

Александр Талько



# СПРАВОЧНИК **ВЕТЕРИНАРА**



Руководство по оказанию  
неотложной помощи  
животным



# **Александр Талько**

# **Справочник ветеринара.**

# **Руководство по оказанию**

# **неотложной помощи животным**

*Текст предоставлен правообладателем*

*[http://www.litres.ru/pages/biblio\\_book/?art=4242365](http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=4242365)*

*Справочник ветеринара. Руководство по оказанию неотложной помощи животным. / А. Талько: Питер; Санкт-Петербург; 2024  
ISBN 978-5-00116-972-7*

## **Аннотация**

В книге по симптомно-синдромному принципу описаны состояния, при которых необходимо оказание неотложной ветеринарной помощи. Изложены симптомы и синдромы, относящиеся ко всем разделам: внутренние болезни, гинекология, оториноларингология и т. д. Представлены методы и средства оказания ветеринарной помощи.

Для ветеринарных врачей, студентов ветеринарных факультетов высших учебных заведений и владельцев домашних животных.

В формате PDF A4 сохранен издательский макет книги.

# Содержание

Введение	6
Аллергические реакции	10
Анафилактический шок	13
Отек Квинке	16
Крапивница	18
Лекарственная аллергия	19
Сывороточная болезнь	21
Аллерготоксикодермия	22
Гемолитические реакции	23
Аллергическая лейкопения и агранулоцитоз	24
Поллиноз	25
Анемия острая	27
Острая постгеморрагическая анемия	28
Анемии гемолитические	35
Анемия апластическая	37
Анурия	39
Аренальная анурия	40
Преренальная олигоанурия	41
Ренальная анурия	42
Постренальная анурия	43
Рефлекторная анурия	44
Конец ознакомительного фрагмента.	45



# СПРАВОЧНИК **ВЕТЕРИНАРА**



**Александр Талько**  
**Справочник ветеринара.**  
**Руководство по**  
**оказанию неотложной**  
**помощи животным**



© ООО Издательство «Питер», 2024

© Александр Талько, текст, 2024

# Введение

Ветеринарный врач – представитель необычной специальности. И речь идет не только о том, что ему доверены жизнь и здоровье животных. В его деятельности гораздо чаще, чем у людей других специальностей, возникают драматические ситуации. Как правило, они связаны с оказанием скорой и неотложной помощи.

Более того, большая часть ветеринарных врачей постоянно работает в экстремальных условиях. Ведь ветеринарный врач, выезжая на вызов, очень часто не знает, с чем он встретится через 10–15 минут: с инфарктом миокарда или прободной язвой желудка, отеком легких или осложненными родами и др.

Таким образом, с неотложными состояниями может встретиться любой ветеринарный врач, в любой момент, в любых условиях.

Здесь требуются не только знания, но и быстрота реакции, определенная твердость, ибо растерявшийся ветеринарный врач может только усугубить ситуацию.

Наконец, требуется высокий уровень врачебного мышления. Он определяется тем фактом, что буквально в считанные минуты необходимо, прежде всего, разобраться в диагнозе, часто не имея под рукой даже простейшей диагностической аппаратуры.

Правильно поставленный диагноз определяет и достаточно эффективную терапию, и тактику дальнейшего ведения больного животного. Вот почему на этом этапе оказания помощи важны хорошие знания дифференциальной диагностики, умение быстро и четко ориентироваться в жалобах владельцев животных на состояние здоровья их питомцев и объективных симптомах заболевания.

К сожалению, недостатки в подготовке ветеринарных врачей привели к тому, что оказались забытыми принципы практики, основанные на широкой врачебной эрудиции и мышлении, синтезирующем все возможные проявления болезни – как объективные, так и субъективные. Многие стали забывать, что в основе диагностики лежит оценка симптомов и синдромов, характерных для того или иного патологического процесса клинической картины.

Ветеринарный врач, осматривая больное животное, вначале встречается не с инфарктом миокарда или мочекаменной болезнью, а с определенными жалобами владельцев животных, с определенной клинической картиной, основанной на изучении объективных данных.

Справочник, который мы представляем, рассчитан на широкий круг читателей, а именно ветеринарных врачей, студентов ветеринарных факультетов, владельцев животных, всех, кто может столкнуться с необходимостью оказания скорой и неотложной помощи животным.

Справочник построен по симптомно-синдромному прин-

ципу (в сочетании с топографическим построением внутри синдрома при болях, инородных телах и кровотечениях). Такой принцип помогает ветеринарному врачу, оказывающему неотложную помощь животному, быстро найти необходимые ему сведения.

Однако есть случаи, когда симптомно-синдромное построение невозможно, когда заболевание полисимптомно или полисиндромно и когда необходимо включить в структуру справочника нозологические понятия. Таковы, например, разделы «Аллергические реакции», «Отравления».

Своеобразие некоторых симптомов и синдромов у молодых животных, в возрасте до года, и особенности течения у них ряда заболеваний диктовали необходимость включения в справочник описания этих симптомов и синдромов, а также дозировки лекарственных препаратов, помимо их описания у взрослых животных. Мы сочли также целесообразным описание широкого круга лекарств, применяемых при оказании экстренной помощи животным.

В названии справочника говорится об экстренной помощи, а в тексте присутствует рубрика «Неотложная помощь». Пусть это никого не смущает.

Действительно, ведь неотложная помощь оказывается экстренно, и в названии книги нам хотелось подчеркнуть широту понятия экстренной помощи для всех ветеринарных специальностей.

Учитывая возможность задержки обращения к ветери-



нарному врачу (из-за отдаленности населенного пункта от ветеринарной клиники или по другим причинам), мы сочли необходимым при многих тяжелых заболеваниях специально выделить описание расширенной помощи. В тех случаях, когда требуется продолжать лечение какими-либо препаратами, даны соответствующие рекомендации.

Для того чтобы помочь ветеринарному врачу оказать эффективную помощь животному, мы включили в справочник специальный раздел о распределении по фармакологическому действию лекарств, применяемых при оказании неотложной помощи, их характеристики, пути введения и дозы, показания и противопоказания к их применению.

Эта книга не просто еще один справочник для ветеринарных врачей, мы хотели бы помочь всем практикующим ветеринарным врачам в установлении диагноза при неотложных состояниях и в оказании оптимальной экстренной помощи больным животным.

Если этот справочник будет помогать ветеринарным врачам сохранять здоровье и спасать жизнь животных, мы сможем считать труд по созданию этой книги не напрасным.

Дозировки всех лекарственных препаратов указаны из расчета на 10 кг живого веса больного животного.

*А. Н. Талько*

# Аллергические реакции

Под аллергическими реакциями в клинической практике понимают проявления, в основе возникновения которых лежит иммунологический конфликт. В диагностике аллергических реакций важно выявить аллерген, его причинную связь с клиническими проявлениями и тип иммунологической реакции. Общепринятым является патогенетический принцип выделения четырех типов аллергических реакций. Первые три типа проявляются остро и поэтому больше нуждаются в urgentных мероприятиях. В основе *первого типа реакции* лежит реагиновый механизм повреждения тканей, протекающий с участием обычно IgE, реже класса IgG, на поверхности мембран базофилов и тучных клеток. В кровь высвобождается ряд биологически активных веществ: гистамин, серотонин, брадикинины, гепарин, медленно реагирующая субстанция анафилаксии, лейкотриены и др., которые приводят к нарушению проницаемости мембран клеток, интерстициальному отеку, спазму гладкой мускулатуры, повышению секреции. Типичными клиническими примерами аллергической реакции первого типа являются анафилактический шок, крапивница, вазомоторный ринит.

*Второй тип аллергической реакции* — цитотоксический, протекающий при участии иммуноглобулинов классов G и M, а также при активации системы комплемента, что ве-

дет к повреждению клеточной мембраны. Этот тип аллергической реакции наблюдается при лекарственной аллергии с развитием лейкопении, тромбоцитопении, гемолитической анемии.

*Третий тип аллергической реакции* связан с повреждением тканей иммунными комплексами, циркулирующими в кровяном русле, протекает с участием иммуноглобулинов классов G и M.

Повреждающее действие иммунных комплексов на ткани происходит через активацию комплемента и лизосомальных ферментов. Этот тип реакции развивается при экзогенных аллергических альвеолитах, гломерулонефрите, аллергических дерматитах, сывороточной болезни, отдельных видах лекарственной и пищевой аллергии, ревматоидном артрите, системной красной волчанке и др.

*Четвертый тип аллергической реакции* — туберкулиновый, замедленный – возникает через 24–48 ч, протекает с участием сенсibilизированных лимфоцитов. Характерен для туберкулеза, бруцеллеза и некоторых других заболеваний.

Аллергические реакции могут возникать в любом возрасте; их интенсивность различна. Клиническая картина аллергической реакции не зависит от химических и фармакологических свойств аллергена, его дозы и путей введения. Чаще аллергическая реакция возникает при повторном введении аллергена в организм, однако известны случаи ана-

филактических реакций при первом введении антибиотика в организм без предварительной сенсibilизации, поэтому необходима осторожность при проведении внутрикожных проб.

Клинические проявления аллергических реакций отличаются выраженным полиморфизмом. В процесс могут вовлекаться любые ткани и органы. Кожные покровы, желудочно-кишечный тракт, респираторный путь чаще страдают при развитии аллергических реакций.

Принято выделять реакции немедленного и замедленного типа, однако это деление в значительной мере условно. Так, крапивница считается одной из форм аллергических реакций немедленного типа, однако она может сопутствовать сывороточной болезни как классической форме аллергии замедленного типа. Различают следующие клинические варианты аллергических реакций: местная аллергическая реакция, аллергическая токсикодермия, крапивница, сывороточная болезнь, гемолитический криз, аллергическая тромбоцитопения, анафилактический шок. В продромальном периоде любой аллергической реакции отмечается озноб, тошнота, иногда рвота, одышка. Появляются кожный зуд (порой мучительный), непрерывное чиханье.

По тяжести клинических проявлений и неблагоприятности прогноза следует выделить анафилактический шок, вероятность летального исхода при котором весьма высока.

# Анафилактический шок

Чаще развивается в ответ на парентеральное введение лекарственных препаратов, таких, как пенициллин, сульфаниламиды, сыворотки, вакцины, белковые препараты, рентгеноконтрастные вещества и др. Возможно возникновение анафилактического шока при укусах насекомых.

**Симптомы.** Клиническая картина анафилактического шока характеризуется быстротой развития – через несколько секунд или минут после контакта с аллергеном. Отмечается угнетение животного, падение артериального давления, появляются судороги, непроизвольное мочеиспускание. Молниеносное течение анафилактического шока заканчивается летальным исходом. У большинства же животных заболевание начинается с гиперемии кожи, *страха*, возбуждения или, наоборот, угнетения, удушья. Иногда развивается отек гортани, появляются кожный зуд, сухой надсадный кашель. Артериальное давление резко падает, пульс становится нитевидным, может быть выражен геморрагический синдром с петехиальными высыпаниями. Смерть может наступить от острой дыхательной недостаточности вследствие бронхоспазма и отека легких, острой сердечно-сосудистой недостаточности.

## Неотложная помощь:

- 1) прекращение введения лекарств или других аллерге-

нов, наложение жгута проксимальнее места введения аллергена;

2) помощь следует оказывать на месте; с этой целью необходимо уложить животное и зафиксировать язык для предупреждения асфиксии;

3) ввести 0,4 мл 0,1 % раствора адреналина на 10 кг живого веса подкожно в месте введения аллергена (или в месте укуса) и внутривенно капельно 0,7 мл 0,1 % раствора адреналина на 10 кг живого веса. Если артериальное давление остается низким, через 10–15 минут введение раствора адреналина следует повторить;

4) большое значение для выведения животных из анафилактического шока имеют кортикостероиды. Преднизолон следует вводить в вену в дозе 53–105 мг на 10 кг живого веса и более; дексаметазон— 3–14 мг; гидрокортизон— 105–210 мг; при невозможности ввести кортикостероиды в вену их можно ввести внутримышечно;

5) ввести антигистаминные препараты: пипольфен – 1,5–3 мл 2,5 % раствора на 10 кг живого веса подкожно, супрастин – 1,5–3 мл 2 % раствора или димедрол – 3,5 мл 1 % раствора на 10 кг живого веса;

6) при асфиксии и удушьи ввести на 10 кг живого веса 7–14 мл 2,4 % раствора эуфиллина внутривенно, алуцент – 0,7–1,5 мл 0,05 % раствора на 10 кг живого веса, изадрин – 1,5 мл 0,5 % раствора на 10 кг живого веса подкожно;

7) при появлении признаков сердечной недостаточности

ввести коргликон – 0,7 мл 0,06 % раствора на 10 кг живого веса в изотоническом растворе хлорида натрия, лазикс (фуросемид) 28–42 мг на 10 кг живого веса внутривенно, струйно, быстро в изотоническом растворе хлорида натрия;

8) если аллергическая реакция развилась на введение пенициллина, ввести 700 000 ЕД пенициллиназы в 1,5 мл изотонического раствора хлорида натрия на 10 кг живого веса;

9) введение гидрокарбоната натрия – 140 мл 4 % раствора на 10 кг живого веса и противошоковых жидкостей.

При необходимости проводят реанимационные мероприятия, включающие закрытый массаж сердца, искусственное дыхание. При отеке гортани – трахеостомия. После выведения животного из анафилактического шока следует продолжать введение десенсибилизирующих препаратов, кортикостероидов, дезинтоксикационных, дегидратационных средств в течение 7–10 дней.

# Отек Квинке

Ангионевротический отек с распространением на кожу, подкожную клетчатку, слизистые оболочки. Наследственный ангионевротический отек Квинке возникает при дефиците ингибитора С1-компонента комплемента и, как правило, протекает тяжело, с распространением отека на гортань, резко выраженным удушьем.

**Симптомы.** Вначале появляются лающий *кашель*, затруднение вдоха и выдоха, одышка, вслед за этим – затрудненное дыхание. Слизистые оболочки становятся цианотичными, затем бледными. Смерть может наступить от асфиксии, поэтому такие животные требуют неотложной и интенсивной терапии вплоть до трахеостомии. Отеки могут локализоваться на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта и симулировать клинику острого живота.

## **Неотложная помощь:**

- 1) адреналин – 0,2–0,4 мл 0,1 % раствора на 10 кг живого веса подкожно;
- 2) пипольфен – 1,5 мл 2,5 % раствора на 10 кг живого веса внутримышечно;
- 3) супрастин – 1,5 мл 2 % раствора или димедрол – 1,5 мл 5 % раствора на 10 кг живого веса;
- 4) преднизолон – 40–60 мг на 10 кг живого веса внутримышечно или внутривенно;



5) сальбутамол, алуцент – ингаляции;

6) лазикс – 1,5–3 мл 1 % раствора на 10 кг живого веса внутривенно струйно в изотоническом растворе натрия хлорида;

7) аминокaproновая кислота 70–140 мл 5 % раствора на 10 кг живого веса внутривенно;

8) контрикал (трасилол) – 21 000 ЕД на 10 кг живого веса внутривенно в 210 мл изотонического раствора натрия хлорида.

# Крапивница

Высыпание на коже зудящих волдырей, представляющих собой отек сосочкового слоя кожи. Крапивница может быть как аллергического генеза при попадании в организм аллергенов, при введении лекарственных препаратов, при укусе насекомых, так и псевдоаллергического (холодовая, тепловая, холинергическая, механическая).

**Симптомы.** Кожные высыпания, причиняющие беспокойство животным из-за выраженного зуда.

**Неотложная помощь.** Эффективны антигистаминные препараты (пипольфен, супрастин, димедрол и др.), необходимо вывести аллерген из организма (алиментарный фактор, лекарство, очаг инфекции); при холинергической крапивнице показан атропин. В тяжелых случаях эффективны короткие курсы глюкокортикоидов (преднизолон – 14–20 мг на 10 кг живого веса в течение 5–7 дней или другие).

После купирования острых проявлений следует провести специфическую или неспецифическую десенсибилизацию (гистаглобулин, гистамин, серотерапия).

# Лекарственная аллергия

Может быть обусловлена любым лекарственным препаратом. Сыворотки, гормоны, ферменты, белковые препараты обладают антигенными свойствами. В развитии лекарственной аллергии могут принимать участие все четыре типа аллергических реакций.

Лекарственная аллергия в виде анафилактического шока, крапивницы, отека Квинке, аллергического ринита протекает по типу немедленной аллергической реакции и нередко возникает на пенициллин, анальгин, новокаин, витамины и др. Реакция типа сывороточной болезни (третий тип аллергической реакции) развивается при лечении антибиотиками, сульфаниламидами, гормонами, нитрофурановыми производными и другими лекарственными препаратами.

Препараты пиразолонового ряда вызывают развитие агранулоцитоза, анальгетики – гемолитические реакции (второй тип). Нередки и замедленные аллергические реакции (четвертый тип), типичным представителем которых является контактный дерматит.

Лекарственные аллергические реакции возникают обязательно после предварительной сенсибилизации (следует учитывать возможность «скрытой» сенсибилизации), отличаются выраженным полиморфизмом проявлений, внезапностью развития, нарастающей тяжестью симптомов, при-

чем тяжесть реакции не зависит от дозы препарата.

# Сывороточная болезнь

Эта тяжело протекающая аллергическая реакция возникает после введения лошадиной сыворотки, входящей в состав противостолбнячной (либо другой лечебной) сыворотки. Введение противостолбнячного и противодифтерийного анатоксина менее опасно, так как в их составе имеются и антитела. Реакция обычно развивается через 1–2 недели после введения препарата или сыворотки. Однако в дальнейшем симптомы нарастают очень быстро, вовлекая многие системы и органы.

**Симптомы.** Характерны повышение температуры, кожные полиморфные высыпания, бронхоспазм и острая эмфизема легких, поражение слизистых оболочек, суставов; возникают альбуминурия, гемолитическая анемия.

**Неотложная помощь.** При легком течении внутривенно вводят 7 мл 10 % раствора глюконата или хлорида кальция на 10 кг живого веса, внутрь назначают димедрол, или супрастин, или пипольфен. При тяжелом течении обязательно введение глюкокортикоидов (преднизолон в дозе 14–20 мг/сут на 10 кг живого веса) с постепенным снижением дозы по мере стихания клинических проявлений и полной отменой их спустя обычно 2–3 недели. Патогенетическим средством лечения является гепарин (внутривенно 7 000–14 000 ЕД/сут на 10 кг живого веса).

# Аллерготоксикодермия

**Симптомы.** Кожные проявления лекарственной аллергии весьма разнообразны: от эритемы на месте введения препарата до генерализованной папулезной, везикулезной сыпи. Наиболее тяжело протекает эксфолиативный дерматит с отторжением поверхностных слоев эпидермиса, нарушением водно-солевого обмена, гипопротеинемией, мышечной дистрофией. Реактивность у этих животных снижена, присоединяется инфекция.

**Неотложная помощь.** В легких случаях аллерготоксикодермии применяют димедрол, пипольфен, супрастин, глюконат или хлорид кальция, в более тяжелых случаях обязательно используют глюкокортикоиды в достаточных дозах – 40–60 мг на 10 кг живого веса преднизолона внутривенно и 14–20 мг внутрь до стихания клинических проявлений. В тяжелых случаях проводят гидратацию, дезинтоксикацию, коррекцию водно-солевого обмена.

# Гемолитические реакции

При применении препаратов мышьяка, анальгетиков, сульфаниламидов, антибиотиков могут развиваться гемолитические реакции с гемоглобинемией, гемоглобинурией и почечными осложнениями.

**Симптомы.** Характерно повышение температуры, озноб, рвота, желтуха, при пальпации болезненность в области живота и поясничной области, появление петехий, носовых кровотечений.

**Неотложная помощь.** Необходимо прекратить введение лекарств, вызвавших гемолиз. В основе лечения животных лежат кортикостероиды: гидрокортизон вводят в дозе 90–175 мг на 10 кг живого веса внутривенно, преднизолон – 70–105 мг внутривенно и 15–35 мг внутрь. Для предупреждения тромбоэмболии и деблокирования микроциркуляции внутривенно вводят 7 000 ЕД гепарина на 10 кг живого веса.

# Аллергическая лейкопения и агранулоцитоз

Могут развиваться при приеме амидопирин, бутадiona, сульфаниламидов.

**Симптомы.** Аллергический агранулоцитоз обычно начинается остро с повышения температуры, озноба, увеличения печени и селезенки. На коже появляются геморрагические высыпания, отмечается иктеричность кожи и склер. В крови количество лейкоцитов снижается, отмечается нейтропения до 10 %, а количество лимфоцитов достигает 80–90 %. Быстро присоединяется инфекция вплоть до сепсиса. Существует тяжелая форма лекарственной аллергии – панцитопения, угнетение всех ростков крови.

**Неотложная помощь.** Лечение начинается с отмены лекарственных препаратов, вызвавших развитие агранулоцитоза. Показано введение больших доз глюкокортикоидов (в пересчете на преднизолон – 35–70 мг/сут на 10 кг живого веса). Для подавления инфекции рекомендуются антибиотики широкого спектра действия (пенициллин, цепорин).



# Поллиноз

Атопическое заболевание, вызываемое пылью растений. Характерна сезонность заболевания, в основном в период цветения. Отмечается перекрестная пищевая аллергия (орешник и орехи, подсолнечник и подсолнечное масло и т. д.).

**Симптомы.** Поллиноз проявляется острым конъюнктивитом, ринитом, синуситом, острым воспалением дыхательных путей.

## **Неотложная помощь:**

- 1) прерывание контакта с аллергеном;
- 2) антигистаминные препараты (пипольфен, супрастин, тавегил, димедрол) внутримышечно и внутрь, интраназальные и глазные капли с адреналином и эфедрином. Антигистаминные препараты следует чередовать каждые 10 дней;
- 3) интал ингаляционно;
- 4) при конъюнктивите показаны глазные капли с 1 % гидрокортизоном;
- 5) в тяжелых случаях гормоны внутрь коротким курсом (преднизолон – 14–20 мг/сут на 10 кг живого веса, полкортолон – 10 мг/сут на 10 кг живого веса, дексаметазон – 2–3 мг/сут на 10 кг живого веса);
- 6) бекотид (бекламетазон) ингаляционно при бронхоспазме.

От аллергических реакций следует отличать псевдоаллергические анафилактоидные реакции на гистаминолибераторы (полиглюкин, тетрациклины). Эти реакции могут возникнуть без предварительной сенсибилизации, т. е. на первое введение. Имеет значение доза препарата: чем больше доза, тем тяжелее реакция. Практическое значение имеет возможность предупреждения такой реакции антигистаминными средствами, введенными за 30 мин до применения препарата.

# **Анемия острая**

Острая анемия (малокровие) – синдром, характеризующийся быстрым уменьшением содержания гемоглобина и эритроцитов в системе кровообращения. Основные причины: 1) наружная или внутренняя кровопотеря (острая постгеморрагическая анемия); 2) разрушение эритроцитов в кровяном русле (гемолитическая анемия); 3) нарушение кроветворения вследствие поражения костного мозга (острая апластическая анемия).

# Острая постгеморрагическая анемия

Анемия вследствие кровопотери – наиболее частая форма острого малокровия. Потеря крови из сосудистого русла может быть видимой (кровотечение из ран, кровавая рвота, носовые, легочные и маточные кровотечения) и первоначально скрытой, что наблюдается чаще всего при желудочно-кишечных кровотечениях, не всегда сопровождающихся кровавой рвотой или выделением крови из кишечника (меленой), а также при кровотечениях в полость живота или в плевральную полость (гемоторакс, пневмогемоторакс), при больших гематомах в околопочечной клетчатке и гематомах другой локализации, при расслаивающейся аневризме аорты.

Постгеморрагические анемии всегда вторичны. Они могут быть обусловлены деструктивными процессами в органах, эрозиями, язвами, полипами, распадающимися опухолями, а также поражениями сосудов наследственного или приобретенного генеза. Особые группы представляют травматическое кровотечение, геморрагии из половых органов самок и кровотечения разной локализации, связанные с геморрагическими диатезами (тромбоцитопения, гемофилия и др.), приемом антикоагулянтов, ДВС-синдромом.

Минимальная кровопотеря, способная дать выраженную клиническую симптоматику, составляет около  $1/8$  всего объ-

ема циркулирующей крови. Коллаптоидные состояния при небольших кровотечениях говорят либо о том, что не вся кровопотеря учтена (например, при носовых кровотечениях, особенно начавшихся во время сна, кровь может заглатываться), либо с тем, что эти состояния связаны с эмоциональными факторами.

**Симптомы.** Тошнота, иногда рвота (при пищеводно-желудочных кровотечениях – с алой кровью или цвета кофейной гущи), бледность слизистых оболочек, обложенность языка, жажда, холодные конечности. Пульс малый, частый (при больших кровопотерях нитевидный), артериальное давление резко снижается. Состояние животных ухудшается.

Наряду с признаками коллапса могут наблюдаться симптомы, связанные с основным заболеванием, обусловившим анемию. Так, острая боль в животе, сочетающаяся с геморрагическими высыпаниями на коже конечностей и болью в суставах, наблюдается при абдоминальной форме геморрагического васкулита – заболевании, часто проявляющемся профузными кишечными кровотечениями. Сходная картина, но без кожных высыпаний, может наблюдаться при кишечной инвагинации. Эпигастральная боль с явлениями коллапса отмечается при обострениях, перфорации язв желудка или двенадцатиперстной кишки, осложняющихся кровотечениями. Вместе с тем кровотечения из язв и эрозий могут наблюдаться и при полном отсутствии болевых ощущений. Боль в нижней части живота с картиной острой крово-

потери отмечается при разрывах кист яичников, почечной колике с гематурией; боль в пояснице – при кровоизлияниях в околопочечную клетчатку; загрудинная и межлопаточная боль – при расслаивающей аневризме аорты и инфаркте миокарда, осложненном кардиогенным шоком и острыми кровоточащими язвами желудка; острая кратковременная боль в грудной клетке с выраженной одышкой – при гемотораксе или пневмогемотораксе.

Наличие геморрагии разной локализации в момент обследования и по анамнестическим данным говорит о наличии геморрагического диатеза или приобретенных системных нарушениях гемостаза (*кровоточивость множественная; синдром диссеминированного свертывания крови*).

Тяжесть состояния животного зависит не только от величины кровопотери, но и от скорости убыли крови из сосудистого русла и места, откуда исходит кровотечение, а также от тяжести основного заболевания, выраженности общей интоксикации.

В начальной фазе острой постгеморрагической анемии, которая может длиться до суток, степень анемизации по анализам периферической крови и гематокритному показателю не соответствует тяжести кровопотери. При кровопотере уменьшается объем циркулирующей крови в целом, поэтому первоначально не изменяется соотношение в ней плазмы и эритроцитов, не снижается концентрация гемоглобина. И лишь позже, когда происходит замещение потерянной кро-

ви тканевой жидкостью, наступает гемодилюция, вследствие чего в анализируемом объеме крови уменьшается содержание гемоглобина и эритроцитов. Значительно быстрее гемодилюция наступает при лечении животных кровезамещающими солевыми и коллоидными растворами, внутривенном введении растворов общего белка крови, альбумина (искусственная или стимулированная гемодилюция).

На начальном этапе острой постгеморрагической анемии о тяжести кровопотери следует судить не по уровню гемоглобина и содержанию эритроцитов в анализе крови, а по снижению объема циркулирующей крови. Ориентировочно об этом можно судить по шокровому индексу, т. е. по отношению частоты пульса к уровню систолического артериального давления. Чем выше индекс, тем значительнее кровопотеря. Вместе с тем этот показатель неспецифичен именно для кровопотери, поскольку он нарастает при всех видах шока и коллапса.

**Неотложная помощь.** Оказание помощи начинают с мер, направленных на остановку кровотечения: механические способы – наложение жгута, давящих повязок, прижатие кровоточащих сосудов. Используют препараты, способствующие локальной остановке кровотечения: наложение на место кровотечения гемостатической губки или фибриновой пленки с тромбином или без него, биоклея, орошение места кровотечения 5 % аминокaproновой кислотой, 0,025 % раствором адроксона (до 5 мл). При кровотечениях, связан-

ных с патологией печени и передозировкой антикоагулянтов непрямого действия (неодикумарин, пелентан, фенилин и др.), внутримышечно вводят викасол по 1,0–2 мл 1 % раствора на 10 кг живого веса. Применение аминакапроновой кислоты внутрь и внутривенно (70 мл 5 % раствора на 10 кг живого веса) показано при всех видах кровотечения, кроме тех, которые обусловлены синдромом диссеминированного свертывания крови, когда этот препарат строго противопоказан. Следует избегать его введения и при почечных кровотечениях, так как после этого в мочевых путях образуются сгустки крови, возникает почечная колика, а иногда и анурия.

Восполнение потери крови и борьбу с коллапсом следует начинать со струйного внутривенного введения кристаллоидных растворов – 0,9 % раствора хлорида натрия, раствора Рингера, 5 % глюкозы, лактосола и др. (при обильной кровопотере эти растворы можно одновременно вводить в 2–3 вены). При резко выраженном падении артериального давления в растворы однократно можно ввести 0,7–1,5 мл 0,2 % раствора норадреналина на 10 кг живого веса. Если нет критического падения артериального давления, введение норадреналина противопоказано.

Объем вводимых внутривенно кристаллоидов должен значительно превышать объем кровопотери. Вслед за их введением для поддержания гемодинамики внутривенно капельно вводят 5 % раствор альбумина (70 мл и более) или



коллоидные кровезаменители осмотического действия – полиглюкин (декстран, макродекс) от 280 до 550 мл и более или желатиноль до 700 мл и более (на 10 кг живого веса) в зависимости от тяжести кровопотери и степени нарушения гемодинамики. При снижении диуреза и признаках нарушения микроциркуляции в органах следует ввести внутривенно капельно до 280–560 мл реополиглюкина на 10 кг живого веса. Все коллоидные растворы следует вводить только после введения солевых растворов (в противном случае они вызывают дегидратацию тканей и могут способствовать глубоким метаболическим нарушениям, углублению почечной недостаточности, развитию ДВС-синдрома). Оптимальное соотношение объемов вводимых кристаллоидных растворов к коллоидным – 2:1 или 3:1. Для улучшения микроциркуляции в органах после стабилизации артериального и центрального венозного давления можно вводить трентал – 3,5 мл 2 % раствора на 10 кг живого веса, внутривенно капельно и альфаадренолитические препараты – фентоламин по 0,0175 г повторно и др.

Для восстановления объема циркулирующей крови, внесосудистой жидкости, а также электролитов должны использоваться перечисленные выше кристаллоидные, коллоидные и белковые растворы. Признаками продолжающегося внутреннего кровотечения являются нестабильность гемодинамики, повторное падение артериального и центрального венозного давления, несмотря на продолжающуюся инфузион-

ную терапию, быстро прогрессирующее снижение содержания в плазме гемоглобина и гематокритного показателя.

После купирования кровотечения и стабилизации гемодинамики проводят лечение железодефицитной анемии препаратами железа: при глубокой анемизации в первые 3–4 дня внутривенно вводят полифер (по 140–280 мл в сутки на 10 кг живого веса), ферковен по 1,5–3,5 мл или феррум лек по 1,75–7 мл на 10 кг живого веса (вводить медленно). При более легкой анемизации предпочтительнее пользоваться препаратами железа внутрь; для этого назначают 3 раза в день по 0,5–1 таблетке (драже) любого из следующих препаратов – феррокаль, ферроплекс ферамид, ферроцерон и др. Можно комбинировать внутривенные или внутримышечные введения препаратов железа в первые 3–4 дня с последующим назначением их внутрь (длительное парентеральное введение может давать осложнения). Противопоказаны при постгеморрагической анемии витамин В12, фолиевая кислота и другие стимуляторы кроветворения, применяемые при других видах малокровия.

# **Анемии гемолитические**

Острый гемолитический криз может быть обусловлен врожденной (наследственной) неполноценностью эритроцитов (аномальные гемоглобины, нарушения структуры стромы, недостаточность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и др.), агглютинацией или разрушением эритроцитов антитела (иммунные гемолитические анемии), интенсивным повреждением эритроцитов при микроваскулитах, отравлении ядами гемолитического действия и внутривенным введением гипотонических растворов. При ряде наследственных гемолитических анемий тяжелый острый гемолиз может провоцироваться приемом лекарств (сульфаниламидов, хинидина и др.), большими физическими нагрузками. Иммуногемолитические анемии часто провоцируются приемом лекарств (гаптеновые формы), вирусными инфекциями, охлаждением организма, иногда прививками.

**Симптомы.** Интенсивное внутрисосудистое разрушение эритроцитов (гемолитический криз) характеризуется быстрым развитием общей слабости, озноба и повышения температуры тела, при пальпации болезненность суставов. Слизистые оболочки бледно-розового цвета с желтушным окрашиванием склер вследствие гемолиза. При многих формах возникает острая почечная недостаточность вплоть до полной анурии и уремии. При резко сниженном диурезе в ко-

ричной, насыщенной желтой моче могут определяться белок, цилиндры. В крови снижено содержание гемоглобина, эритроцитов, уменьшен гематокритный показатель, плазма может быть желтушной или розового цвета. Содержание ретикулоцитов в крови резко повышено; нарастают уровни в плазме крови непрямого билирубина, свободного гемоглобина, остаточного азота и мочевины. При обострениях хронических форм гемолитической анемии обычно пальпируется увеличенная селезенка. Все формы острого внутрисосудистого гемолиза сопровождаются более или менее выраженными признаками синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, при некоторых из них наблюдаются тромбоэмболические осложнения, инфаркты в органах и в костях с сильным болевым синдромом.

**Неотложная помощь.** Согревание тела, внутривенное введение 70–150 мг преднизолона (метипреда) и 7 000 ЕД гепарина на 10 кг живого веса (для деблокирования микроциркуляции и предупреждения тромбоэмболии).

# Анемия апластическая

Синдром, характеризующийся снижением продукции в костном мозге всех клеток крови, резким снижением содержания в крови эритроцитов, гемоглобина, ретикулоцитов, лейкоцитов и тромбоцитов (панцитопения). Диагноз правомочен только при исключении острого лейкоза, т. е. при отсутствии бластных клеток как в периферической крови, так и выраженного нарастания их содержания в пунктате костного мозга. Апластические анемии подразделяются на 2 подгруппы: 1) миелотоксические, вызванные действием химических веществ или лекарств, вызывающих гибель костного мозга; 2) иммунные или иммунотоксические, связанные с аутоагрессией антител против клеток костного мозга (к ней относятся и гаптенотипы, обусловленные приемом лекарств – амидопирин, левомецитин и др.). К первой подгруппе относятся формы, связанные с проникающей радиацией, с отравлением бензолом и лекарственными препаратами цитотоксического действия, ко второй – все другие медикаментозные формы. Более редки врожденные апластические анемии, а также гипопластические анемии эндокринного генеза (при гипотиреозе и др.).

**Симптомы.** В большинстве случаев апластические анемии развиваются постепенно. Животные обычно адаптируются к малокровию, поэтому владельцы животных обраща-

ются за неотложной помощью лишь при резком ухудшении состояния здоровья питомца; чаще всего оно связано с развитием геморрагии – обильных носовых, маточных или желудочно-кишечных кровотечений (вследствие тромбоцитопении), что приводит к быстрому усилению малокровия. Вторая причина ухудшения состояния – присоединение инфекции (пневмонии, отита, острого пиелонефрита и др.) или сепсиса вследствие лейкопении, нейтропении и иммунной недостаточности. Для острой фазы апластического малокровия характерно сочетание анемии с кровоточивостью, тромбоцитопенией, лейкопенией, гранулоцитопенией и нередко инфекционными осложнениями (стоматит, некротическая ангина, пневмония, отит, пиелонефрит и т. д.). Окончательный диагноз устанавливают после исследований периферической крови, когда выявляют значительное снижение содержания не только гемоглобина и эритроцитов, но и всех других клеток крови (лейкоцитов, тромбоцитов) и костного мозга, что необходимо для отграничения апластической анемии от острого лейкоза.

**Неотложная помощь.** При наличии кровотечений проводят локальную и общую гемостатическую терапию. Во всех случаях немедленно вводят внутривенно преднизолон или метипред (40–70 мг на 10 кг живого веса), отменяют все препараты, которые принимались до развития анемии и которые могли ее вызвать или усугубить (цитостатики, амидопирин, левомецитин и др.).

# Анурия

Анурия – полное прекращение поступления мочи в мочевой пузырь. Необходимо отличать анурию от острой задержки мочи, при которой мочевой пузырь переполнен мочой, но мочеиспускание невозможно вследствие препятствия оттоку мочи по уретре. При анурии мочевой пузырь пуст. Моча или не выделяется почками, или не поступает в мочевой пузырь вследствие препятствия по ходу верхних мочевых путей. В зависимости от причины различают аренальную, преренальную, ренальную, субренальную и рефлекторную анурию.

# **Аренальная анурия**

Встречается редко, возникает при врожденном отсутствии (аплазии) почек. Отсутствие мочи в первые 24 часа жизни – явление нормальное и не должно внушать опасения. Более продолжительное отсутствие мочеиспускания требует выяснения причин в срочном порядке. Может наблюдаться задержка мочи вследствие наличия тонких сращений в области наружного отверстия уретры или врожденных клапанов уретры.



# **Преренальная олигоанурия**

Возникает в результате прекращения или недостаточного притока крови к почке. К этой форме олигоанурии относится анурия при далеко зашедшей сердечной недостаточности, когда имеются периферические отеки, задержка жидкости в тканях и серозных полостях. Преренальной формой анурии является также анурия, развившаяся вследствие тромбоза или эмболии почечных сосудов, тромбоза нижней полой вены, сдавления этих сосудов забрюшинной опухолью, метастазами злокачественной опухоли или расслаивающейся аневризмой аорты и анурия при эклампсии. Расстройство почечного кровообращения наступает также при обильных кровопотерях (травматических, послеродовых и др.).

# Ренальная анурия

Эту форму анурии обуславливают патологические процессы в самой почке. Прекращение выделения мочи почками как исход болезни наступает в поздних стадиях хронического гломерулонефрита, хронического пиелонефрита, нефроангиосклероза при гипертонической болезни (вторично сморщенная и первично сморщенная почка), при поликистозе, двустороннем туберкулезе и других заболеваниях почек. Иногда ренальная анурия возникает при остром гломерулонефрите. Причиной острой ренальной анурии могут быть отравления ядами и лекарственными препаратами (сулема, пахикарпин, уксусная кислота и др.), поражения почек при обширных ожогах, массивных травмах с разможением мышц. Ренальная анурия может развиваться после обширных оперативных вмешательств в результате всасывания продуктов тканевого распада, после септических абортов и родов, а также после приема сульфаниламидных препаратов (при ограниченном употреблении жидкости) вследствие обтурации и повреждения почечных канальцев кристаллами сульфаниламидов. Преренальная анурия и ренальная анурия – виды секреторной формы анурии (почки не вырабатывают мочу).

# **Постренальная анурия**

Возникает при наличии препятствия оттоку мочи из почек, поэтому данная форма анурии является экскреторной. Наиболее частой причиной ее возникновения бывают камни верхних мочевых путей. Экскреторная анурия может быть вызвана сдавлением мочеточников опухолью, рубцами или воспалительным инфильтратом в ретроперитонеальной клетчатке малого таза (злокачественная опухоль матки и ее придатков в поздних стадиях, метастазы в забрюшинные лимфатические узлы, рак предстательной железы и мочевого пузыря, рак прямой или сигмовидной кишки).

# Рефлекторная анурия

Наступает вследствие тормозящего влияния центральной нервной системы на мочеотделение под воздействием различных раздражителей (внезапное охлаждение, насильственные инструментальные вмешательства – бужирование уретры, цистоскопия), а также в результате реноренального рефлекса, т. е. прекращения функции почки в результате закупорки камнем мочеточника другой почки.

**Симптомы.** Прекращаются позывы к мочеиспусканию. После 1–3 суток отсутствия выделения мочи присоединяются симптомы почечной недостаточности: жажда, тошнота, рвота, кожный зуд. В организме накапливаются азотистые шлаки – продукты белкового распада, а также калий, хлориды, нелетучие органические кислоты. Возникает ацидоз. Нарушается водный и солевой обмен, нарастание азотемической интоксикации ведет к развитию уремии, появляются слабость, сонливость, рвота, понос, иногда отеки, одышка, запах аммиака изо рта. Содержание мочевины и креатинина в сыворотке крови нарастает.

# Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «Литрес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на Литрес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.