперативное удаление камней.
  - б. Лечебная диета: животное переводят на высококачественную диету с низким содержанием пуринов и белка; количество пуринов и белка в диете

**значительно** влияет на концентрацию мочевой кислоты в моче у далматинов. Собаке следует скармливать такую диету всю жизнь (годами).

- с. Аллопуринол является ингибитором ксантиноксидазы, который частично блокирует путь расщепления пурина, таким образом снижая количество мочевой кислоты в моче. Его следует добавлять в рацион собаки пожизненно. Перед началом введения аллопуринола собаку следует перевести на диету с низким содержанием пурина, которую она будет получать пожизненно. Начивают с ежедневного введения внутрь в дозе 10 мг/кг 3 раза в день примерно в течение трех недель после операции. Затем определяют потребность животного в аллопуриноле в диете по экскреции мочевой кислоты в суточной моче. Однократное определение соотношения урата/креатинин в моче не совсем точно соответствует количеству суточной экскретируемой мочевой кислоты, так как уровень урата/креатинин колеблется в течение дня.

Наша цель — поддерживать количество мочевой кислоты, образующейся в день, приблизительно 300 мг (0,3 соотношение уратов/креатинина в моче). Если оно гораздо выше, увеличивают дозу аллопуринола. Если ниже, дозу аллопуринола снижают. Когда вводят слишком много аллопуринола, у собаки возникает риск образования ксантиновых камней.

Количество аллопуринола, необходимого собаке, зависит от диеты, соответственно вы должны четко объяснить владельцу, что собаку следует держать на строгой диете с низким содержанием пуринов всю оставшуюся жизнь.

- d. **Уратные камни** наблюдаются преимущественно у кобелей далматинов и наиболее часто встречаются у далматинов с пятнами коричневого окраса.
- D. **Камни мочевой кислоты у собак других пород** наиболее часто встречаются при наличии печеночного шунта (в 80% случаев). Клинические признаки печеночного шунта включают полиурию/полидипсию, задержку роста и неврологические признаки. Диагноз ставят с помощью УЗИ и/или ядерной сканиграфии (Дополнительную информацию, касающуюся заболеваний печени и тестов для исследования функциональной активности печени, см. в разделе «Заболевания ЖКТ»). Следует провести коррекцию сосудистого шунта, а затем удаление камня.

### **III. МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ У КОШЕК**

- A. **Мочевые камни у кошек** обычно содержат только один минеральный компонент. В отличие от собак струвитные камни у кошек обычно не связаны с инфекцией мочевыводящих путей.
- B. **Лечение струвитных камней у кошек:**
  - 1. Так как струвитные камни у кошек обычно состоят на 100% из струвита, для растворения камней часто с успехом используют подкисляющие диеты с низким содержанием кальция, магния и фосфора. Необходимо провести рентгенографическое исследование брюшной полости через 6 недель после начала кормления диетой, чтобы контролировать процесс растворения камней. Если камни не видны, никаких дополнительных терапевтических усилий не требуется. Если камни все еще визуализируются, их следует удалить оперативным путем.
  - 2. При диагностике мочекаменной болезни следует проводить культуральные исследования мочи, чтобы исключить сопутствующую ИМВП. ИМВП

следует лечить соответствующим антибиотиком, пока кошка получает диету, способствующую растворению камней.

3. Кошек следует поддерживать на лечебной диете, способствующей растворению камней, длительный период времени после растворения камней или оперативного их удаления. Наиболее важные компоненты диеты, способствующей растворению камней, это подкислители мочи. pH следует поддерживать на уровне 6,0–6,5. Для подкисления мочи можно использовать аммония хлорид (а не DL-метионин, который может оказаться токсичным для кошек). Не используйте подкисляющую диету одновременно с введением аммония хлорида.

- С. Лечение камней кальция оксалата у кошек: камни кальция оксалата не могут быть растворены с помощью диетотерапии, но их образование можно предотвратить путем правильного кормления. Используют диету с умеренным содержанием белка, кальция и оксалата. Увеличивают потребление воды путем скармливания консервированного корма или добавляя воду в сухой корм. Корма скармливают в отведенное время, чтобы стимулировать временное снижение кислотности мочи. Цель — поддержать pH приблизительно на уровне 7,0. Не добавляйте натрия в корм, так как это может привести к повышению уровня кальция в моче. Камни кальция оксалата следует удалять оперативным путем.

## НЕДЕРЖАНИЕ МОЧИ

**Недержание мочи** — это неспособность сознательно контролировать накопление и выведение мочи. Этиология может быть нейрогенной или другой природы. Наиболее частая причина недержания мочи — воспаление мочевыводящих путей (частые позывы — поллакиурия, но владелец может жаловаться, что у собаки подтекает моча) и недержание, отвечающее на введение гормонов.

- А. Нейрональный контроль над мочеиспусканием:** мочеиспускание контролируется сочетанием автономной (парасимпатической и симпатической), а также соматической иннервацией.

Подчревный нерв (*nervus hypogastricus*)

$\beta$ -симпатическая иннервация —  $\beta$ -адренорецепторы (расслабление мочевого пузыря),

$\alpha$ -иннервация —  $\alpha$ -адренорецепторы (вызывают сокращение ВСМП)

Тазовый нерв

- Чувствительная иннервация мочевого пузыря
- Парасимпатическая иннервация мышцы детрузора (вызывает сокращение МП)

Срамной нерв (держит ВСМП закрытым)

Внешний сфинктер мочевого пузыря (ВСМП)

Внутренний сфинктер мочевого пузыря (ВСМП)

Для простоты симпатическая иннервация ( $\beta$ - и  $\alpha$ -адренорецепторы) через тазовый нерв не показана.

- Симпатическая иннервация ( $\alpha$ -адренорецепторы, подчревный нерв L1-L4): вызывает сокращение внутреннего сфинктера мочевого пузыря.
- Симпатическая иннервация ( $\beta$ -адренорецепторы, подчревный нерв L1-L4): расслабляет стенку мочевого пузыря.
- Парасимпатическая иннервация (тазовый нерв/S1-S3): иннервирует стенку мочевого пузыря, заставляя сокращаться детрузор (мышцу-сжиматель). Это сокращение затем приводит к открытию внутреннего сфинктера мочевого пузыря.
- Срамной нерв (двигательная иннервация): иннервирует внешний сфинктер мочевого пузыря и вызывает его сокращение.
- Нарушения нижнего двигательного нейрона (S1-S3 или конский хвост) приводит к тому, что мочевой пузырь расширяется, но из него всегда подтекает моча (вследствие расслабления внешнего сфинктера мочевого пузыря).
- Нарушение верхнего двигательного нейрона приводит к тому, что мочевой пузырь трудно опорожнить.

1. **Общая схема:** по мере того как мочевой пузырь наполняется, давление в нем повышается, и гладкая мускулатура стенки мочевого пузыря удлиняется. Когда давление в мочевом пузыре достигает определенного порогового уровня, происходит раздражение чувствительных волокон в стенке мочевого пузыря. Сигнал идет по тазовому нерву в поясничный отдел позвоночника, по спинному мозгу в головной мозг. Двигательный сигнал идет вниз по спинному мозгу в преганглионарный парасимпатический нейрон в поясничном отделе (S1-S3). Постганглионарные нейроны локализованы в тазовом ганглии и по ходу тазовых нервов и в сигналах стенки мочевого пузыря на детрузоре, вызывая сокращение мышц. Поражение в любом месте этого пути может нарушать контроль мочеиспускания.



2. **Внешний сфинктер мочевого пузыря:** срамной нерв, чьи корешки расположены в L7-S3, контролирует внешний сфинктер мочевого пузыря, вызывая его сокращение. Поражения верхнего двигательного нейрона (T3-L3) вызывают повышение тонуса внешнего сфинктера мочевого пузыря, таким образом, мочевой пузырь становится сложно опорожнить.
  3. **Симпатическая иннервация:** ( $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторы) идет к мочевому пузырю и уретре по брюшному нерву (L1-L4) и тазовому нерву.
    - a. Большинство  $\alpha$ -адренорецепторов иннервируют внутренний сфинктер мочевого пузыря, вызывая его сокращение.
    - b.  $\beta$ -адренорецепторы преимущественно иннервируют детрузор, вызывая его расслабление. Хотя симпатическая иннервация менее важна для координации мочеиспускания, она играет важную роль в случаях, когда недержание вызывают поражения в области парасимпатической нервной системы.
- В. Классификация недержания:** увеличенный наполненный мочевой пузырь является следствием нейрогенных причин, тогда как в других случаях мочевой пузырь не наполнен.

Таблица 21.13.

Классификация недержания мочи		
Нейрогенные (наполненный МП)	<b>Врожденные</b> Кошки с острой МЗи могут рождаться с нарушенной нервной иннервацией мочевого пузыря, уретры и анального сфинктера	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Анамнез и эпизитологические данные</li> <li>• Электромиография</li> </ul>
	<b>Приобретенные</b> • Дегенерация спинного мозга у старых немецких овчарок	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Анамнез</li> <li>• Электромиография</li> <li>• Рентгенография</li> </ul>

Окончание таблицы 21.13.

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Травматическое отделение пояснично-крестцовых позвонков и связанное с этим повреждение нервов.</li> <li>• T/L или L/S грыжа межпозвоночного диска.</li> </ul>	
Другие причины (вено-полверный МП)	<b>Врожденные</b> Эктопическая уретра или микроскопические патологии детрузора.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Анамнез</li> <li>• Внутривенная ангиография</li> <li>• Цистометриграфия</li> </ul>
	<b>Приобретенные</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Инфекции мочевыводящих путей (ИМВП)</li> <li>• Опухоль нижнего отдела мочевыводящих путей</li> <li>• FIV, FeLV</li> <li>• Отвечающие на введение гормонов</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Эмпирическое лечение DES (препарат может не продаваться в магазине) или фенилпропанолами</li> <li>• Анализ мочи</li> <li>• Рентгенография</li> <li>• Исследования на FIV, FeLV</li> </ul>

### С. Определение причины недержания

1. Анамнез: можно получить ценную информацию
  - a. Признаки, которые проявляются с самого рождения, указывают на врожденное недержание мочи.
  - b. Полакиурия предполагает инфекцию мочевыводящих путей.
  - c. Странгурия/дисурия с выделением небольшого количества мочи или без выделения мочи предполагает обструкцию (анатомическую или функциональную).
  - d. Несознательное мочеиспускание (т.е. животное не понимает, что моча капает) может указывать на недержание мочи, отвечающее на введение гормонов. Если подтекание мочи возникает у самок после изменения положения, причиной

- может быть скопление мочи позади стриктуры влагалища.
- e. Недержание, связанное с травмой, может быть нейрогенным.
  - f. У владельцев кошек выясняют, вакцинировано ли животное. FeLV и FIV могут вызвать нарушения мочеиспускания у кошек.
  - g. Есть ли у животного полиурия/полидипсия? Если да, недержание может быть обусловлено увеличением количества образующейся мочи.
2. **Физикальный осмотр** должен включать ректальное обследование (пальпация предстательной железы, уретры и шейки мочевого пузыря), тщательную пальпацию живота (на наличие камней в мочевом пузыре), пальпацию препуция и оценку тонуса анального сфинктера ± другие неврологические нарушения.
  3. Если анамнез указывает на травматическую, постнатальную причину недержания мочи, проводят соответствующие диагностические исследования (рентгенографию, УЗИ и т.д.).
  4. Если животное – стерилизованная сука, **попытайтесь эмпирически назначить гормоны**. Приобретенное ненейрогенное недержание мочи является наиболее частой причиной нарушения мочеиспускания у стерилизованных сук. Лечение диэтилstilб-эстеролом (DES, уже может не продаваться) или альфа-адренергическими агонистами (например, фенилпропаноламином) часто оказывается эффективным.
  5. **Дополнительные специфические исследования мочевых путей** для выявления этиологии недержания мочи включают профиль уретрального давления и цистометрограмму.

Таблица 21.14.

	Профиль уретрального давления (ПУД)	Цистометрограмма (ЦМГ)
<b>ЦЕЛЬ</b>	<p>ПУД использует для определения функции уретрального сфинктера во время сохраняющей стадии мочеиспускания. С его помощью можно выявить области повышенного уретрального тонуса или резистентности (например, вследствие стриктуры). ПУД — полезный тест для животных с эктопической уретрой, так как по результатам можно сказать, требуется ли животному медикаментозная терапия после оперативной коррекции уретры.</p>	<p>ЦМГ отображает изменение давления в полости мочевого пузыря при его наполнении и сокращении. Используют для оценки рефлекса сокращения детрузора, согласованности мочевого пузыря и емкости и максимального давления сокращения. Нарушения ЦМГ могут наблюдаться при нарушениях либо в стадии хранения, либо опорожнения мочеиспускания.</p>
<b>Интерпретация результатов</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Повышенный или пониженный ПУД у животных, которые не способны к мочеиспусканию, предполагают функциональную обструкцию уретры или неспособность координировать расслабление и сокращение детрузора.</li> <li>• Сниженный уретральный тонус можно лечить DES или фенилпропаноламином, так как альфа-адренергические рецепторы отвечают за сокращение большей части гладкой мускулатуры уретры.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Сниженная согласованность</b> во время стадии хранения может быть обусловлена фиброзом, воспалением, новообразованием.</li> <li>• <b>Гипорефлексия детрузора</b> вызывается нейрогенными нарушениями.</li> <li>• <b>Гиперрефлексия детрузора</b> может быть вызвана воспалением, новообразованием, камнями или нейропатией.</li> </ul>

- D. Медикаментозное лечение ненейрогенных причин недержания мочи.** Механизм действия заключается в повышении тонуса внутреннего сфинктера мочевого пузыря (DES, фенилпропаноламин), снижении уретрального тонуса (феноксibenзамин), стимулировании сокращения мышцы-детрузора (бетанехол) или расслаблении мышцы-детрузора (пропантелин).

Таблица 21.15. МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Препарат и показания	Механизм действия	Доза	Побочные эффекты
<b>Диэтилэб-эстерол (DES)</b> при недержании, отвечающем на введение гормонов.	$\alpha$ -адренергический агонист повышает тонус внутреннего сфинктера мочевого пузыря	0,02 мг/кг до 1 мг 1 раз в день 3–7 дней. Если есть ответная реакция, интервал между введениями постепенно снижают до наименьшего.	Эстроус, токсическое воздействие на костный мозг, эндокринная алопеция, гипертония, бесплодие.
Используют только для стерилизованных сук.			
<b>Фенилпропаноламин</b> При недержании, отвечающем на введение гормонов	$\alpha$ -адренергический агонист повышает тонус внутреннего сфинктера мочевого пузыря	1,5 мг/кг 2–3 раза в день. Эффект должен появиться в течение 2–3 недель. Через 2 недели можно увеличить дозу или ввести DES. Мы часто используем капсулы, которые обладают пролонгированным действием (например, дексатрим), особенно у собак крупных пород.	Гипертония, бесплодие, возбуждение, возможно, агрессивное поведение.

Окончание таблицы 21.15.

<b>Тестостерон</b> При недержании, отличающемся на введение гормонов	Неизвестен	Вводят 0,02 мг/кг 1 раз в день 2 недели. Если есть ответная реакция, интервал между введениями постепенно снижают до наименьшего.	Рост клитора у самок собак.
<b>Пропантелил (Пробалтил)</b> При гиперрефлексии детрузора, которая вызвана, например, воспалением (урологический синдром у кошек).	<b>Парасимпатолитик</b> (антихолинергический препарат). Уменьшает спазм мочевого пузыря, поэтому его назначают в случаях гиперрефлексии детрузора.	Кошки: 7,5–30 мг 3 раза в день. Может пройти неделя, прежде чем будут заметны результаты.	
<b>Феноксибензамин</b> при функциональной обструкции уретры.	<b><math>\alpha</math>-агонист</b> , который понижает внутренний тонус уретры, связанный с сокращающим давлением мочевого пузыря.	0,25 мг/кг 2–3 раза в день. Может потребоваться несколько дней, чтобы появился результат.	Тахикардия, рвота, угнетение.
<b>Бетанехол</b> При атонии детрузора	<b>Парасимпатомиметик</b> , повышает сократимость детрузора. За животными следует внимательно наблюдать на предмет развития побочных эффектов.	5–30 мг п/о 3 раза в день. П/к инъекции могут быть эффективнее. Начинают с наименьшей возможной дозы. Максимальную дозу как при п/о, так и п/к введения определяют по появлению признаков гиперсаливации.	Слюнотечение, слезотечение, рвота, диарея, аритмии.

## ЗАБОЛЕВАНИЕ НИЖНИХ ОТДЕЛОВ МОЧЕВОГО ТРАКТА У КОШЕК

Заболевания нижних отделов мочевыводящих путей у кошек (НОМВ) – синдром, обусловленный множеством заболеваний и характеризующийся признаками воспаления нижних отделов мочевого тракта, к которым относят гематурию, странгурию и боль при мочеиспускании. Может быть обструктивным и не-обструктивным.

Таблица 21.16.

<p><b>ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ</b></p>	<p>Кошки с избыточным весом.                  Преимущественно домашние кошки.                  Кошки, которым скармливают сухие корма (может быть обусловлено повышением потери воды через кишечник и приводить к снижению объема мочи).                  У котят чаще возникает обструкция, так как слизь и струвиты часто задерживаются в наиболее узкой части уретры.</p>
<p><b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Моченеспускание в неподходящих местах (не в лоток, часто в ванной или раковине).</li> <li>• Странгурия: кошки часто сидят в лотке для туалета. Владелец может подумать, что у кошки констипация.</li> <li>• Гематурия.</li> <li>• Подлакиурия.</li> <li>• Боль: кошки могут кричать, когда сидят на лотке.</li> <li>• Угнетение/летаргия и признаки уремии, если присутствует частичная или полная обструкция.</li> </ul>
<p><b>ДРУГИЕ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Кристаллурия: чаще всего встречаются струвитные кристаллы и кристаллы кальция оксалата. Однако струвитные кристаллы могут обнаруживаться в щелочной моче здоровых кошек.</li> <li>• Уролитиаз.</li> <li>• Инфекция мочевыводящих путей (&lt; 10% случаев).</li> <li>• Новообразования.</li> <li>• Патологии уретрального сфинктера и другие структурные нарушения.</li> <li>• Идиопатическое стерильное воспаление: встречается чаще всего.</li> <li>• Поведенческие проблемы могут имитировать непроизвольное мочеиспускание. Прежде чем изучать поведенческие проблемы, следует исключить другие нарушения.</li> </ul>

Продолжение таблицы 21.16.

<p><b>ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Анамнез и клинические признаки.</li> <li>• Наполненный увеличенный и болезненный мочевой пузырь, который не опорожняется при аккуратном надавливании, указывает на частичную или полную обструкцию.</li> <li>• Анализ мочи и культуральное исследование: исключают инфекцию мочевыводящих путей и кристаллургию.</li> <li>• Рентгенография и контрастная цистограмма помогают исключить уrolиты и новообразования. Они также помогают выявить утолщенные стенки мочевого пузыря и разрыв мочевого пузыря.</li> <li>• УЗИ предоставляет примерно такую же информацию, как при контрастной цистограмме.</li> <li>• Контрастная уретрография помогает выявить новообразования уретры или уrolиты.</li> <li>• Катетеризация подтверждает обструкцию уретры.</li> <li>• Цистоскопия: визуализация и оценка слизистой оболочки.</li> <li>• Клинический /биохимический анализы крови: обращают внимание на осложнения, вызванные обструкцией. Сюда относятся ацидоз, гиперкалемия, азотемия, дегидратация (повышение уровня общего белка и гематокрита) и другие признаки почечной недостаточности.</li> </ul>
	<p><b>ИМВП:</b> если признаки вызваны инфекцией мочевыводящих путей, назначают соответствующие антибиотики.</p> <p><b>Стерильный цистит:</b> если нет инфекции, антибиотики не требуются. В случаях идиопатического стерильного цистита состояние кошек обычно спонтанно улучшается в течение 5–7 дней. Если состояние не улучшается, назначают пропантелин, антихолинергетик, который снижает спазмы мочевого пузыря, вызванные гиперрефлексией детрузора. Эффективность кортикостероидов не доказана, но в случаях, когда ИМВП исключена, можно попытаться их использовать. Подкожное введение растворов в течение 1–3 дней способствует промыванию мочевого пузыря.</p>



*Продолжение таблицы 21.16.*

<b>ЛЕЧЕНИЕ НЕОБСТРУКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ</b>	<p><b>Поведенческие проблемы:</b> в случаях, когда вероятны поведенческие проблемы, можно назначить валиум.</p> <p><b>Струнчатые кристаллы или кристаллы кальция оксалатов</b> (см. раздел, посвященный лечению обструктивных заболеваний, на следующей странице).</p>
<b>ЛЕЧЕНИЕ ОБСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ</b>	<p><b>Катетеризация кошек:</b> если у кошки наблюдается сильное угнетение, можно установить катетер без анестезии, но если она в сознании и подвижная, необходима общая анестезия. Существует множество методов катетеризации кошек. Часто используются катетеры для котят (с закругленным кончиком или открытым кончиком). Катетер устанавливают в уретру и вводят солевой раствор, чтобы растянуть уретру и сместить осадок. Если сместить осадок, используя катетер, не удается, можно провести цистоцентез перед возобновлением катетеризации. Если мочевой пузырь слишком переполнен, цистоцентез может привести к разрыву мочевого пузыря, поэтому используют очень тонкие иглы. После того как проходимость уретры восстановлена, можно заменить жесткий катетер для котят более мягким катетером, так как жесткий катетер может вызвать большее механическое повреждение. Постарайтесь оставить катетер на ночь, чтобы предупредить развитие повторной обструкции. Если мочевой катетер оставить нельзя, может потребоваться опорожнение мочевого пузыря массажем до 4–6 раз в день, так как у некоторых кошек может развиться временная атония детрузора, особенно, если обструкция длилась больше суток.</p> <p><b>Установка закрытой системы для сбора мочи,</b> чтобы отследить продукцию мочи. У таких животных может развиться инфекция из-за мочевого катетера, потому периодически проверяют мочевой осадок и по показаниям назначают антибиотики.</p> <p><b>В/в введение растворов</b> с целью коррекции дегидратации и электролитных нарушений. У кошек часто развивается постобструкционный диурез.</p>

Продолжение таблицы 21.16.

<b>ЛЕЧЕНИЕ ОБСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ</b>	<p>ЭКГ: гиперкалиемию выявляют с помощью ЭКГ, если определение уровня калия не может быть проведено немедленно (обращают внимание на брадикардию, удлинение интервала P-R, расширение комплекса QRS, появление острых зубцов T, ровных зубцов P или их отсутствие, появление желудочковой аритмии). Если ЭКГ или уровень калия указывают на гиперкалиемию, вначале корректируют ацидоз путем введения растворов и бикарбонатов (0,3 x основной дефицит x масса в кг) или (1–2 мЭкв бикарбонатов/кг медленно в/в). Если это не помогает, вводят инсулин (0,25–0,5 Ед/кг в/в) и декстрозу – 2 г/Ед инсулина, медленно в/в).</p> <p><b>Анализ крови:</b> определение функции почек (мочевина, креатинин, фосфор и т.д.).</p> <p>Пропрантелин можно использовать для профилактики спазмов детрузора.</p> <p>Если у кошки возникает повторная обструкция, может быть показана <b>перекальная урестростомия</b>. Эта операция предотвращает дальнейшую обструкцию, но у животного может развиться цистит.</p> <p><b>Струвитные кристаллы:</b> если обструкция обусловлена струвитными кристаллами, корректируют pH мочи до 6,0–6,5 с помощью диеты (выписывают подкисляющую диету, в которой нет избытка магния или кальция) или подкисляющих мочу препаратов, например аммония хлорида. Стимулируют потребление воды (всегда вода должна быть свежей) и мочеиспускание (чистый, обильный наполнитель для туалета).</p> <p><b>Образование кристаллов кальция оксалата</b> можно предотвратить путем <b>правильной диеты</b>. Назначают диету с умеренно ограниченным содержанием белка, кальция и оксалата. Увеличивают количество воды, либо скармливая консервированные корма, либо добавляя воду в сухой корм.</p>
--	---

Окончание таблицы 21.16.

<b>ЛЕЧЕНИЕ ОБСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ</b>	<p>Кормят в определенное время, чтобы обеспечить временное понижение кислотности мочи. Цель – поддерживать pH приблизительно равным 7,0. Не добавляйте натрий в корм, так как это может нести к повышению уровня кальция в моче.</p> <p>Бетанехол не используют, это парасимпатомиметик, который может вызывать сокращение гладкой мускулатуры мочевого пузыря.</p>
--	---

### ПОЛИУРИЯ И ПОЛИДИПСИЯ

Полиурия, чрезмерное выделение мочи, и **полидипсия**, повышенное потребление воды, могут вызываться большим количеством заболеваний. Как полиурия, так и полидипсия могут быть первичной проблемой – другой признак обязательно появляется как следствие первого.

Таблица 21.17.

<b>ПРИЗНАКИ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ноктурия или мочеиспускание в неподходящем месте.</li> <li>• Лоток для туалета требуется менять чаще.</li> <li>• Питье из необычных источников (туалет).</li> <li>• Миску для воды требуется наполнять гораздо чаще.</li> </ul>
<b>НОРМА</b>	<p><b>Потребление воды</b> у собак и кошек в норме составляет 50–75 мл/кг в день или меньше, а <b>образование мочи</b> в норме составляет 30–50 мл/кг в день или меньше, но эти данные могут варьировать в зависимости от факторов окружающей среды.</p> <p><b>Образование мочи</b> в норме составляет 30–50 мл/кг в день или меньше.</p> <p><b>Потребление воды</b> в норме у собак и кошек составляет 50–100 мл/кг в день или меньше.</p> <p><b>Полиурия</b> = &gt; 100 мл/кг в день (часто может быть &gt; 200 мл/кг в день).</p>

Продолжение таблицы 21.17.

<p><b>НОРМА</b></p>	<p>Изменения в потреблении воды и увеличении объема мочи в норме</p> <p><b>Повышенное потребление воды</b></p> <p>Активная физическая нагрузка (одышка)</p> <p>Высокая температура окружающей среды</p> <p>Подсоленный/сухой корм для собак</p> <p>Рвота/диарея</p> <p><b>Уменьшение объема мочи</b></p> <p>Высокое содержание воды в корме</p> <p>Низкая температура окружающей среды</p>
<p><b>РЕГУЛИРУЕТ ПОТРЕБЛЕНИЕ ВОДЫ</b></p>	<p>Потребление воды регулируется гипоталамусом. Снижение объема крови или повышение осмоляльности крови воздействуют на центр жажды в гипоталамусе, который секретирует АДГ. АДГ хранится в задней доле гипоталамуса и высвобождается в кровь. Гормон оказывает влияние на дистальные отделы канальцев и собирательные трубочки почек и вызывает повышенную проницаемость для воды. Это позволяет реабсорбироваться большому количеству воды обратно в организм (более концентрированная моча). Длительный недостаток АДГ ведет к <b>вымыванию активных веществ из мозгового вещества</b> почек, которое, в свою очередь, снижает нормальную концентрационную способность почек до тех пор, пока высокая осмоляльность не восстановится в мозговом веществе.</p>
<p><b>ПЕРВИЧНАЯ ПОЛИДИПСИЯ</b></p>	<p><b>Первичная полидипсия:</b> нарушения центра жажды в гипоталамусе/ психотенная причина (редко).</p>
<p><b>ДИАБЕТ</b></p>	<p><b>Несахарный диабет (НД)</b> характеризуется полиурией, вызванной снижением синтеза/секреции АДГ или снижением способности почек отвечать на АДГ. Бывает центрального или периферического происхождения.</p> <p><b>Центральный несахарный диабет (ЦНД)</b> – снижение синтеза или секреции АДГ. Частичная недостаточность называется частичным ЦНД. ЦНД может быть врожденным (первичным) или приобретенным (вторичным).</p>


- **Первичный (врожденный) ЦНД:** семейные причины, возникают у молодых животных (редко).
- **Вторичный (приобретенный) ЦНД:** идиопатический или вторичный, связанный с новообразованием головного мозга. Может возникать у животных любого возраста.

**Нефрогенный несахарный диабет (ННД)** развивается в результате отсутствия ответа почечных канальцев на АДГ. Это возникает из-за того, что АДГ либо не связывается рецепторами, либо почки не способны адекватно отвечать на него. Как при ЦНД, ННД может быть частичным или полным. При ННД уровни АДГ в моче или повышены.

- **Первичный (врожденный) ННД:** возникает у молодых животных и встречается редко.
- **Вторичный (приобретенный) ННД:** наиболее частая форма несахарного диабета. Сюда относят большое количество патологий почек и нарушений обмена веществ и нарушение потенциально обратимое, когда основное заболевание удается скорректировать.
- Гипо- и гипернадренкортицизм.
- Гипертиреоз.
  - Сахарный диабет.
  - Постобструкционный диурез.
  - Почечная недостаточность.
  - Гиперкальциемия (обычно обусловлена заболеваниями почек или лимфосаркомой).
  - Гипокалисемия.
  - Вызванная препаратами (лазикс, стероиды, эстроген).
  - Лиометра.
  - Печеночная недостаточность (вследствие снижения уровня мочевины, приводящего к снижению градиента концентраций мозгового вещества).
  - Вымывание активных веществ из мозгового вещества почек (вследствие избыточного потребления воды или временного снижения продукции/секрета АДГ).

Продолжение таблицы 21.17.

<p><b>ДИАГНОСТИКА.</b>  <b>ВНАЧАЛЕ ИСКЛЮЧАЮТ ВТОРИЧНЫЙ НЕФРОГЕННЫЙ ИЛИ НЕСАХАРНЫЙ ДИАБЕТ</b></p>	<p>Вначале исключают причины вторичного нейригенного НД:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Адамвез: наличие травмы, введение лекарственных препаратов</li> <li>2) Анализ мочи и культуральные исследования: моча, возможно, будет очень разбавленной, чтобы можно было выявить бактерии при микроскопическом исследовании. Устанавливают степень изоосмурии или гипосмурии. Гипосмурии указывает на то, что почки способны разбавлять мочу. Поэтому почечная недостаточность не является причиной полиурии. Протеинурия может указывать на гломерулонефрит. Показано определение соотношения белка/креатинина.</li> <li>3) Клинический и биохимический анализы крови, включая определение уровня Т4. Это помогает исключить следующее: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Гипергиреоз.</li> <li>• Сахарный диабет.</li> <li>• Печеночную недостаточность.</li> <li>• Почечную недостаточность (ожидается повышение уровня мочевины, времени наполнения капилляров <math>\pm</math> фосфора и кальция).</li> <li>• Гиперкальциемия.</li> <li>• Гипокалиемия.</li> </ul> </li> <li>4) Пункция лимфатических узлов: если выявляют гиперкальциемию или у животного имеется лимфаденопатия, проводят пункцию лимфатических узлов на предмет обнаружения лимфосаркомы.</li> <li>5) Рентгенография или УЗИ брюшной полости, чтобы исключить опухоль.</li> <li>6) Проба стимуляции АКГГ для исключения болезни Кушинга и Аддисона.</li> </ol>
<p><b>ДИАГНОСТИКА.</b>  <b>Затем исключают все другие причины</b></p>	<p>После того как исключили вторичный нефрогенный несахарный диабет, проводят исследования, чтобы исключить центральный несахарный диабет, периферный нефрогенный несахарный диабет и психогенное потребление воды. Это можно сделать с помощью модифицированного теста с лишением воды и пробой введения АДГ.</p>

	<p><b>Модифицированная проба с лишением воды:</b> эту пробу не проводят до тех пор, пока не исключат вторичный ННД и не убедятся, что почки функционируют нормально.</p> <p><b>Стадия 1:</b> Проверяют наличие несахарного диабета. Животное ограничивают в воде до тех пор, пока у него не будет небольшой дегидратации (5%), и серийно измеряют относительную плотность мочи (ОПМ). Для того чтобы вызвать дегидратацию, может потребоваться от 3 до 20 часов. Скорость, с которой у животного развивается дегидратация, зависит от этиологии полиурии. У животных с несахарным диабетом дегидратация развивается быстро (обычно в течение 3–10 часов), тогда как у животных с вымыванием активных веществ из мозгового вещества почек или психогенным потреблением воды для этого требуется больше времени (так как у них все еще сохранена концентрационная способность). Мочу для определения ОПМ можно собирать при естественном мочеиспускании. Стараются провести полное опорожнение МП, так чтобы следующее измерение ОПМ было точным.</p> <p>У животного нет несахарного диабета, если у него сохраняется способность концентрировать мочу следующим образом:</p> <p>ОПМ &gt; 1,030 у собак ОПМ &gt; 1,035 у кошек</p> <p>Если у животного концентрационная способность выше этих показателей, у него наблюдается вымывание активных веществ из мозгового вещества почек или психогенное потребление воды (полидипсия).</p> <p><b>Стадия 2:</b> если моча животного неконцентрированная, вводят АДГ (десмопрессин). При этом у животного оценивают концентрационную способность почек в присутствии АДГ, таким образом дифференцируют центральный несахарный диабет от периферического нефротенного несахарного диабета.</p>
--	--

Окончание таблицы 21.17.

<p><b>ДИАГНОСТИКА</b></p>	<p>Клинический ответ на АДГ: является альтернативной проведением пробы с лишением воды. При этом выявляют центральный несахарный диабет. Вводят 1–4 капли DDAVP в конъюнктивальный мешок 2 раза в день 5–7 дней. Если у животного ЦНД, состояние должно значительно улучшиться. При ЦНД улучшение минимальное. DDAVP – дорогостоящий метод, но менее трудоемкий, чем модифицированная проба с лишением воды.</p> <p><b>Последние тесты:</b> у собак с ЦНД или первичным ЦНД</p> <p><b>Животные с ЦНД:</b> неврологическое обследование</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ КТ или МРТ у старых собак</li> <li>▪ Пункция ЦСЖ</li> </ul> <p><b>Животные с ЦНД:</b> рассматривают биопсию почек у старых животных.</p>
<p><b>ПРОГНОЗ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Лечат основное заболевание.</li> <li>• Если у животного ЦНД или первичный ЦНД, лечение не всегда необходимо, пока животное имеет неограниченный доступ к воде и место для мочеиспускания. Имейте в виду, что даже непродолжительное лишение воды у этих собак (несколько часов) может иметь неблагоприятные последствия.</li> <li>• ЦНД можно лечить путем введения синтетического вазопрессина (DDAVP десмопрессина): вводят по 1–4 капли 1–2 раза в день в конъюнктивальный мешок. Не передозируйте. Лучше подождать до тех пор, пока у животного не будет небольшой полиурии/полидипсии, чтобы ввести следующую дозу.</li> <li>• Другие препараты при ЦНД: включают хлорпроламидные и хлортиазидные диуретики. Эффект обычно минимален.</li> </ul>
<p><b>ПРОГНОЗ</b></p>	<p><b>Первичный ЦНД:</b> прогноз благоприятный, если нет новообразования головного мозга.</p> <p><b>Вторичный ЦНД,</b> обусловленный травмой, можно контролировать с помощью DDAVP. Признаки часто устраняются самостоятельно в течение нескольких недель.</p> <p><b>Первичный ЦНД:</b> прогноз неблагоприятный, так как заболевание не отвечает на лекарственную терапию.</p> <p><b>Вторичный ЦНД:</b> прогноз зависит от основного заболевания. Корректируют основную причину.</p>



## ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Чтобы появились признаки заболевания почек, должна произойти гибель значительной части нефронов почек. После того как разрушено 2/3 почек, они теряют большую часть своей компенсаторной способности. Может развиваться острое поражение почек, в этом случае у животного развивается анурия (редко) или олигурия и азотемия, или поражение может происходить медленно, приводя к полиурии, азотемии.

### А. Хроническая или острая почечная недостаточность

**Таблица 21.18. ХРОНИЧЕСКАЯ ИЛИ ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

	Острая почечная недостаточность	Хроническая почечная недостаточность
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	<p>Анорексия Анурия (редко) или олигурия Дегидратация Рвота и диарея Угнетение Язвы в ротовой полости / уремическое дыхание</p>	<p>Анорексия Полиурия/полидипсия Дегидратация Рвота и диарея Угнетение Язвы в ротовой полости / уремическое дыхание Потеря веса, анорексия Отек или асцит (низкий уровень альбуминов)</p>
<b>ДИАГНОСТИКА</b>	<p>Изостенурия при наличии дегидратации (повышение уровня общего белка и мочевины) указывает на почечную недостаточность. <b>Анализ мочи:</b> изостенурия ± протеинурия и цилиндры (активный осадок). <b>Клинический анализ крови</b> может быть в норме. <b>Биохимическое исследование крови:</b> • Мочевина: умеренное/выраженное повышение.</p>	<p>Изостенурия при наличии дегидратации (повышение уровня общего белка и мочевины) указывает на почечную недостаточность. <b>Анализ мочи:</b> изостенурия ± протеинурия. <b>Клинический анализ крови:</b> нормоцитарная, нормохромная переленеративная анемия.</p>

Окончание таблицы 21.18.

<p><b>ДИАГНОСТИКА</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Креатинин:</b> умеренное/выраженное повышение.</li> <li>• <b>Фосфор:</b> умеренное/выраженное повышение.</li> <li>• <b>Кальций:</b> в норме, высокий или низкий уровень.</li> <li>• <b>Калий:</b> умеренное/выраженное повышение.</li> <li>• <b>Повышение уровня общего белка и гематокрита</b> вследствие дегидратации.</li> </ul> <p><b>Рентгенография/УЗИ:</b> почки увеличены или в пределах нормы</p>	<p><b>Биохимическое исследование крови:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Мочевина:</b> незначительное/умеренное повышение.</li> <li>• <b>Креатинин:</b> незначительное/умеренное повышение.</li> <li>• <b>Фосфор:</b> незначительное/умеренное повышение.</li> <li>• <b>Кальций:</b> в норме или гиперкальциемия, гипокальциемия на конечной стадии заболевания.</li> <li>• <b>Калий:</b> незначительное/умеренное повышение. Уровень может снижаться.</li> </ul> <p><b>Рентгенография/УЗИ:</b> уменьшенные в размере почки неправильной формы.</p>
---------------------------	--	--

## В. Лечение острого криза

1. Удаляют все провоцирующие факторы, такие как нефротоксичные препараты и ядовитые вещества, которые были проглочены (см. раздел, посвященный токсикологии).
2. Проводят **регидратацию** животного соответствующими растворами и по показаниям лечат ацидоз путем введения бикарбонатов.
  - а. Вводят бикарбонаты, если уровень бикарбонатов в крови  $< 14$  мЭкв/л или дефицит оснований  $< 10$  мЭкв/л или  $pH < 7,2$ .

0,3 (вес животного в кг)  
(дефицит оснований) – количество бикарбонатов

Вводят  $1/4 - 1/2$  высчитанной дозы в течение 30 минут, а затем повторно оценивают кислотно-щелочной статус.

- б. **Лечение гиперкалькемии:** гиперкалиемию может приводить к опасным для жизни нарушениям проводимости сердца, включая брадикардию, остановку предсердий, желудочковую тахикардию и фибрилляцию желудочков. Лечение ацидоза помогает купировать гиперкалиемию. Если уровень калия  $< 6,5$  мЭкв, требуется устранение ацидоза. Если уровень калия  $> 6,5$  мЭкв (кардиотоксическая величина), вводят регулярный инсулин (0,25–0,5 ЕД/кг в/в) и декстрозу (2 г/ЕД вводимого инсулина). Это способствует перемещению калия из внеклеточной жидкости в клетки.
3. **Восстановление выделения мочи:** животному устанавливают мочевого катетер и контролируют количество выделяемой мочи. При острой почечной недостаточности образование мочи может быть значительно снижено или отсутствовать совсем. В результате животное может быть регидратировано излишне. Животные должны быть адекватно гидратированы, прежде чем им можно будет вводить диуретики.

  - а. **Лазикс** – петлевой диуретик. Не влияет на скорость клубочковой фильтрации, но усиленный диурез способствует выведению токсических веществ (при азотемии). Начинают с 2–4 мг/кг в/в с контролем количества выделяемой мочи.
  - б. **Маннитол** (0,25–0,5 г/кг в/в в виде 20–25% раствора) – осмотический диуретик. Перемещает воду в канальцы почек. Такое действие также

помогает выводить цилиндры и другие вещества, закрывающие просвет пораженных нефронов. Маннитол не используют, если у животного в анамнезе сердечная недостаточность. Если диуреза нет в течение одного часа, тогда маннитол отменяют. Если почки реагируют адекватно, дозу маннитола снижают до поддерживающей 1 мг/кг/минуту с постоянной скоростью введения. ПРИ ДЕГИДРАТАЦИИ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МАННИТОЛА ПРОТИВОПОКАЗАНО.

- с. **Допамин** (2,5 мкг/кг/минуту) повышает скорость клубочковой фильтрации.

**С. Проблемы, связанные с почечной недостаточностью:** после того как две вышеописанные проблемы решены, следует устранить следующие нарушения.

Таблица 21.19. НАРУШЕНИЕ/ЛЕЧЕНИЕ

Нарушение	Лечение
<b>Ацидоз:</b> бикарбонаты обычно секретируются почками.	Вводят бикарбонаты или изподкисляющие растворы.
<b>Анемия</b> при хронической почечной недостаточности обусловлена сочетанием следующих факторов: 1) поврежденные почки секретируют меньше эритропоэтина. 2) азотемией, ЖКТ кровотечениями и/или снижением периода полувыведения эритропоэтин.	Вводят <b>эритропоэтин (r-ПцЕРО)</b> и препараты железа. Начинают с 50–100 ЕД/кг п/к 3 раза в неделю и измеряют гематокрит каждую неделю в течение 3 месяцев. Соответственно подбирают дозу. По мере достижения желаемого уровня гематокрита частоту введения снижают до 2 р/неделю (37–45% у собак и 30–40% у кошек). Дополнительно в рацион вводят препараты железа или назначают железо в виде инъекций. У животных к эритропоэтину могут образовываться антитела (в 2% случаев), так что несмотря на то что значаие они могут хорошо отвечать на введение эритропоэтина, через несколько недель у них вновь развивается анемия. Если она обусловлена лечением Ероген, инъекции отменяют.

<p><b>Азотемия:</b> поврежденные нефроны не способны фильтровать продукты распада из крови. В результате происходит накопление азотистых веществ.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Форсированный диурез.</li> <li>• <b>Диета:</b> обеспечивают соответствующим количеством калорий и высококачественным белком, или организм будет использовать свой собственный белок в качестве источника энергии, что будет приводить к повышению уровня мочевины. Обеспечивают адекватное количество высококачественного белка. Если у животного уремический криз, используют предписанную диету с низким содержанием белка. Может потребоваться установить назогастральную или гастростомическую трубку. Кошкам предлагают только один или два разных корма, или у них может развиться отвращение ко всем предлагаемым кормам.</li> <li>• Анаболические стероиды (винстрол) будут снижать скорость катаболизма белков.</li> </ul>
<p><b>Образование язв ЖКТ:</b> повышенная секреция гастрина вызывает повышение секреции соляной кислоты, что ведет к образованию язв в ЖКТ.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Вводят препараты, такие как циметидин или ранитидин (<math>H_2</math>-блокатор), омепразол, мизопростол и сукралфат.</li> <li>• Дополнительную информацию о лечении язв ЖКТ см. в главе 10.</li> </ul>
<p><b>Гиперкальциемия:</b> при почечной недостаточности вначале снижается уровень кальция, а фосфора повышается вследствие ухудшения функции почек (образуется менее активный витамин D). Низкий уровень кальция вызывает повышение секреции паратгормона, что приводит к вторичному гиперпаратиреозу.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Форсированный диурез с NaCl.</li> <li>• <b>Кальцитриол</b> (витамин D) может снижать уровень паратгормона у некоторых животных, таким образом снижая вероятность развития вторичного и третичного гиперпаратиреоза. Назначают только животным с нормофосфатемией /гипо- или нормокальциемией с соотношением <math>Ca/P &lt; 50</math>. Начинают с дозы 1,5–2,5 нг/кг/день для кошек и собак. Уровень кальция и фосфора определяют каждую неделю в течение месяца. Затем измеряют уровни каждые 2 недели в течение 6 месяцев.</li> </ul>

<p>По мере прогрессирования заболевания нарушается чувствительность парашитовидной железы, и она перестает отвечать на уровень кальция. Таким образом, секреция паратгормона увеличивается при наличии нормального или высокого уровня кальция, приводя к <b>третичному гиперпаратиреозу</b>.</p>	<p>Если при применении препарата эффект отсутствует в течение 2 месяцев, его отменяют. (Кальцитриол 250 нг и 500 нг. Выпускает Рокальтрол (Rocaltrol), Hoffmann-La-Roche. Может потребоваться аптечное приготовление необходимой формы препарата).</p>
<p><b>Гиперфосфатемия:</b> нефункционирующие нефроны не способны выводить фосфор с мочой. Соотношение кальций/фосфор &gt;70 предрасполагает к кальцификации тканей.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Диета с низким содержанием фосфора (0,2–0,5% фосфора).</li> <li>• Фосфор-связывающие препараты, такие как алюминия гидроксид (100 мг/кг/день). Препарат дают вместе с кормом, чтобы он мог связывать фосфор в ЖКТ.</li> </ul>
<p><b>Гипертензия.</b> признаки гипертензии включают почечное кровотечение, отслойку сетчатки и демиелину.</p>	<p>Диета с ограниченным содержанием соли.</p> <p>Вазодилататоры: ингибиторы АКФ (при почечной недостаточности назначают с осторожностью).</p>
<p><b>Инфекции:</b> у животных с заболеваниями почек ослабленная иммунная система.</p>	<p>Устанавливают мочевой катетер, используя асептический метод. Лечат развившуюся инфекцию мочевыводящих путей, базируясь на результатах культурального исследования, но не лечите с профилактической целью, так как у таких пациентов большая вероятность развития побочных реакций на препараты.</p>
<p><b>Рвота</b> может быть обусловлена высоким уровнем продуктов распада в крови, раздражающих хеморцепторные триггерные зоны (ХТЗ).</p>	<p>Лечение язв</p> <p>Угнетают ХТЗ: назначают метаклопрамид.</p>


## ГЛОМЕРУЛОНЕФРОПАТИЯ

Почки можно функционально разделить на две области — клубочки и нефроны. Поражение клубочков может происходить независимо от функции нефронов и наоборот. Повреждение клубочков приводит к потере белка с мочой. Кроме того, прогрессирующее поражение клубочков может повреждать сосуды почек, интерстиций и эпителий канальцев и способствовать конечной стадии нефросклероза. На этой стадии поражение клубочков необратимо и трудно дифференцируемо от других причин почечной недостаточности.

Гломерулонефropатию можно разделить на две категории:

- 1) **гломерулонефрит**, иммунноопосредованное воспаление клубочков, и
- 2) **амилоидоз**, отложение амилоида в клубочках. Как гломерулонефрит, так и амилоидоз приводят к необратимому поражению почек по сходному механизму.

Таблица 21.20.

	<b>Обусловленные потерей белка</b>
	<ul style="list-style-type: none"><li>• Асцит или отеки (когда уровень альбумина &lt;1~1,5 г/дл).</li><li>• Потеря веса (снижение мышечной массы).</li><li>• Угнетение.</li></ul>
	<b>Обусловленные почечной недостаточностью</b>
	<ul style="list-style-type: none"><li>• Полиурия, полидиссия.</li><li>• Рвота.</li><li>• Аппетексия, потеря веса, угнетение.</li></ul>
	<b>Обусловленные снижением уровня антитромбина III (потери с мочой)</b>
	<ul style="list-style-type: none"><li>• Тромбоэмболия легочной артерии (редко) и другие признаки нарушения свертываемости.</li></ul>
	<b>Обусловленные гипертензией:</b>
	<ul style="list-style-type: none"><li>• Слепота/ нарушение зрения вследствие отслойки сетчатки и дегенерации зрительного нерва.</li></ul>

Продолжение таблицы 21.20.

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ**

**Гломерулонефриты** вызывается отложением амилоида (амилоидоз) или иммунологически обусловленным повреждением тканей (гломерулонефрит). При гломерулонефрите либо комплекс антиген—антиген прикрепляется к базальной мембране клубочков, а затем фиксация комплемента повреждает мембрану, либо антитела против базальной мембраны клубочков связываются с мембраной и фиксируют комплемент. На ранней стадии гломерулонефриты характеризуется протеинурией с нормальным уровнем мочевины, креатинина и относительной плотности мочи (так как канальцы еще не повреждены). По мере прогрессирования заболевания также происходит повреждение канальцев почек, что приводит к азотемии, которая указывает на неспособность нефронов концентрировать мочу.

**ИЗБИРАТЕЛЬНАЯ ПРОНИЦАЕМОСТЬ**

- **Избирательная проницаемость эпителия клубочков** — способность клубочков ограничивать фильтрацию макромолекул (белков) на основании размеров молекулы, ее формы и заряда. При гломерулярной нефропатии мембрана клубочков повреждается, таким образом позволяя макромолекулам попадать в мочевой фильтрат. В результате белки, такие как альбумин и антитромбин III (АТ-III), выводятся с мочой и соотношение белок/креатинин в моче повышается.
- **Клубочковая проницаемость** — способность жидкости и небольших молекул проходить через мембрану клубочков в канальцы почек. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) можно оценить, определяя клиренс эндогенного креатинина. На ранних стадиях клубочковой нефропатии нефроны не повреждены. Таким образом, проницаемость клубочков и СКФ остается в пределах нормы (уровень мочевины и креатинина не повышается). На поздних стадиях, когда в почках развивается фиброз, проницаемость клубочков и СКФ снижается. Из-за снижения проницаемости уровень белка в моче может снижаться. Повреждение базальной мембраны клубочков позволяет белкам попадать в мочевой фильтрат, но сниженная проницаемость приводит к меньшей фильтрации в почках. Однако соотношение белок/креатинин в моче повышается.



**ЭТИОЛОГИЯ**

Амилоидоз может быть обусловлен новообразователем (например, множественной миксомой) или воспалительным процессом или может быть породным (у абиссинских кошек и собак породы шар пей).

Гломерулонефрит может быть вызван любой хронической антигенной стимуляцией.

- Отложение уже образованных циркулирующих комплексов в базальной мембране клубочковой мембраны.
- *In situ* реакция антител с заложенными «посажеными» антигенами или собственными антигенами клубочков (нефрит, вызванный антигенами к базальной мембране клубочков).
- Клеточный иммунный процесс.
- Гемодинамические изменения (системная гипертензия).

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА****Инфекции**

- Хронические бактериальные инфекции (пиометра, эндокардит, гранулема, вызванная дискозвостом, бруцеллез, дискоспондилит и др.).
- Вирусные (аденовирус собак-1, FeLV, FIP).
- Заболевания, вызванные орликиями, клещами.
- Паразитарные (*Dirofilaria immitis* – особенно скрытые инфекции).

**Опухолевые**

- Новообразования (например, множественная миксома может вызывать амилоидоз, другие опухоли).

**Иммуноопосредованные**

- Иммуноопосредованные: системная красная волчанка, некроз поджелудочной железы, антитела к базальной мембране клубочков.

**Другие**

- Возможно гипердренокортицизм или длительное выделение кортикостероидов в высоких дозах.
- Породная предрасположенность.
- Идиопатические.

<p><b>ДИАГНОСТИКА</b></p> <p><b>Симптомы</b></p> <p><b>Синдром</b></p> <p><b>Лаборатория</b></p>	<p>Симптомокомплекс, характеризующийся протеинурией, гипоальбуминемией, эдематозом или отеком и гиперхолестеринемией, известен под названием «нефротического синдрома». Как правило, предполагает гломерулонефropатию.</p> <p><b>В АНАЛИЗЕ МОЧИ ВЫЯВЛЯЮТ ПРОТЕИНУРИЮ:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Уровень белка в суточной моче: <math>&gt; 400</math> мг/день или <math>&gt; 17</math> мг/кг/день.</li> <li>• Белок/креатинин <math>&gt; 2,0</math> высокий (<math>&lt; 1,0</math> норма и <math>1-2</math> — промежуточное значение). Обычно клинические признаки наблюдаются при соотношении <math>&gt; 4,0</math>. На соотношение белок/креатинин в моче могут влиять рацион, физическая нагрузка, повышение температуры и ИМВП (повышенный уровень белка). ИМВП могут легко вызвать соотношение от <math>&gt; 6,0</math> до 14. Исключают ИМВП при исследовании осадка мочи на наличие бактерий, кристаллов, лейкоцитов, цилиндров и при проведении культуральных посевов мочи.</li> </ul> <p><b>БИОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Снижение уровня альбуминов (уровень общего белка также может быть очень низким.)</li> <li>• Уровень мочевины, фосфора, креатинина на ранней стадии гломерулонефropатии может быть в пределах нормы.</li> <li>• На уровень кальция в сыворотке влияет уровень альбуминов.</li> <li>• Уровень электролитов в целом в пределах нормы.</li> <li>• Гиперхолестеринемия; печень реагирует на потерю белка путем метаболизма других веществ.</li> </ul> <p>Клинический анализ крови помогает исключить причины гломерулонефropатии. Например, эозинофилия может указывать на паразитарную этиологию.</p> <p><b>Кровяное давление:</b> в ответ на снижение скорости клубочковой фильтрации у животного может развиться гипертонзия. Высокое кровяное давление также может способствовать дальнейшему нарушению клубочковой фильтрации.</p>
--	---

<p><b>ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ</b></p>	<p>Биопсия почек помогает определить, чем обусловлена гломерулонефропатия: отложением амилоида или иммунных комплексов. При амилоидозе признаки обычно более выражены. Амилоидоз может быть первичным заболеванием или обусловлен опухолью или хроническим воспалением.</p> <p>Исследование на FeU, FeLV, микрофиляриоз: у животных, положительных по этим заболеваниям, могут быть высокий уровень глобулинов, и комплексы глобулин-антиген могут откладываться на клубочковой мембране.</p> <p>Рентгенография/сканирование костей: исключают множественную миелому как причину повреждения клубочков путем проведения электрофореза с целью выявления белков Бенса-Джонса (белки Бенса-Джонса не определяются на обычных полосках для определения белка в моче); также проводят рентгенографию или сканирование костей, чтобы выявить множественные очаги лизиса кости. При выявлении поражений проводят биопсию костного мозга.</p>
<p><b>ЛЕЧЕНИЕ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Устраняют источник антигена (редко).</li> <li>• Иммуносупрессивная терапия такими препаратами, как лейкеран и имуран. Преднизон не используют, если только у животного нет системной красной волчанки. Преднизон вызывает катаболизм белков, который может усилить протеинурию. Также может вызывать гипертензию.             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Циклофосфамид (имуран): 50 мг/м<sup>2</sup> каждые 48 часов или курсом 1 раз в день п/о 3-4 дня, а затем перерыв 3-4 дня.</li> <li>• Азотиоприн (только для собак): 50 мг/м<sup>2</sup> д/о 1 раз в день или через день.</li> <li>• Циклоспорин (только для собак): 15 мг/кг д/о 1 раз в день.</li> </ul> </li> <li>• Диета с умеренным ограничением белка: используют белок высокого качества.</li> </ul>

Окончание таблицы 21.20.

<b>ЛЕЧЕНИЕ</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Снижение потребления натрия</b> плюс диуретики, чтобы снизить уровень натрия в сыворотке. Диуретики вызывают отрицательный натриевый баланс и эффективно выводят избыток натрия и жидкости из организма. Фуросемид является диуретиком выбора (2–4 мг/кг 1–3 раза в день) до тех пор, пока не уменьшится отечность.</li><li>• <b>Предотвращают системную гипертензию</b><ul style="list-style-type: none"><li>a. Ограничивают потребление соли.</li><li>b. Диуретики.</li><li>c. Адренергические блокирующие вещества.</li><li>d. Вазодилаторы.</li></ul></li><li>• <b>Введение аспирина</b> помогает предотвратить тромбоз – следствие снижения уровня АТ-III (3–10 мг/кг 1–2 раза в день для собак и 25 мг/кг каждые 48 часов для кошек).</li></ul>
----------------	--

## СПИСОК АВТОРОВ

**Кв. Бакус, доктор ветеринарной медицины**

(кардиология)

VMTH Small Animal Clinic 2209 VMTH, Университет Калифорнии, Дейвис, CA 95616

**Элизабет Бертой, доктор ветеринарной медицины, дипломант Американского колледжа ветеринарной медицины**

(цитология)

Clinical Pathology VMTH, Университет Калифорнии, Дейвис, CA 95616

**Роберт В. Бертрой, доктор ветеринарной медицины, магистр наук, дипломант Американского колледжа ветеринарных хирургов (ортопедия)**

Veterinary Surgical Service El Dorado Hill, CA 95762

**Дори Борънсон, доктор ветеринарной медицины, магистр профилактической ветеринарной медицины**

(клиническая патология)

US Davis VMTH Clinical Pathology Department, CA 95616

**Отоми Дэвиссон, доктор ветеринарной медицины, дипломант Американского колледжа ветеринарной медицины**

(репродукция) VMTH

Small Animal Clinic 2209 VMTH, Университет Калифорнии, Дейвис, CA 95616

**Дженет Фолей, доктор ветеринарной медицины**

(инфекционные заболевания)

Центр здоровья животных-компаньонов

Школа ветеринарной медицины

Университет Калифорнии, Дейвис, СФ 95616

**Роджер Гфеллар, доктор ветеринарной медицины, дипломант  
Американского колледжа ветеринарных неотложных состояний  
и критического ухода  
(неотложная помощь)**

Ветеринарный центр неотложной помощи  
1639 N Fresno St./ Fresno, CA 93703

**Марселла Харб-Хаузер, доктор ветеринарной медицины  
(урология)**

Petcare Veterinary Hospital  
1370 Fulton Rd., Santa Rosa, CA 95401

**Анна Хилл, доктор ветеринарной медицины  
(кормление)**

Nutritional Resident  
UC Davis Veterinary School  
Dept. of Molecular Biosciences  
Дейвис, CA 95616

**Айлин Джонсон, доктор ветеринарной медицины, магистр науки,  
доктор философии**

(паразитология)  
Diagnostic Parasitologist VMTH, UC Дейвис, CA 95616

**Френсис Д. Галей, доктор ветеринарной медицины, доктор фи-  
лософии, дипломант Американского совета ветеринарных токсикологов**

(токсикология)  
CVDLS-Toxicology West Health Sciences Dr. Дейвис, CA 95616

**Моника Кейбл, доктор ветеринарной медицины  
(бактериология)**

Pet Emergency and Specialty Center  
5232 Jackson Dr. Suite 105 La Mecca, CA 91941

**Йана Левин, доктор ветеринарной медицины  
(стоматология)**

Faculty Affiliate Colorado State University

Practice Limited to Dentistry  
9107 W. Eleventh Ave. Лейквуд, СО 80215

**Лана Линтон, доктор ветеринарной медицины, дипломант  
Американского колледжа ветеринарной офтальмологии  
(офтальмология)**  
Глазная клиника для животных 441 Granite Dr. Suite 101  
Roclin, CA 95677

**Карел А. Мелев, доктор ветеринарной медицины, дипломант  
Американского колледжа ветеринарной медицины, дипломант  
Американского колледжа ветеринарной рентгенологии  
(онкология)**  
Veterinary Medical AND Surgical Group  
2227 Portola Rd. Ventura, CA 93003

**Тереза М. Ортега, доктор ветеринарной медицины  
(эндокринология)**  
Veterinary Medical and Surgical Group  
2227 Portola Rd.  
Ventura, CA 93003

**Питер Паско, бакалавр ветеринарных наук  
(анестезиология)**  
Dept. Surgical and Radiologic Sciences  
Школа ветеринарной медицины, Университет Калифорнии,  
Дейвис, CA 95616

**Лори М. Сименс, доктор ветеринарной медицины, дипломант  
Американского колледжа ветеринарной медицины  
(кардиология)**  
Sacramento veterinary Surgical services 9700 Business Park Dr.  
Suite 404 Sacramento, CA 95827

**Сандасе Суоза, доктор ветеринарной медицины, дипломант  
Американского колледжа ветеринарных патологов, дипломант  
Американского колледжа ветеринарной дерматологии  
(дерматология)**  
Animal Dermatology Clinic 5701 H ST. Sacramento, CA 95819

**Дж Стромбек, доктор ветеринарной медицины, доктор философии**

(гастроэнтерология)

6626 Camino Del Sol Rancho Murieta, CA 95683

**Карен Вернау, доктор ветеринарной медицины**

(неврология)

Neurology/Neurosurgery VMTH, Университет Калифорнии,

Дейвис, CA 95616

**Алис Уолф, доктор ветеринарной медицины, дипломант Амери-**

**канского колледжа ветеринарных патологов, дипломант Амери-**

**канского колледжа ветеринарной пульмонологии**

(пульмонология)

Small Animal Medicine and Surgery College of Veterinary

Medicine Texas A&M University College Station, TX 77843

**Джон Д. Уолшридж, доктор ветеринарной медицины**

(ортопедия)

Resident III, Small Animal Surgery VMTH, Университет Кали-

форнии, Дейвис, CA 95616

**Маргарет Йоле, доктор ветеринарной медицины**

(токсикология)

Факультет молекулярной бионауки US Davis Veterinary School

Дейвис, CA 95616



Полный справочник по ветеринарной медицине мелких домашних животных — это руководство, помогающее студентам при прохождении ими клинической практики, а также ветеринарным врачам в их повседневной работе.

Информация, предоставленная в книге, рассказывает об основных методах диагностики и лечения. Книгу следует использовать для получения быстрого справочного материала или для того, чтобы освежить память.

Книга состоит из двадцати одной главы, в каждой главе есть отдельное содержание. Информация представлена в виде схем, таблиц, диаграмм; наиболее важная информация помещена в рамки или выделена шрифтом.

Издание предназначено для преподавателей и студентов ветеринарных вузов, а также практикующих ветеринарных врачей.



ISBN 978-5-9934-0001-3



9 785993 400013