

ФГБОУ ВО «БРЯНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Институт ветеринарной медицины и биотехнологии

**Кафедра эпизоотологии, микробиологии,
паразитологии и ветсанэкспертизы**

В.В. ЧЕРНЕНОК, Ю.Н. ЧЕРНЕНОК

РЕАНИМАТОЛОГИЯ

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

**по изучению дисциплины «Реаниматология»
для студентов очной и заочной формы, обучающихся
по специальности 36.05.01 – «Ветеринария»**

БРЯНСК – 2021

УДК 619:616.1/.9 (076)

ББК 55.5

Ч 49

Черненко, В. В. Реаниматология: учебно-методическое пособие по изучению дисциплины «Реаниматология» для студентов очной и заочной формы, обучающихся по специальности 36.05.01 – «Ветеринария» / В. В. Черненко, Ю. Н. Черненко. - Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2021. - 39 с.

В данном учебно-методическом пособии освещены вопросы, касающиеся оказания неотложной помощи животным при болезнях и патологических состояниях, угрожающих жизни.

Учебное пособие предназначено для студентов очного и заочного обучения института ветеринарной медицины и биотехнологии.

Рецензент: доцент кафедры терапии, хирургии, ветакушерства и фармакологии, к.б.н. Хотмирова О.В.

Рекомендовано к изданию решением методической комиссии института ветеринарной медицины и биотехнологии Брянского ГАУ от 27.01.2020 г., протокол № 5.

© Брянский ГАУ, 2021

© Черненко В.В., 2021

© Черненко Ю.Н., 2021

ВВЕДЕНИЕ

Оказание экстренной помощи животным, находящимся в терминальном состоянии это одна из важных задач, которую должны уметь выполнять ветеринарные врачи.

История становления «оживления» начинается с древних времен, когда пытались восстановить дыхание применяя искусственное дыхание «рот в рот». В средние века некоторые врачи брали риск проведения интубации трахеи, делали попытки оживлять новорожденных с помощью вдувания воздуха в легкие.

Более пристальное внимание реаниматологии стали уделять с развитием анестезиологии.

Так как с развитием наркоза, врачи столкнулись с такими проблемами как остановка дыхания и сердца.

Интенсивная терапия – это комплекс лечебных мероприятий, проводящийся у пациентов в терминальных состояниях, с целью не допустить летальный исход.

В настоящее время интенсивная терапия и реаниматология собак и кошек – это развивающаяся, практически востребованное направление ветеринарной медицины.

1. ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Процесс умирания организма, как правило, протекает по определенным стадиям. Это предагональное состояние, агония, клиническая и биологическая смерть.

Преагональное состояние характеризуется резким угнетением ЦНС (больной в коме или резко заторможен), гемодинамики (резкое падение артериального давления, на что указывает слабый пульс или его отсутствие, тахикардия, кожа бледная или цианотичная), нарушенное дыхание (дыхание частое, поверхностное, может быть периодическим (аритмичным)). Преагональное состояние может продолжаться несколько часов, а может быть очень коротким

Агональное состояние (агония) обычно возникает после так называемой терминальной паузы, характеризующейся резким ослаблением всех жизненных функций (2-4 мин).

Агония характеризуется появлением короткой серии вдохов с постепенным нарастанием амплитуды дыхательных движений или единственным глубоким вдохом. Может восстановиться пульс на крупных артериях, но работа сердца неэффективна. Агония – это последняя мобилизация всех жизненных сил организма в его борьбе со смертью, однако силы эти быстро иссякают, наступает остановка дыхания и кровообращения – клиническая смерть.

Клиническая смерть – это состояние, наступающее вслед за остановкой кровообращения, дыхания и потерей сознания, это «своеобразное переходное состояние между жизнью и смертью, которое еще не является смертью, но уже не может быть названо жизнью» (В.А. Неговский). Продолжительность ее обычно составляет 5-7 минут, однако при внезапной смерти и в условиях охлаждения (гипотермии) оно может удлиняться, а при длительной агонии – укорачиваться (из-за полного истощения ресурсов организма).

Клиническая смерть характеризуется тремя основными признаками (триада Коха): это отсутствие нервной раздражимости, сердечных сокращений, дыхания.

Прекращение сердечной деятельности может происходить в виде остановки сердца (асистолии) и фибрилляции, при которой волокна сердечной мышцы сокращаются хаотически.

Вслед за клинической смертью наступает **смерть биологическая**, при которой наступает гибель коры головного мозга, а также другие необратимые из-

менения органах и тканях. О смерти мозга можно судить по полному и устойчивому отсутствию рефлексов, сердечной деятельности, электрической активности головного мозга.

Проведение реанимационных мероприятий может быть эффективным до наступления гибели головного мозга.

Показанием к реанимации является неожиданно наступившая клиническая смерть. Реанимационные мероприятия могут быть эффективны, если они начнутся не позднее 5 минут после наступления клинической смерти.

Реанимационные мероприятия не показаны в случае смерти в финальной стадии неизлечимого заболевания, при наступлении биологической смерти, физиологической смерти в следствии естественного старения.

Считается, что средняя продолжительность жизни собак 10 –12 лет. Чем меньше собаки, тем дольше они живут: до 18 – 20 лет. Собаки гигантских пород (например, доги) более 11 лет не проживают. Кошки живут в среднем также 10 – 11 лет, но встречались случаи жизни кошек до 25 лет.

2. КОНТРОЛЬ ЖИЗНЕННО ВАЖНЫХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА

При поступлении пациента в клинику врачи обязаны провести оценку состояния его жизненно-важных функций: дыхание, пульс (сердцебиение), урологические состояния, неврологические признаки и т.д.

Метод сортировки пациентов по приоритетности оказания неотложной помощи называется **триаж** – от французского «отделять», «отбирать».

Особенно важно выявить состояния, представляющие угрозу для жизни, и требующие незамедлительного вмешательства:

Со стороны сердечно-сосудистой системы:

остановка сердца – диагностируется по отсутствию пульса, отсутствию сердцебиения;

резкая бледность слизистых оболочек – причинами могут быть большие кровопотери, внутреннее кровоизлияние, коллапс;

медленное наполнение капилляров (> 3 секунд) – коллапс, кровопотери;

острое кровотечение;

тахикардия (собаки>180, кошки>250 ударов);

Со стороны дыхательной системы:

апноэ;

частое поверхностное дыхание – признак острой дыхательной недостаточности;

выраженная инспираторная одышка – возникает при непроходимости верхних дыхательных путей (инородное тело, отек Квинке, травма, сдавление гортани);

брадипноэ – наблюдается при отравлениях (особенно барбитуратами, наркотическими анальгетиками), черепно-мозговых травмах;

травмы грудной клетки – перелом ребер, проникающие ранения грудной клетки;

Со стороны нервной системы:

Отсутствие самостоятельных движений, резкое угнетение животного – может свидетельствовать о поражении головного мозга.

Выделяют следующие степени угнетения.

1. ***Апатия (сонливость)***. Животные без дополнительных внешних раздражений безразличны к окружающей среде, но реакция на внешние раздражения сохранена.

2. ***Сопорозное состояние (сопор, спячка)***. Животное, если его не раздражать извне, находится в глубоком сне. Только сильные внешние раздражения могут им вести его из этого состояния.

3. ***Кома***. Это крайняя степень угнетения работы центральной нервной системы. На внешние раздражения животное не реагирует. Функциональную активность сохраняют лишь вегетативные центры, однако и их работа нарушена.

3 СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

Основной задачей реанимации является оживление умирающего организма, проводимое сразу после остановки или резкого угнетения дыхания и кровообращения.

Базовая сердечно-легочная реанимация (элементарное поддержание жизни) включает в себя этапы:

1. обеспечение проходимости дыхательных путей;
2. искусственная вентиляция легких;
3. непрямой (закрытый) массаж сердца;

Причинами нарушений проходимости дыхательных путей могут быть:

- закупорка (обтурация) дыхательных путей корнем языка и надгортанником вследствие расслабления мышц при коматозном состоянии;
- аспирация инородных тел;
- обтурация дыхательных путей рвотными массами и сгустками крови;
- ларинго- и бронхоспазм;
- отек слизистой бронхов;

Обтурация дыхательных путей может быть полной – тогда отсутствуют потоки воздуха возле рта и носа, а на грудной клетке при попытке вдохнуть будут отмечаться западение межреберных промежутков при отсутствии расширения грудной клетки.

При частичной обтурации вышеописанные признаки будут сглажены, и будет отмечаться шумное дыхание.

Обтурация дыхательных путей приводит к *асфиксии* – снижению содержания кислорода в крови (гипоксии) в сочетании с накоплением углекислоты (гиперкапнии).

При западении языка появляется храп, при ларингоспазме – «петушинный крик», при закупорке инородным телом дыхание становится булькающим, а при стенозе бронхов наблюдается свистящее дыхание.

Внешне у больных, как правило, отмечается беспокойство, цианоз, тахикардия.

Обеспечение проходимости дыхательных путей

Первым этапом в обеспечении проходимости дыхательных путей является освобождение ротовой полости. Для этого голову собак и кошек склоняют вниз, раскрывают ротовую полость с помощью двух тесемок или зевника. Пальцем, обернутым марлей, очищают ее. Также можно приметать тампоны, удерживаемые с помощью специальных зажимов.

Для удаления инородных тел из дыхательных путей животное фиксируют в боковом положении, накладывают руки на область подреберий и делают резкий толчок.

Можно проводить следующую манипуляцию: опускают переднюю часть туловища ниже задней и постукивают по перкуSSIONному полю легких ребром ладони.

В условиях оборудованного стационара удаляют инородные тела с помощью ларингоскопа, бронхоскопа. Отсасывание жидкого содержимого проводят с помощью специальных отсосов.

Применение воздуховодов. Эти приспособления препятствуют западению языка у собак и кошек, их вводят через рот. Чтобы воздуховод занял правильное положение, его вначале вводят по направлению к твердому нёбу, а затем водят в просвет гортани. Слизистую оболочку ротовой полости и глотки обрабатывают местным анестетиком во избежание возникновения рвоты.

Интубация трахеи. Данный метод является самым надежным способом обеспечения проходимости дыхательных путей.

Интубацию проводят под общей анестезией через ротовую полость под контролем ларингоскопа. Животных фиксируют в боковом положении. Раскрывают ротовую полость, вводят ларингоскоп между языком и твердым небом, обнаруживают надгортанник. С помощью ларингоскопа поднимают надгортанник, обнаруживая голосовые связки. Затем в голосовую щель вводят трубку так, чтобы она вошла в трахею на 2 – 3 см. Очень важно не спутать отверстие гортани с отверстием пищевода.

Во избежание сдавливания трубки зубами в ротовой полости ее проводят через специальный зевник.

Показаниями к интубации являются впадение больных собак и кошек в коматозное состояние, проведение искусственной и вспомогательной вентиляции легких. Продолжать интубацию можно до 5 суток.

Трахеостомия – это рассечение трахеи и постановка трахеостомической трубки.

Искусственная вентиляция легких

Искусственную вентиляцию легких осуществляют за счет выдыхаемого врачом воздуха. *(Концентрация кислорода во вдыхаемом человеком воздухе составляет около 21%, в выдыхаемом воздухе – до 16,5)*

Животному предварительно вытаскивают язык. На ротовую полость собак и кошек накладывают стерильную марлевую салфетку, делают глубокий вдох и выдыхают в ротовую полость животному. При выдохе необходимо закрывать ноздри пальцами. Объем вдуваемого воздуха должен быть достаточным для расправления грудной клетки. Для того чтобы воздух не попал в желудок, можно надавливать на эпигастральную область ладонью. Оптимальным количеством вдуваний считается 20-30 дыханий в 1 мин для мелких и средних пород собак (до 13 кг), около 20 – для крупных. У кошек 12 – 15 дыхательных движений в минуту в связи с тем, что они менее чувствительны к гипоксии. Искусственная вентиляция легких в оборудованных клиниках проводится с помощью ручных (мешок Амбу) или автоматических респираторов.

Мешок Амбу состоит из эластичного мешка с заборным клапаном и шланга который вводится в дыхательные пути или наркозной маски (рис. 1). Легочную реанимацию кошкам иногда проводят следующим образом: укладывают животное на спину, и совершают давление задними конечностями в область живота. Однако таким образом затрудняется контроль за движениями грудной клетки.



Рис. 1. Мешок Амбу

Непрямой (закрытый) массаж сердца

К замещению естественных сокращений сердца искусственными, прибегают в критических ситуациях, когда сокращения сердца отсутствуют или неэффективны. Для этих целей на практике чаще применяют непрямой массаж сердца.

Больных животных укладывают в боковое положение. В зависимости от размеров непрямой массаж проводят одной или двумя ладонями или пальцами.

В настоящее время существуют 2 теории, объясняющие механизм кровотока во время проведения реанимационных мероприятий: теория сердечной помпы и теория грудной помпы.

Теория сердечной помпы актуальна для кошек и мелких собак с узкой грудной клеткой (< 7 кг). Давление на грудную клетку проводят в области сердца.

Согласно этой теории сжатие грудной клетки приводит к сжатию сердца, таким образом, возникает искусственная систола, отсутствие давления на грудную клетку приводит к пассивному увеличению объема сердца, т. е. к искусственной диастоле (рис. 2).

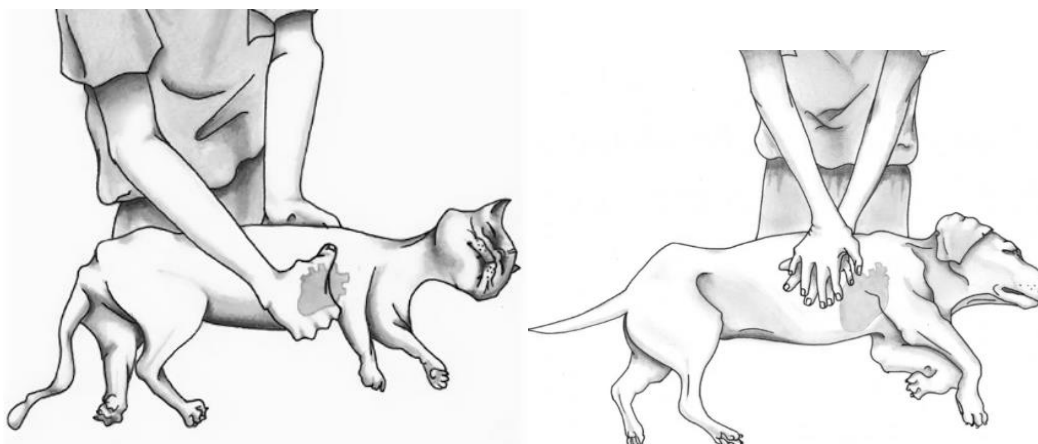


Рисунок 2. Непрямой массаж сердца:

кошке

собаке

Теория грудной помпы — для крупных собак (> 7 кг). Давление на грудную клетку проводят в самой широкой её части.

По теории грудной помпы в результате сдавления грудной клетке возникает повышенное внутригрудное давление, которое сдавливает крупные сосуды грудной полости (аорту и полые вены). В результате кровотоков возникает по артериальному руслу, а обратного движения крови по венам не происходит из-за венозных клапанов.

Глубина сжатия грудной клетки должна составлять $1/2 - 1/3$ от ширины грудной клетки. Важно, чтобы между компрессиями, отдача грудной клетки была полностью. Частота сжатия грудной клетки для крупных собак составляет 80 раз, для кошек и мелких собак 100-120 раз.

Признаком эффективной компрессии традиционно считается наличие пульса в период сдавления грудной клетки.

Эффективность проведения СЛР определяет сила, частота и длительность компрессии грудной клетки.

Для животных оптимальным соотношением сжатия сердца и вентиляции составляет 15:2. То есть 15 раз сжимают грудную клетку, а затем делают два долгих вдоха.

СЛР животных, осуществляемая одним реаниматологом, менее неэффективна.

Во время проведения реанимации необходимо каждые 3 минуты останавливаться на 10-15 секунд, проводить исследование зрачков на их реакцию на свет, осматривать грудную клетку на наличие спонтанного дыхания и пальпировать пульс и сердцебиение.

Реанимацию собак проводят в течение 10 минут, кошек в течении 30 минут

4. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ШОКЕ

Шок – остро развивающийся синдром, характеризующийся резким уменьшением капиллярного кровотока в различных органах и в тканях, недостаточным снабжением их кислородом и удалением из них продуктов обмена и проявляющийся тяжелыми нарушениями функции организма.

Выделяют следующие виды шока.

1. Геморрагический (гиповолемический) шок – возникает вследствие острой кровопотери или обезвоживания организма;

Для него характерны слабость, шаткость походки. Кожа бледная, при значительной потере крови покрыта холодным потом. Появляется тахикардия. При увеличении кровопотери - заторможенность, сонливость.

Лечение гиповолемического шока.

1. этап устраняют кровотечение прижав кровоточащий сосуд давящей повязкой или жгутом. При пережатии сосуда всегда засекают время. Недопустимо пережатие более 2 часов. Во избежание оттока крови от головного мозга животное нужно уложить на ровную горизонтальную поверхность.

2 этапом является восполнение объема циркулирующей крови путем вливания плазмозамещающей жидкости. Физиологический раствор, 5% раствор глюкозы, реополиглюкин или другие препараты. Показателем того что организм насытился жидкостью является появление мочеиспускания в течение 1-2 часов после внутривенных вливаний. Физиологические растворы также можно вводить подкожно в область холки.

2. Травматический шок развивается вследствие механической травмы или ожога, которые вызывают повреждения той или иной степени тяжести. Ведущей причиной развития травматического шока является кровопотеря, к которой добавляется боль и интоксикация, вызванная сдавливанием нервных окончаний и всасыванием продуктов распада поврежденных тканей.

Клинически, травматический шок проявляется двумя фазами: фаза возбуждения и фаза торможения, развивающаяся на фоне кровопотери.

Алгоритм действий при травматическом шоке:

1. Устранение кровотечения.
2. Снятие болевого синдрома путем инъекции анальгетиков: кеторол, анальгин, баралгин и т.д.
3. Обеспечение свободного дыхания.
4. Первичная обработка ран.
5. Восполнение объема циркулирующей крови.

3. Кардиогенный шок – это крайняя степень проявления острой сердечной недостаточности, характеризующаяся критическим снижением сократительной способности миокарда и перфузии в тканях.

Симптомы кардиогенного шока: падение АД, тахикардия, одышка, признаки централизации кровообращения (бледность, уменьшение кожной температуры, появление застойных пятен), нарушение сознания.

Первая помощь при кардиогенном шоке также состоит в восстановлении объема циркулирующей крови, обеспечение проходимости дыхательных путей, восстановление функции сердца.

4. Септический шок – это тяжелое патологическое состояние, возникающее при массивном поступлении в кровь бактериальных эндотоксинов.

У больных с сепсисом, как правило, отмечают: лихорадка, тахикардия, обильное потоотделение и тахипноэ.

Лечение: восстановление кровообращения, антибиотики широкого спектра действия, устранение признаков гипоксии, лечение очага инфекции.

5. Анафилактический шок – это тяжелая, угрожающая жизни аллергическая реакция немедленного типа, возникающая через короткое время (2-25 минут) после попадания в sensibilized организм аллергена.

Сенсибилизация (возникновение повышенной чувствительности организма к аллергену) развивается после повторных поступлений аллергена в организм. Аллергены, вызывающие анафилактический шок – это, прежде всего, лекарственные препараты, особенно содержащие белок.

Анафилактический шок сопровождается образованием отеков в результате расширения и паралича сосудистых стенок. В зависимости от преобладания симптоматики различают следующие клинические варианты шока:

- гемодинамический вариант – характеризуется выходом жидкой части крови из сосудистого русла в межклеточные пространства с выраженным снижением объема циркулирующей крови. Сопровождается резким падением кровяного давления.

- асфиксический вариант – характеризуется развитием отека лица и шеи (отек Квинке), бронхоспазмом с появлением стридорозного дыхания вследствие отека гортани и трахеи.

- церебральный вариант – характеризуется развитием отека головного мозга.

- абдоминальный вариант – характеризуется резкими болями в животе, рвотой, поносом в результате отека слизистой желудочно-кишечного тракта.

Клинически течение анафилактического шока может быть молниеносным, тяжелым и средней степени тяжести.

Лечение. Препаратом выбора в лечении анафилактического шока является адреналин, который вызывает сужение сосудов, уменьшение проницаемости их стенок, усиливает и учащает сердечные сокращения, уменьшает спазм бронхов. Адреналин вводится внутривенно. Дозы адреналина крупным собакам 0,5-1,0 мл на голову в виде 0,1% раствора, кошкам и мелким собакам 0,1-0,3 мл. Можно проводить до 5 инъекций с интервалом 20-30 минут

Для снижения отрицательного действия гистамина вводятся большие противошоковые дозы противоаллергических препаратов – преднизалон 30 мг/кг (если очень крупная собака – 10-15 мг/1 кг), дексаметазон 4 мг/кг.

5. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Острая дыхательная недостаточность (ОДН) — патологическое состояние, при котором не обеспечивается обогащение кислородом венозной крови либо это достигается максимальным напряжением компенсаторных механизмов.

Она может развиваться при патологических состояниях, вызывающих:

1. нарушение легочной вентиляции — вентиляционная ОДН (обтурация трахеобронхиального дерева, острый воспалительный процесс с сильно выраженной отечностью стенок дыхательных путей, вирусные респираторные болезни (инфекционный ринотрахеит кошек), аллергические реакции, сопровождающиеся бронхообструкцией;

2. диффузионная ОДН при нарушении движения O_2 и CO_2 через альвеоло-капиллярную мембрану – (пневмония, отек легких и пр.).

Клинически острая дыхательная недостаточность проявляется, в первую очередь, нарушением частоты, ритма и глубины дыхания:

1. Апноэ (полная остановка дыхания). Наблюдается при остановке сердца, электротравме, острых экзогенных, в том числе и медикаментозных отравлениях, черепно-мозговых травмах.

2. Стенотическое (стридорозное) дыхание – выраженная инспираторная (на вдохе) одышка с участием всей вспомогательной дыхательной мускулатуры. Характеризуется хрипло-свистящими звуками при дыхании. Возникает при непроходимости верхних дыхательных путей (инородное тело, отек Квинке, травма, сдавление гортани).

3. Кашель является постоянным и характерным признаком развития дыхательной недостаточности. Кашель при острой дыхательной недостаточности не отличается продуктивностью, он не может удалить инородные тела и скопившуюся мокроту из дыхательного тракта.

4. Аритмичное дыхание – редкое, нерегулярное периодическое дыхание (Чейн-Стокса, Биота). Отмечается, как правило, в агональной стадии, при поражениях дыхательного центра.

5. Брадипноэ. Наблюдается при отравлениях (особенно барбитуратами, наркотическими анальгетиками).

6. Тахипноэ (часто сопровождается дыханием открытым ртом). Отмечается при ацидозе, лихорадке, недостаточности кровообращения, психическом перевозбуждении.

7. Цианоз слизистых оболочек, свидетельствует о тяжелой гипоксии (парциальное давление кислорода в крови менее 50 мм рт.ст.) – является признаком нарушения газообмена в легких – отмечается при любых проявлениях ОДН.

Итогом комплекса всех нарушений в дыхательной системе является гипоксия – снижение содержания кислорода в крови. Также при дыхательной недостаточности развивается и гиперкапния, т. е. повышенное содержание углекислого газа в крови.

В обычной жизни, если животное перестает дышать, то у него развиваются одновременно и гипоксия, и гиперкапния. Однако, в клинической практике можно столкнуться с пациентом, у которого только гипоксемия (например, у пациента с нетяжелой пневмонией) или только гиперкапния (например, пациент во время анестезии, который находится на самостоятельном дыхании и дышит кислородом, – на фоне редких и неадекватных вдохов у него будет гиперкапния (неэффективно выдыхается углекислый газ), при этом оксигенация будет нормальной или даже повышенной на фоне дыхания кислородом (то есть гипоксии не будет).

Гиперкапния вызывает расширение сосудов головного мозга, внутричерепное давление повышается, отмечается саливация, потоотделение, секреция бронхиальных желез усиливается. Повышается тонус блуждающего нерва, что может вызвать даже остановку сердца.

Лечение отдельных видов острой дыхательной недостаточности

1. Инородные тела глотки, гортани

При этом отмечается резкий кашель, позывы на рвоту, слюнотечение, выделение пены изо рта, беспокойство. В первую очередь необходимо провести осмотр ротовой полости, глотки, проксимальные отделы гортани. При обнаружении инородного тела его необходимо извлечь.

Если экстренность ситуации не позволяет проводить полное обследование, необходимо, в первую очередь, наложить трахеостому (это образованное хирургическим путем отверстие на шее в области максимально близкого расположения трахеи к коже, в это отверстие вводят специальную трубку – канюлю), а после восстановления дыхания осуществить тщательную ревизию верхних дыхательных путей и провести необходимые лечебные мероприятия.

2. При нарастающем **аллергическом отеке** гортани немедленно вводят антигистаминные препараты (супрастин), гормональные (преднизалон) и, если это необходимо, интубируют животное или выполняют трахеостомию.

3. **«Шоковое легкое»** – патологическое состояние, при котором в легочных альвеолах за короткий промежуток времени скапливается большое количество патологической жидкости, приводящей к отеку легких. Шоковое легкое может возникнуть в следствие гиповолемического шока, когда легочные артериолы, оплетающие альвеолы, спадаются и при этом повреждаются из стенки. Кроме того, при шоке начинается свертывание крови в мельчайших кровеносных сосудах. В капиллярах появляются маленькие сгустки крови (микротромбы), усиливающие нарушение кровообращения. Альвеолы заполняются жидкостью, возникают множественные очаги ателектаза. В результате этого нарушается функция легких.

При тяжелой двухсторонней пневмонии, независимо от ее этиологии, значительно уменьшается дыхательная поверхность легких, что вызывает выраженную дыхательную недостаточность. Так, поражение более 50% легочной паренхимы является серьезной угрозой жизни.

Клиническая картина при шоковом легком характеризуется большим количеством влажных хрипов, смешанной одышкой и тахипноэ. Развиваются ацидоз, нарушение реологии крови, гиповолемия.

Лечение при «шоковом легком» должно быть направлено на устранение гипоксии, восполнение объема крови, назначают глюкокортикоидные препараты для уменьшения проницаемости легочных альвеол, антибактериальное лечение.

При ярко выраженных признаках дыхательной недостаточности животному назначают кислородотерапию одним из следующих способов:

«Поток»: трубка с кислородом находится на расстоянии около 2 см от носа. Скорость потока кислорода 2–3 л/мин обеспечивает количество кислорода во вдыхаемом воздухе (FiO_2) 25–40%.

Кислородная маска: скорость потока кислорода 2–5 л/мин обеспечивает FiO_2 до 50%.

«Капюшон» (можно сделать из пластикового воротника, закрыв частично его пленкой): скорость 1 л/мин обеспечивает 30–40% FiO_2 .

Бокс/палатка (обычно дверца клетки сделана из прозрачного пластика, герметична, и в нее подается кислород): 5 л/мин обеспечивает 30–40% FiO_2 . В закрытых боксах пациенты могут перегреваться, поэтому очень важно следить за температурой в камере.

Кислородная камера промышленного производства: до 100% FiO_2 + увлажнение и удаление CO_2 . Такие камеры, помимо 100% кислорода, поддерживают микроклимат внутри с нужной температурой и влажностью, выводят лишний углекислый газ.

4. Отек легких. Это накопление жидкости в легочных альвеолах.

Причинами отека легких может быть левожелудочковая недостаточность, поражение печени, отравления, сопровождающие повышенную проницаемость стенок альвеол.

При острой левожелудочковой недостаточности отек легких происходит в результате повышения давления в легочных сосудах. В результате плазма крови выходит в полость альвеол, смешивается с воздухом и возникает пенистая жидкость

Клиническая картина характеризуется следующими симптомами:

- появляется тахикардия и инспираторная одышка (это важное отличие от приступа бронхиальной астмы, при котором затруднен выдох);
- появляется акроцианоз (синюшная окраска на периферических участках, ушах, кончике носа);
- дыхание становится kloкочущим, выделяется пенистая мокрота, иногда розового цвета

Отек легкого может наступить молниеносно и вызвать гибель в течение нескольких минут, а также в течение нескольких часов и даже сутки.

Лечение отека легких на фоне левожелудочковой недостаточности:

- ✓ уменьшение гипоксии (для этого применяется ИВЛ кислородной смесью);
- ✓ ликвидация пенообразования при альвеолярном отеке (используются так называемые пеногасители – пары спирта. Введение паров спирта в легочные альвеолы можно добиться одним из следующих способов: пропускание ингалируемого кислорода через 96, 70 или 50% спирт; введение раствора спирта в трахею через ее прокол или в эндотрахеальную трубку после интубации; внутривенное введение 30% раствор спирта (при этом спирт будет выделяться через легкие);
- ✓ уменьшение венозного притока (возврата) к правому сердцу с целью уменьшения объема крови в малом круге кровообращения (накладываются венозные жгуты на конечности, вводятся мочегонные препараты, напр. фурасемид);
- ✓ усиление сократительной функции сердца (сердечные гликозиды);
- ✓ в экстренных случаях применяют кровопускание до 0,5-1 % веса животного.

4. В травматологии собак и кошек довольно часты **травмы грудной клетки**, сопровождающиеся тяжелыми осложнениями. Травмы грудной клетки могут быть односторонними и двусторонними, открытыми и закрытыми. Острая дыхательная недостаточность обычно появляется в случае возникновения пневмоторакса, а также при множественных переломах ребер. **Открытый пневмоторакс** развивается в случаях переломов ребер, и воздух, проникнувший в плевральную полость, сжимает легкое. У собак это вдвойне опасно из-за наличия анатомической особенности — сообщения между собой

полостей плевральных мешков посредством анатомических отверстий.

Так называемый **клапанный пневмоторакс** чаще развивается при повреждении бронхов и характеризуется тем, что воздух попадает в плевральный мешок через отверстие поврежденного легкого, а обратного выхода не имеет. В результате сдавления легких развиваются очень быстро.

При травмах грудной клетки её движения становятся ограниченными, дыхание становится поверхностным, в результате альвеолы не наполняются воздухом и не происходит газообмен. Кашлевой рефлекс при травмах грудной клетки находится в состоянии угнетения, что также усугубляет течение патологического процесса.

При сквозных ранениях грудной клетки имеется зияющая рана, из которой при дыхании с шумом выходит воздух или из которой поступает пенящаяся кровь.

Лечение ОДН при травме грудной клетки складывается из следующего:

- 1 Обезболивание (общее и местное)
2. Наложение герметичной повязки при открытом пневмотораксе с последующим ушиванием раны;
3. При клапанном пневмотораксе проводят пункцию грудной клетки иглой, при этом закрытый пневмоторакс переводится в открытый, который легче переносится пациентом. К павильону иглы желательно подвязать надрезанный палец от перчатки – таким образом, создается клапан, позволяющий выходить воздуху из плевральной полости и не пускающий его извне.
4. Пункция плевральной полости с ее последующим дренированием;
5. Проведение оксигенотерапии;

6. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В данном разделе рассмотрим патологии сердечно-сосудистой системы, способные привести к остановке сердца, поэтому требующие незамедлительного проведения интенсивной терапии.

Тампонада сердца. Это смертельно опасное осложнение проникающих ран сердца, при которых повреждаются кровеносные сосуды в тех местах, где они проходят полость перикарда. В результате в перикардальную полость изливается кровь, и если ее объем велик, то происходит остановка сердца.

При остром перикардите (у КРС травматическом) в полости перикарда скапливается экссудат.

Для диагностики тампонады сердца проводят эхокардиографию.

Лечение направлено на немедленное пунктирование перикарда и откачивание крови, при невозможности этого делают вскрытие грудной клетки.

Нарушение ритма сердца.

Фибрилляция желудочков представляет собой самое тяжелое нарушение сердечного ритма, при котором сердечные волокна хаотически сокращаются каждое в своем ритме. Клинически это проявляется в виде остановки кровообращения, т.е. клинической смерти.

Пароксизмальная тахикардия – характеризуется внезапным учащением сердцебиения в 2-2,5 раза. При этом систола предсердий начинается прежде, чем заканчивается систола желудочков, из-за чего кровь из правого сердца частично изгоняется обратно в полые вены, что может привести к развитию острой сердечной недостаточности по правожелудочковому типу.

Лечение нарушений сердечного ритма включает в себя следующее:

- При пароксизмальной тахикардии – введение антиаритмических средств (лидокаин 1 мг на 1 кг живой массы в виде 1 % раствора)
- При фибрилляции желудочков – комплекс реанимационных мероприятий, включающий дефибрилляцию, непрямой массаж сердца, ИВЛ

7. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ

Острые отравления – заболевания животных, связанные с попаданием в организм химических веществ и вызывающих расстройства жизненно важных функций. Отравления характеризуются внезапностью проявления клинических признаков и тяжелым состоянием животного, нередко заканчивающимся смертью.

Клиника острых экзогенных отравлений отличается широким полиморфизмом, часто это связано с тем, что в организм животного поступают сразу несколько ядов разной направленности.

Кроме энтерального попадания ядов, многие яды поступают в организм животного через дыхательные пути (угарный газ, пары формалина), проникают через кожу (фенол, фосфорорганические соединения).

Как правило, у врача отсутствуют сведения о характере яда, времени попадания его в организм, количестве отравляющих веществ. Многие яды вызывают сходную клиническую картину, поэтому определить и конкретизировать необходимую антидотную терапию практически невозможно.

В диагностике отравления важная роль отводится анамнезу. Уточняют первые симптомы отравления — внезапность начала клинических проявлений,

нарушения функции пищеварения, расстройство деятельности центральной нервной системы и т.п.

Самым точным способом установления отравления является идентификация ядов путем проведения токсикологических исследований.

В протекании отравлений различают следующие периоды:

I — скрытый период;

II — период резорбтивного действия яда;

III — период возвратного действия ядов;

IV — восстановительный период.

Клинически экзогенные отравления чаще всего проявляются в виде синдромов, которые могут сочетаться и быть выраженными в различной степени:

1) поражение желудочно-кишечного тракта (рвота, понос, интоксикация организма);

2) нарушения нервно-психической деятельности (могут проявляться возбуждением, различными степенями угнетения, расстройством координации движений, неадекватными реакциями на внешние раздражения, тонус мускулатуры может быть повышенным);

3) геморрагический синдром (кровотечения желудочно-кишечного тракта, мочеполовых органов, слизистой ротовой полости);

4) судорожный синдром (от мелких локальных судорожных подергиваний отдельных групп мышц до генерализованных тонико-клонических судорог);

5) синдром острой почечной недостаточности;

6) синдром острой печеночной недостаточности;

7) синдром токсического поражения сердца и легких с развитием токсического миокардита и токсического отека легких.

Для отравлений фосфорорганическими соединениями, инсектицидами характерны миоз (резкое сужение зрачков), слюнотечение, фибрилляция мышц языка и отдельных мышечных групп скелетной мускулатуры, в тяжелых случаях — клонические судороги.

При отравлениях окисью углерода отмечается ярко-розовое окрашивание слизистых оболочек, кожи внутренних поверхностей ушных раковин.

При отравлении веществами наркотического действия (таблетки, растения) отмечается расширение зрачков, слабая их реакция на свет или ее полное отсутствие, нарушения психики.

Нарушения сердечного ритма наблюдаются при отравлениях кардиотоксическими ядами (сердечными гликозидами, хинином, фосфорорганическими инсектицидами).

Геморрагический синдром возникает при отравлении ядами кумаринового яда.

Отравления грибами вызывают печеночную недостаточность, солями тяжелых металлов — почечную недостаточность.

В большинстве случаев у врача нет времени всесторонне оценить состояние животного и разобраться в этиологии отравления, поэтому интенсивная терапия основывается на общих правилах лечения острых отравлений.

Во-первых, как можно быстрее надо предотвратить поступление яда в организм животных: при попадании ядовитых газов животное эвакуируют из помещения, при попадании на кожу и шерстный покров — обмывают мыльной водой, выстригают загрязненные участки шерсти, слизистые промывают большим количеством воды.

Во-вторых, необходимо удалить яд из организма.

При энтеральном попадании токсических веществ лечение необходимо начинать с промывания желудка слабозеленым раствором КМп04 (перманганата калия) или теплой водой.

Если состояние животного позволяет, то ему перед промыванием желудка вводят рвотные средства (апоморфин в/м). Рвоту у собак и кошек может вызвать горчица (дают выпить 2 чайные ложки), или 1-2 столовые ложки поваренной соли, растворенные в стакане теплой воды.

Количество жидкости для промывания используют равное объему принимаемой пищи (можно больше), повторять промывание необходимо до получения чистых промывных вод. Положение животного — лежа на боку.

После промывания желудка через зонд вводят сорбенты: активированный уголь, энтеросгель, полисорб и др.

Затем промывают толстый кишечник очистительными, а можно сифонными клизмами.

При сохраненной перистальтике для удаления яда из кишечника применяют солевые слабительные (сульфат магния или сульфат натрия 0,5 г/кг в 50—100 мл теплой воды).

При попадании яда в кровь главным терапевтическим мероприятием является водная нагрузка с последующим форсированным диурезом. Этот метод терапии применяйся всегда независимо от пути попадания яда в организм. Принцип водной нагрузки с последующим ее быстрым выведением из организма основан на том, что вместе с выводимой жидкостью из крови выводятся и токсины. Для этого внутривенно, капельно вводят 5% раствор глюкозы в дозах 40 мл на 1 кг живой массы, а затем глюкозу можно заменить физ раствором в тех же дозах. Одновременно вводят мочегонные средства. Обязательно надо контролировать

степень диуреза. Больные животные должны выделять 75-80 % вводимой жидкости. Такой метод лечения противопоказан при развитии выраженной сердечной недостаточности и нарушении функции почек.

Обязательным элементом дезинтоксикационной терапии является применение антидотов. Антидоты — вещества, которые способны связывать токсическое вещество, образуя с ним нетоксическое соединение.

Антидоты подразделяются на четыре группы:

– первая группа – вещества, являющиеся адсорбентами (активированный уголь и другие энтеросорбенты);

– вторая группа – вещества, образующие с ядом нетоксическое соединение (2-5% раствор поваренной соли используется для промывания желудка при отравлении нитратом серебра. При этом образуется нерастворимый и нетоксичный хлорид серебра);

– третья – вещества, обладающие конкурентным фармакологическим действием (атропин применяют при передозировке м-холиномиметиков, отравлении фосфорорганическими соединениями);

– четвертая – вещества, обладающие противоположным яду физиологическим эффектом. Например, метиленовый синий применяют при отравлении метгемоглобинообразователями, в том числе цианидами. Он обладает способностью восстанавливать трехвалентное железо метгемоглобина в двухвалентное, т.е. превращать метгемоглобин в гемоглобин.

Наиболее часто у животных встречаются следующие виды отравлений

Пищевые токсикоинфекции (ПТИ) – острые заболевания, возникающие только в связи с употреблением пищи, зараженной определенными видами микробов.

Заболевание не передаётся контактным путем от больного организма здоровому.

Характерными чертами для этой группы заболеваний служат интоксикация и явления острого гастроэнтерита.

Наиболее частыми возбудителями ПТИ являются сальмонеллы, условно-патогенные бактерии (стафилококки, стрептококки, протеи), патогенные кишечные палочки и клостридии ботулизма.

Разные виды сальмонелл могут быть патогенны как для определенного вида животных, так и для разных животных и птиц. В связи с этим причиной отравления могут стать мелкие грызуны и птицы, являющиеся носителями сальмонелл, мясо убойных больных животных, пищевые продукты (яйца, молоко, мясные продукты), содержащие большое количество живых микробов.

При сальмонеллезе инкубационный период длится от 4-х часов до 2-х суток.

Клинически, заболевание проявляется повышением температуры тела, рвотой, поносом. В рвотных массах наблюдается примесь желчи (иногда с пеной), испражнения напоминают рисовый отвар. В тяжелых случаях резко выражена интоксикация, обезвоживание (вплоть до гиповолемического шока).

Лечение. В легких случаях будет достаточно использование солевых слабительных (сульфат магния, глауберова соль).

При более тяжелом отравлении необходимо сделать промывание желудка раствором перманганата калия (1 : 1000) и только потом дать слабительное. Солевые слабительные лучше давать в слабой концентрации в связи с тем, что концентрированные солевые растворы вызовут еще большее обезвоживание.

Для снижения болевого синдрома применяют анальгетики и спазмолитики – баралгин, но-шпа, атропина сульфат, папаверин

При обезвоживании необходимо немедленно приступить к коррекции водно-электролитного и кислотно-основного состояния крови. Вводят растворы: ацесоль, трисоль Хартмана, Рингера, 5% раствор глюкозы, физиологический раствор.

При длительном и тяжелом течении проводится антибиотикотерапия, для устранения воспалительного процесса применяют глюкокортикоиды, если наблюдается развитие коллапса проводят инъекции адреналина, кофеина, камфары.

Отравления, вызванные стафилококком. Стафилококк широко распространен в природе, но не все его виды патогенны и способны образовать токсин. Стафилококковые пищевые отравления вызываются золотистым и белым стафилококком (*St. aureus*, *St. albus*).

Они сравнительно мало прихотливы и хорошо развиваются даже при комнатной температуре на самых различных пищевых продуктах.

Эти продукты обсеменяют микробами главным образом люди, страдающие ангиной (капельная инфекция) или гнойничковыми заболеваниями рук.

Стафилококковые отравления являются результатом воздействия на желудочно-кишечный тракт энтеротоксина, накопившегося в пищевом продукте. Инкубационный период короткий. Через 2 – 3 часа после приема инфицированного продукта появляется вялость, рвота, приступообразные боли в животе и понос.

Заболевание имеет резко выраженную симптоматику, но продолжительность его короткая. Уже через 3 – 5 часов после появления клинических признаков отмечается улучшение, а на 2-й день может наступить выздоровление.

Лечение Лечебные мероприятия сводятся к промыванию желудка, даче слабительных средств.

При более длительном течении назначают противомикробные препараты, проводят коррекцию водно-электролитного баланса.

Ботулизм. Этот вид токсикоинфекции, вызываемый спороносной палочкой ботулизма (*Clostridium botulinum*), представляет большую опасность и часто ведет к смерти.

Микробы ботулизма распространены в природе довольно широко. Однако для прорастания спор необходимы сложные анаэробные и температурные условия.

Палочка ботулизма при температуре 80° гибнет через 10 – 15 минут, но ее споры выдерживают температуру кипения воды в течение нескольких часов. Сохранившиеся после термической обработки пищевых продуктов споры развиваются в бактерии, которые заражают те части продуктов, в которых происходит их размножение и выделение токсинов. Этим объясняется то, что при употреблении корма одной партии отравление отмечается не у всех особей. Наиболее важным биологическим свойством палочки ботулизма является образование токсина, даже минимальные дозы которого могут быть смертельны.

Чаще всего заболевание вызывается употреблением консервированных продуктов, особенно рыбных консервов.

Признаки отравления проявляются в первые 24 часа после поедания зараженных продуктов.

При обследовании больных животных определяется расширение зрачков (мидриаз) со слабой их реакцией на свет, косоглазие, веки полуопущены (птоз), жажда, сухость слизистых, нарушение глотания, парез мышц шеи и конечностей, выраженная интоксикация. Отмечается зловонный понос с прожилками крови.

Заболевание может протекать волнообразно, поэтому, даже после успешной терапии, нередко наблюдаются случаи резкого ухудшения состояния животного через несколько часов, вплоть до гибели.

Неотложная помощь:

1. Промывание желудка раствором калия перманганата, введение энтеросорбентов, промывание кишечника высокими сифонными клизмами.
2. Введение поливалентной противоботулинической сыворотки.
3. Форсированный диурез.
4. Антибиотикотерапия (для предупреждения вторичных инфекций).
5. Симптоматическое лечение.

Отравление дымом

Чаще всего животные страдают от дыма при пожарах в закрытых помещениях.

Вдыхание дыма может причинить смертельный вред животному по нескольким причинам:

Горячий дым – приводит к ожогу верхних дыхательных путей. Это вызывает отек, животное не может сделать полноценный вдох и выдох и задыхается.

Угарный газ (окись углерода), который содержится в дыме, является токсичным веществом.

Токсичные газы – при горении некоторых материалов (например, нитрат-содержащие полимеры), могут образовываться токсичные вещества, вызывающие серьезные отравления.

Отравление угарным газом – одна из самых частых причин смерти у пострадавших от пожаров.

Угарный газ – это крайне ядовитый бесцветный газ, выделяющийся при неполном сгорании углеродосодержащих веществ.

Запаха у угарного газа нет, поэтому выявить его наличие и оценить концентрацию во вдыхаемом воздухе без приборов невозможно.

Угарный газ, обладающий высоким сродством к гемоглобину, присоединяется к нему намного активнее кислорода, образуя стойкие соединения – карбоксигемоглобин, который не способен переносить кислород. Распад молекулы карбоксигемоглобина (гемоглобин – угарный газ) происходит приблизительно в 10000 раз медленнее, чем молекулы оксигемоглобина (гемоглобин – кислород), что обуславливает опасность и тяжесть отравления.

Например, выхлопные газы автомобиля содержат в среднем 6-6,5 % угарного газа, создавая в замкнутом помещении (гараж) смертельную концентрацию газа в воздухе в течение 5 минут.

Наиболее чувствительны к отравлению угарным газом сердце и мозг.

Симптомами острого отравления являются вялость, заторможенность, нарушение координации, кашель, одышка, судороги, снижение возбудимости миокарда, покраснение кожи и слизистых оболочек, коматозное состояние.

При отравлении угарным газом у животных возможно несколько исходов:

- Полное выздоровление с возможной временной потерей слуха.
- Выздоровление с сохранением постоянных нарушений в центральной нервной системе
- Смерть из-за повреждения сердца и мозга от недостатка кислорода.

Неотложная помощь:

1. Искусственная вентиляция легких, оксигенация (гипербарическая оксигенация – лечение кислородом под давлением)

Для того чтобы угарный газ вышел из организма, нужно примерно 250 минут при дыхании воздухом и от 25 до 150 мин, если животное дышит чистым кислородом.

2. Введение 5% раствора аскорбиновой кислоты в дозе 0,5 мл/кг, внутривенно с 5% раствором глюкозы (нормализует окислительные процессы);

Антидот в медицине Ацизол это лекарственное средство уменьшает связывание CO_2 с гемоглобином.

После оказания неотложной помощи животному вводят препараты железа, кобальта, витамина B_{12} .

Отравление хлоридом натрия

Натрия хлорид - соединение необходимое для нормальной жизнедеятельности любого организма. Натрия хлорид улучшает вкусовые свойства корма, раздражает рецепторы желудочно-кишечного тракта, усиливает секрецию пищеварительных желез, возбуждает аппетит и перистальтику.

Натрий необходим для поддержания ионного равновесия, регуляции водного обмена, участвует в передаче нервного импульса. Хлор входит в состав соляной кислоты желудочного сока. Вместе с катионом натрия, ион хлора создает осмотическое давление плазмы крови, спинномозговой жидкости и содержимого клеток.

Приблизительная потребность в сутки натрия хлорида для различных видов животных составляет (г):

- крупный рогатый скот 15-30/100 кг живой массы
- лошади 5-10/100 кг
- овцы 7-15/100 кг
- свиньи 5-10/100 кг; для подсосных и беременных 20-30/100 кг.
- собаки 0,4/1 кг
- кошки 1,2/1 кг
- куры 0,5/голову

Отравление возникает при чрезмерном поступлении в организм хлорида натрия.

Наиболее чувствительна к избытку поваренной соли сухопутная птица, в меньшей степени водоплавающая, свиньи, собаки.

Разовые смертельные дозы натрия хлорида для животных следующие: для лошадей 750—1500 г, для коров 1500—2000, для овец 150—200, для свиней 90—150, для собак 30—40, для кур 5—8. Однако эти количества могут быть и другими в зависимости от физиологического состояния животных.

Молодые животные более чувствительны к избытку натрия хлорида. При минеральном и водном голодании отравление проявляется быстрее, водные растворы более опасны.

Причины отравлений.

1. Скармливание комбикормов с высоким содержанием натрия хлорида. В комбикормах для птиц натрия хлорида содержится 0,2%;

- для молодняка свиней 0,4%;
- для взрослых свиней 0,6-0,8%;
- для лошадей 0,5%;
- для крупного рогатого скота 1,0-1,2%.

2. Сепарация соли после транспортировки комбикормов. При этом тяжелые кристаллы соли перемещаются в нижние слои комбикорма, где ее концентрация становится повышенной.

3. Скармливание соленых кухонных отходов, соленой рыбы, солонины, рассолов и выпаивание соленой воды.

Токсикодинамика. В желудочно-кишечном тракте гипертонические растворы натрия хлорида оказывают местно-раздражающее действие вплоть до некрозов. Это приводит к рвоте, усилению перистальтики и секреции.

Натрия хлорид быстро всасывается в кровь, где создает гипертоническую концентрацию, нарушается осмотическое равновесие между кровью и тканями организма. Жидкость из тканей поступает в кровь, развивается гидремия, усиливается диурез. Диурез усиливается и за счет непосредственного раздражения эпителия почек. В результате происходит обезвоживание тканей, у животных наблюдается сильная жажда.

В гипертонических растворах плазмы крови эритроциты сморщиваются. Гемоглобин не выполняет функции переноса кислорода, развивается гипоксия.

Избыток натрия хлорида ведет к нарушению соотношения ионов калия и натрия, а также ионов кальция и магния, которые играют важную роль в проведении нервных импульсов.

Избыток натрия хлорида выделяется через почки, раздражает их, оказывает нефротоксическое действие.

Клинические признаки.

У птиц отмечается сильная жажда, мышечная слабость, цианоз гребешка. Птица сидит нахохлившись. Смертность достигает 90-100%.

У свиней отравление протекает остро. Отмечается цианоз слизистых оболочек, конъюнктивиты, мышечная дрожь, переходящая в судороги, обильное слюнотечение, рвота, поносы, частый диурез. Животные принимают неестественные позы, дыхание тяжелое, отмечается сильная жажда. Возбуждение сменяется угнетением. Судорожные сокращения конечностей могут наблюдаться в течение 2 суток.

У собак отравление чаще возникает при скармливании соленого мяса. Отмечается жажда, угнетение центральной нервной системы, цианоз, судороги, паралич дыхательного центра.

Прогноз при отравлении натрия хлоридом чаще неблагоприятный, особенно у свиней.

Лечение заключается в насыщении организма водой, нормализации функции нервной системы, сердечной деятельности и дыхания.

Воду следует давать часто, но небольшими порциями, так как натрий накапливается в тканях и при поступлении воды в организм она перемещается вслед за натрием, развиваются отеки, в том числе головного мозга, что может усугубить состояние животного. Если животное не пьет, делают глубокие клизмы, внутривенно вводят 5% раствор глюкозы.

Для лечения вводят препараты кальция, которые являются антидотом при данном отравлении.

Наиболее эффективен кальция хлорид, который вводят внутривенно в дозах: крупному рогатому скоту 15,0-20,0 г; лошадям 10,0-30,0 г.

Свиньям вводят 5% раствор кальция хлорида на 1% растворе желатина из расчета 1-2 мл/кг м.ж., подкожно, внутримышечно, внутривентрально.

Также применяют препараты кальция глюконат, кальция борглюконат, камагсол, кальциглюк, унитиол.

Для уменьшения всасывания натрия хлорида внутрь в виде суспензии задают магния оксид: крупным животным 10,0-20,0, свиньям 2,0-5,0. Применяют растительные масла, обволакивающие и вяжущие средства.

8. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Почки являются центральным органом экскреции конечных продуктов обмена веществ. При нарушении их функции в крови накапливаются токсические продукты (эндотоксины).

Основной структурно-функциональной единицей почек является нефрон, состоящий из почечного тельца, извитых и прямых канальцев. Их количество более 1 млн. Кровоснабжение почек осуществляется за счет почечных артерий. При своем небольшом размере они получают до 25% циркулирующей крови. Это, например, в 2 раза больше, чем объем крови, получаемый мозгом. Этим и объясняется тот факт, что почки страдают в первую очередь при кровопотерях и других патологических воздействиях на организм.

Острая почечная недостаточность – тяжелое, угрожающее жизни состояние, вызванное поражением почек, характеризующееся нарушением выведения конечных продуктов обмена веществ и водно-электролитного баланса. Причинами возникновения острой почечной недостаточности может быть множество факторов. Они делятся на прerenальные, ренальные и постренальные.

Преренальную недостаточность вызывают гиповолемический шок, травматические воздействия с разможением мышц, паразитарные заболевания (пироплазмоз).

Ренальная недостаточность возникает при поражении самих почек: при отравлениях нефротоксичными ядами, воздействии нефротоксичных антибиотиков.

Постренальная почечная недостаточность связана с нарушением оттока мочи из почек.

В течение острой почечной недостаточности наблюдается определенная стадийность.

В первой стадии развития почечной недостаточности главным признаком является уменьшение количества мочи – олигурия, с уменьшением ее относительной плотности. При этом в крови наблюдается увеличение конечных продукты распада белков: креатинина и мочевины.

Мочевина это соединение, необходимое для безопасного выведения токсичных соединений азота из организма. В норме она образуется в печени, оттуда направляется в кровь и выводится почками в процессе фильтрации. Изменения количества мочевины зависит от уровня поступления в организм белков, уровня их распада, а также способности печени синтезировать мочевины из аммиака и выделительной функции почек. Накоплению мочевины в крови вызывает уремию.

Креатинин постоянно образуется в мышцах при их работе, в результате распада элемента креатинофосфата. При этом выделяется мощный поток энергии, необходимый для физической работы мышц.

Креатинин является токсичным элементом, и организм должен постоянно от него избавляться. Выведение этого элемента происходит через почки с мочой.

Во второй стадии отмечается резкое уменьшение отделения мочи, даже анурия.

Эта фаза болезни является самая опасная, так как появляются признаки, которые непосредственно могут привести к смерти животного.

Из-за большого объема скопленной жидкости может развиваться отек легких или повыситься внутричерепное давление.

Часто развивается гиперкалиемия, последствиями которой могут быть тремор, угнетение центральной нервной системы. Избыток калия нарушает проведение сердечного импульса и может вызвать фибрилляцию желудочков и даже остановку сердца.

Острая почечная недостаточность сопровождается угнетением иммунитета, в результате чего до 70% пациентов страдают от инфекционных заболеваний, которые также могут стать причиной летального исхода.

Третья фаза это фаза восстановления диуреза. В эту фазу наблюдают полиурию, так как разрушенные канальцы теряют способность к реабсорбции. Развиваются дегидратация, снижение содержания электролитов в крови.

В течение острой почечной недостаточности наиболее опасны первичные поражения почек, нарушения обмена воды, электролитов, белков, осложнения вторичными инфекциями.

Лечение должно быть направлено на устранение причины болезни, а также поддержание водного, электролитного и щелочного баланса.

Для контроля над состоянием животного используют метод измерения массы тела. Введение избыточного количества жидкости при недостаточной работе почек может привести к задержке воды в организме и образованию застойных отеков. При увеличении массы тела количество вводимой жидкости необходимо уменьшить.

Больным животным с ОПН категорически противопоказано введение изотонических растворов натрия хлорида, а также употребление поваренной соли (!), т.к. это вызывает клеточную гипергидратацию и отеки.

Для устранения гиперкалиемии и устранения ацидоза инъецируют раствор, глюконата кальция.

Рекомендуется осуществлять электрокардиографический контроль. На ЭКГ характерным признаком гиперкалиемии будет увеличение зубца Т.

Острая почечная недостаточность очень быстро приводит к накоплению мочевины в крови, что вызывает уремию. Быстро уремия развивается при травмах, сопровождающихся размождением тканей, которые попадают в кровяное русло и требуют быстрого выведения из организма.

Для предупреждения и ликвидации этих явлений внутривенно вводят гипертонические растворы глюкозы с препаратами аминокислот.

Препараты, применяемые при ОПН:

Раствор Рингера-Локка – восстанавливает баланс солей, жидкости, кислот, сахара и щелочей;

Реосорбилакт – оказывает реологическое, противошоковое, дезинтоксикационное, ощелачивающее действие;

Реоглюман – плазмозамещающий эффект, восстанавливающий кровоток, обладает дезинтоксикационным и диуретическим эффектом;

Фуросемид – нарушает всасывание Na, Cl, вызывает быстрый кратковременный диурез;

Папаверин – снижает тошноту, устраняет рвотные симптомы

Альмагель – улучшение состояния желудка, сорбирующие свойства;

Кордиамин – стимулирует ЦНС, тонизирует сердечную деятельность;

Рибоксин – улучшает метаболизм, оказывает антиаритмический эффект.

9. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Печень является центральным органом обмена веществ в организме собак и кошек.

Печень обладает уникальным кровоснабжением: она получает кровь из печеночной артерии и воротной вены, собирающей кровь от желудочно-кишечного тракта и селезенки. Внутри печени образуется артериальная сеть, обеспечивающая наиболее полное взаимодействие гепатоцитов с притекающей кровью.

Печень обладает большими запасами функциональной активности – для поддержания ее функции в достаточном объеме хватает сохранения работоспособности 35- 40% печени. Такие компенсаторные возможности печени могут маскировать ее тяжелые поражения, в результате чего печеночная недостаточность развивается очень быстро и ведет к гибели собак и кошек.

Этиологические факторы, поражающие печень подразделяются на первичные и вторичные.

К первичным относятся гепатиты, циррозы, обтурация желчевыводящих путей, отравления печеночными ядами.

Вторичные этиологические факторы проявляются как следствие какой-либо патологии. Это шоковые состояния, когда печень испытывает гипоксию, массивные кровотечения, травмы с размозжением тканей, ожоги.

При острой печеночной недостаточности в крови отмечают резкое возрастание концентрации аммиака. Механизм этого явления связан с недостаточностью дезинтоксикационной функции печени. Образующийся в кишечном тракте аммиак не преобразуется в мочевины, а попадает в кровяное русло, оттуда – в головной мозг. Результатом этого является тяжелая форма печеночной энцефалопатии.

Клинические проявления печеночной энцефалопатии колеблются в широких пределах: от легкой степени угнетения деятельности центральной нервной системы до коматозного состояния.

Кроме этого будут отмечаться признаки застоя желчи: иктеричность слизистых оболочек, обесцвечивание кала, желто-коричневый цвет мочи, болезненность в правом подреберье, диспепсические расстройства, симптомы интоксикации.

Индикаторами патологических процессов печени служат исследования печеночных ферментов: аланинаминотрансфераза (АЛТ) и аспартатаминотрансфераза (АСТ). Это ферменты которые принимают активное участие в обмене веществ.

АСТ локализуется в митохондриях и цитоплазме клеток, (наибольшее количество содержится в миокарде, в меньшей степени – печени, почках и скелетных мышцах).

Увеличение концентрации АСТ происходит при повреждении сердца, разрушении клеток печени (например, в результате гепатита), реже – при заболеваниях почек.

Однако наиболее быстрое и сильное увеличение концентрации АСТ характерно для острого повреждения миокарда.

АЛТ это внутриклеточный фермент, который участвует в метаболизме клеток, в частности – в расщеплении аминокислоты аланина. Больше всего его содержится в клетках печени, меньше – в миокарде, скелетной мускулатуре и почках.

Повышение АЛТ наиболее характерно для заболеваний печени (гепатиты различного происхождения, токсическое поражение, цирроз и т.д.).

В общем, показатели крови АЛТ и АСТ повышены при гепатитах и отражают степень цитолиза – разрушения печеночных клеток.

При повышении уровня этих ферментов целесообразно посчитать коэффициент де Ритиса – соотношение АСТ к АЛТ (АсАТ/АлАТ).

Повышение коэффициента де Ритиса больше 2 говорит о поражении сердечной мышцы (то есть, АСТ преобладает над АЛТ).

Если же коэффициент де Ритиса менее 1 (то есть преобладает АЛТ), то можно говорить о поражении клеток печени.

Лечение больных животных начинают с ограничения белков и исключения жиросодержащих компонентов рациона. Энергетический обмен осуществляют за счет введения растворов глюкозы.

Назначают препараты улучшающие кровоснабжение и восприятие кислорода печенью: кокарбоксилаза, цитохром С

Проводят мероприятия по восстановлению функции печени и коррекции работы головного мозга.

10. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМАХ

Черепно-мозговая травма это механическое воздействие одновременно на кости черепа и головной мозг.

Чаще у животных встречаются сотрясение (коммоция) и ушиб головного мозга (контузия), которые относятся к закрытым черепно-мозговым травмам.

Сотрясение характеризуется как диффузное, то есть не имеющее конкретной локализации, кратковременное поражение головного мозга (то есть резко интенсивная встряска головного мозга)

Сотрясение головного мозга у собаки может быть вызвано следующими причинами: ударами по голове, в том числе ушибами головы во время игр или дрессировки. Дорожно-транспортными происшествиями. Падением с высоты (маленькие собаки при выпадении из переноски).

При сотрясении отсутствуют очаговые поражения какой либо отдельной мозговой зоны а также в последствие, как правило, не остается органических изменений в тканях мозга. Потеря сознания при этой травме не происходит или бывает кратковременным (не более 5 минут).

Симптоматика.

1. Животное становится апатичным и малоподвижным.
2. Собака постоянно трясет головой после ушиба или избегает лишних движений – свидетельствует о боли в черепе.
3. Ухудшается координация движений. Животное пошатывается и падает при перемещении. Может нарушаться поведение: собака становится либо слишком пугливой, либо агрессивной.
4. Диспепсические проявления. У животного наблюдается тошнота и рвота, не связанная с приемом пищи.
5. Потеря сознания.
6. Нарушения сердечной и дыхательной деятельности.
7. Расширение зрачков и отсутствие их реакции на свет.

Выделяют несколько степеней сотрясения головного мозга:

1. Легкая. Сопровождается небольшими повреждениями тканей и сосудов. Симптомы сотрясения мозга выражены очень слабо, а иногда вовсе протекают бессимптомно.
2. Средняя. Неврологическая симптоматика выражена средне. Без лечения такие травмы приводят к осложнениям со стороны ЦНС.
3. Тяжелая. Сопровождается резко выраженными признаками черепно-мозговой травмы. Нередко такие повреждения становятся причиной гибели животного.

Первая помощь при сотрясении головного мозга.

Важно! При травме головы, голову необходимо держать выше туловища под углом 15-30°. Это делается для уменьшения отечных процессов и недопущения сдавливания кровеносных сосудов в головном мозге.

Собаку следует уложить на твердую поверхность и обеспечить доступ кислорода: снять намордник и ошейник, высунуть язык из пасти при соблюдении

всех мер предосторожности. На голову укладывают холодный компресс, контролировать пульс и дыхание, при их остановке проводить сердечно-легочную реанимацию.

Лечение.

1. Для предотвращения отека легких назначают хлорид кальция, фуросемид,
2. Для восстановления мозговой деятельности применяют ноотропные препараты: мексидол-вет, церебролизин, актавегин.

3. При болях в результате травмы назначают анальгетики, Баралгин, траматин.

4. При тошноте показаны противорвотные средства: "Церукал", "Ондасетрон", "Серения".

5. Лекарства для поддержания сердечной деятельности: "Кордиамин", "Кофеин-вет", "Сульфокамфокаин".

6. Для общего укрепления организма и ускорения процессов регенерации назначают витамины и иммуномодуляторы: "Гамавит", "Неуробекс", "Витам".

Контузия (ушиб) головного мозга – это более тяжелая форма повреждения головного мозга, которая характеризуется макроскопически обнаруживаемыми повреждениями мозгового вещества (от небольших участков пропитывания кровью до размозжения и некроза участков мозга).

Контузия вызывает более серьезную клинику, включающую сочетание общих и очагово-мозговых симптомов:

1. Потеря сознания, длительность которого зависит от силы воздействия.

Иногда утрата сознания наступает не сразу после травмы. Это обусловлено развитием в мозгу осложнений (мозговая гипертензия, отек, гематома).

Нарушение рефлексов, утрата слуха, зрения, неадекватное поведение, параличи, судороги, непроизвольное мочеиспускание, рвота эти признаки зависят от локализации повреждения в головном мозге.

При постановке диагноза также выделяют 3 степени тяжести ушиба мозга – легкую, средней тяжести и тяжелую.

Лечение в непосредственном периоде определяется, состоянием больного и результатами объективной диагностики. Обычно принимают профилактические меры по предупреждению отека мозга и скорейшему рассасыванию гематомы, назначают ноотропы, анальгетики, кортикостероиды и другие средства по показаниям. В наиболее тяжелых случаях гематому приходится удалять хирургически.

Травмы головы без лечения могут привести к развитию следующих осложнений: инсульт; параличи конечностей; стойкого расстройства координации движений; ухудшения зрения и слуха.

11. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ УТОПЛЕНИИ

При утоплении собак и кошек, на тяжесть состояния больных животных оказывают влияние многие факторы. Это длительность пребывания пострадавших в воде, температура воды, общее состояние животного в момент утопления, его возраст. В патогенезе утопления тяжесть патологических изменений в первую очередь обусловлена попаданием воды в дыхательные пути. При попадании в легкие животных морской воды из-за ее гиперосмолярности кровь, протекающая к альвеолам, отдает жидкость в просвет альвеол. Альвеолы еще более переполняются жидкостью, возникает отек легких, что приводит к гипоксии. При утоплении собак и кошек в пресной воде, наоборот, жидкость из альвеол поступает в кровь из-за ее гипоосмолярности. В результате эритроциты крови разрушаются, что также приводит к гипоксии. В обоих случаях нарушаются эластические свойства легких, разрушается сурфактант, препятствующий спаданию легких. Нарушение газообмена также приводит к ацидозу.

Вода, попавшая в желудок и изливающаяся из него при манипуляциях с животным во время проведения ИВЛ, способна вызвать вторичную асфиксию.

При реанимации животного на первом этапе проводят ИВЛ и непрямой массаж сердца. При восстановлении дыхания и сердцебиения удаляют воду из желудка с помощью зонда.

Длительное нахождение в воде всегда приводит к гипотермии, поэтому необходимо восстановить температуру тела укутывая животное или помещая его в тепло.

В стационаре проводят исследования крови определяя уровень кислорода и углекислого газа, гематокрит, наличие и степень гемолиза.

Для улучшения вентиляции легких вводят эуфиллин, внутривенно раствор гидрокарбоната для устранения ацидоза

Контрольные вопросы

1. Цели и задачи реаниматологии.
2. Что такое «терминальное состояние». Стадии терминального состояния.
3. Отличие клинической смерти от биологической.
4. Показания к реанимации. Когда реанимация не проводится.
5. Какие клинические признаки являются угрожающими. Дать их характеристику.
6. Перечислить степени угнетения и дать им характеристику.
7. Причины острой дыхательной недостаточности.
8. Ведущие симптомы острой дыхательной недостаточности.
9. Асфиксия: определение, причины, реанимационные мероприятия.
10. Этапы легочной реанимации.
11. Искусственная вентиляция легких.
12. Реанимационные мероприятия при инородных телах в гортани и трахее.
13. Реанимационные мероприятия при аллергическом отеке гортани.
14. Реанимационные мероприятия при пневмотораксе.
15. Реанимационные мероприятия при «шоковом легком»
16. Причины острой почечной недостаточности.
17. Основные признаки острой почечной недостаточности.
18. Стадии острой почечной недостаточности.
19. Гематологические признаки острой почечной недостаточности.
20. Изменения мочи при ОПН.
21. Интенсивная терапия при ОПН.
22. Причины острой печеночной недостаточности.
23. Основные признаки острой печеночной недостаточности.
24. Гематологический синдром острой печеночной недостаточности.
25. Клинические проявления острой печеночной недостаточности.
26. Интенсивная терапия при острой печеночной недостаточности.
27. Острые отравления: определение, этиология.
28. Клинические признаки отравления

29. Алгоритм оказания неотложной помощи при острых отравлениях.
30. Антидоты: назначение, группы антидотов.
31. Пищевые токсикоинфекции.
32. Отравление угарным газом.
33. Отравление хлоридом натрия.
34. Причины развития острой сердечно-сосудистой недостаточности
35. Признаки сердечно-сосудистой недостаточности.
36. Техника проведения непрямого массажа сердца.
37. Интенсивная терапия при гиповолемическом шоке.
38. Интенсивная терапия при кардиогенном шоке.
39. Интенсивная терапия при тампонаде сердца.
40. Интенсивная терапия при острой левожелудочковой недостаточности.
41. Интенсивная терапия при нарушении ритма сердца.

Список литературы

1. Бертшат-Вольфенсбергер Р., Стекольников А.А., Нечаев А.Ю. Ветеринарная анестезиология: учеб. пособие. СПб.: СпецЛит, 2010. 270 с.
2. Колесов М.А. Анестезиология и реаниматология собак и кошек. М.: ООО «Аквариум-Принт», 2007. 208 с.
3. Основы анестезиологии и реаниматологии: учеб. пособие / под ред. В.Н. Кохно. Новосибирск: Симбидиздат НГМУ, 2007. 435 с.
4. Пульняшенко П.Р. Анестезиология и реаниматология собак и кошек. М.: ООО «Аквариум ЛТД», 2000. 192 с.
5. Симонов Ю.И., Симонова Л.Н., Черненко В.В. Профилактика болезней по видам животных: учеб. пособие. Брянск, 2018. 19 с.
6. Старченков С.В. Болезни собак и кошек: учеб. пособие. СПб.: Лань, 2001. 560 с.
7. Чепкий Л.П. Основы сердечно-легочной и церебральной реанимации. Киев, 1995. 66 с.
8. Черненко В.В., Симонова Л.Н. Диагностика болезней мочевой системы у животных: учеб. пособие. Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2018. 46 с.

Содержание

1. ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ.....	4
2. КОНТРОЛЬ ЖИЗНЕННО ВАЖНЫХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА	5
3 СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ.....	6
Обеспечение проходимости дыхательных путей.....	7
Искусственная вентиляция легких.....	8
Непрямой (закрытый) массаж сердца.....	9
4. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ШОКЕ	10
5. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ.....	
НЕДОСТАТОЧНОСТИ	13
Лечение отдельных видов острой дыхательной недостаточности.....	14
6. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ	
НЕДОСТАТОЧНОСТИ	17
7. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ.....	18
Наиболее часто у животных встречаются следующие виды отравлений.....	21
Отравление дымом.....	23
Отравление хлоридом натрия.....	25
8. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ.....	
НЕДОСТАТОЧНОСТИ	27
9. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ.....	
НЕДОСТАТОЧНОСТИ	30
10. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМАХ	31
11. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ УТОПЛЕНИИ.....	34
Контрольные вопросы	35
Список литературы	37

Учебное издание

Василий Васильевич Черненко

Юлия Николаевна Черненко

РЕАНИМАТОЛОГИЯ

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

по изучению дисциплины «Реаниматология»
для студентов очной и заочной формы, обучающихся
по специальности 36.05.01 – «Ветеринария»

Редактор Павлютина И.П.

Подписано к печати 04.03.2021 г. Формат А 5.

Бумага печатная Усл. п. л. 2,26. Тираж 50. Изд. №6857.

243365 Брянская обл., Выгоничский р-н, с. Кокино
Издательство Брянского государственного аграрного университета

