

THE MORPHOLOGICAL THE CHARACTERISTIC OF A SKELETON OF GUINEA FOWLS

Kulikov E.V., Vetoshkina G.A., Seleznev S.B.

Summary

In article are defined morphological features of an axial and peripheral skeleton of guinea fowls of white Volga breed in comparison with a skeleton of hens and geese are described.

ОСОБЕННОСТИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, КАК НЕОТЛОЖНОГО СОСТОЯНИЯ У ЖИВОТНЫХ КОМПАНИОНОВ

Куликов Е.В., Матюха М.С., Чаусова Е.А.

*Российский Университет Дружбы Народов
Россия, Москва*

Острая дыхательная недостаточность – это быстро развивающееся патологическое состояние, обусловленное нарушением обмена газом между организмом и окружающей средой. Под ОДН понимают такое состояние организма, при котором или не обеспечивается поддержание нормального газового состава крови, или последнее достигается путем чрезвычайного напряжения аппарата внешнего дыхания, что ведет к снижению компенсаторных функциональных возможностей организма.

Этиология и патогенез

Классификация ОДН

Первичная ОДН, т.е. обусловленная поражением органов дыхания и регулирующих его систем;

Вторичная ОДН возникает в результате поражений органов, не входящих анатомически в аппарат внешнего дыхания (например, нарушение кровообращения).

Первичная ОДН может быть вентиляционной и паренхиматозной.

В основе вторичной ОДН лежит нарушение транспорта кислорода к тканям, т.е. циркуляторная и смешанная гипоксия. Отсюда причинами вторичной ОДН являются:

1) массивные кровопотери

2) шок

3) интоксикация

4) уменьшение кислородной емкости крови (анемия, отравление угарным газом, гемолиз, образование метгемоглобина).

Вентиляционная ОДН сопровождается гипоксией и гиперкапнией. Наблюдается при нарушении вентиляции всех или большинства респираторов (мельчайшая единица – ацинус и конечная бронхиола). Наблюдается это либо при центрогенном нарушении дыхания, либо при непосредственном поражении ткани легких. Таким образом, вентиляционная ОДН – это результат нарушения соотношения между силами, обеспечивающими вентиляцию легких и сопротивлением их раздуванию со стороны грудной клетки.

Паренхиматозная (гипоксимическая) ОДН проявляется только гипоксемией и наблюдается при изменениях в паренхиме легких, сопровождающихся нарушением взаимоотношения Вентиляция-Кровоток. Чаще всего это наблюдается при паренхиматозных изменениях в легких (тяжелое воспаление, некроз, склероз и тому подобные тяжелейшие изменения). Углекислый газ при этом не накапливается, потому что соотношение диффузии и Не изменяется.

Основные механизмы развития ОДН:

Нарушение проходимости верхних дыхательных путей

Нарушение механики дыхания

Ухудшение диффузии газов

Нарушение легочного кровообращения

Изменения соотношения вентиляции и перфузии

Данные механизм развиваются по следующим механизмам:

1. Нарушение функции дыхательного центра: заболевания и повреждения ЦНС; острые отравления; передозировка лекарственных препаратов, особенно анестетиков общего действия и анальгетиков.

2. Нарушение проходимости дыхательных путей: аспирация, удушье, утопление и т.д.

3. Повреждение аппарата внешнего дыхания: сдавление грудной клетки, пневмо-, гидроторакс.

4. Нарушение функции дыхательных мышц. Наблюдается при применении мышечных релаксантов, интоксикации, а также при окклюзии гортани (при вдыхании едких веществ, дыма, при высокой концентрации пыли, при ботулизме, бешенстве).

В зависимости от этиологического фактора выделяют шесть форм ОДН:

1. Бронхолегочная форма ОДН

Она обусловлена поражением паренхимы легких или нарушением проходимости дыхательных путей. Различают три подвиды:

А. Обструктивная – при закупорке дыхательных путей рвотными массами, мокротой, кровью, а также при ларингите, бронхите, бронхиолоспазме. Данная форма ОДН сопровождается гипоксимией и гиперкапнией.

Б. Рестриктивная – обусловлена ограничением дыхательной поверхности легких в результате пневмоторакса, гемоторакса, экссудативного плеврита, опухолей, диафрагмальной грыжи и т.д.

В. Диффузионная – это результат нарушения диффузии газов через альвеоло-капиллярную мембрану, что наблюдается при отеке легких, пневмосклерозе и т.д.

2. Центрогенная ОДН

Обусловлена нарушением функции дыхательного центра в результате воспалительного процесса, интоксикации, травмы головного мозга, циркуляторных расстройств в ЦНС. Эта форма проявляется ранней потерей сознания и быстрым переходом в коматозное состояние.

3. Нейромышечная ОДН

Возникает при расстройствах нервных проводников и нарушениях передач импульсов на дыхательные мышцы. Встречается при столбняке, ботулизме, полиневритах, отравлениях ФОС, после введения миорелаксантов. Особенность: практически до конца животные при этой форме ОДН находятся в сознании.

4. Сердечно-сосудистая ОДН

Вызывается недостаточностью кровообращения в результате снижения производительности сердца или в результате нарушения легочного кровотока. Может развиваться в результате снижения объема циркулирующей крови, при миокардиальной недостаточности, при пороках сердца, а также на фоне ТЭЛА.

5. Смешанная ОДН

6. Торакоабдоминальная ОДН

Возникает при травме грудной клетки с повреждением ребер. При этом нарушаются экскурсии грудной клетки.

Клиническая картина ОДН

Ведущими синдромами являются гипоксия и гиперкапния.

Клиника гипоксии

По влиянию на ЦНС выделяют 4 стадии:

1. Стадия возбуждения или эйфории: животное возбуждено, быстро утомляется, проделывает быстрые, иногда нечеткие движения, отмечается стремление вперед, беспокойство на фоне положительных эмоциональных расстройств.

2. Апатия или адинамия: адинамия, вялость, оглушение, животные практически не двигаются, эмоции отрицательны, реакция зрачков на свет сохранена, кожные рефлексы усилены, сухожильный рефлекс ослаблен, патологические рефлексы не выражены.

3. Декортикация: угнетение деятельности коры головного мозга. При этом животные принимают или стремятся принять боковое положение, периодические тонико-клонические судороги, повышаются сухожильные и снижаются кожные рефлексы.

4. Децеребрация: выраженное угнетение двигательных и чувствительных ядер не только коры большого мозга, но и подкорковых структур. У животных наблюдаются арефлексия, гипотензия, угнетаются вегетативные функции. Зрачки расширяются, реакция их на свет отсутствует. В далеко зашедших случаях наблюдаются произвольные движения глазных яблок (плавающие движения) - это симптом «плавающей льдинки». Все это указывает на необратимые изменения ЦНС.

По влиянию на кровообращения различают три стадии гипоксии:

1. Аналептическая: характеризуется учащением пульса, тахикардией, тахипноэ, повышением АД. Это компенсаторные явления.

2. Токсическая: проявляется нарастанием тахикардии, уменьшением минутного объема кровообращения, снижением артериального давления, брадипноэ, развитием на конечных этапах брадикардии.

3. Терминальная (агональная): характеризуется переходом тахикардии в брадикардию, углублением артериальной гипотензии с остановкой кровообращения.

Клиника гиперкапнии

Гиперкапния без гипоксемии может возникнуть при ингаляции 100% кислорода. Гиперкапния стимулирует симпатико-адреналовую систему и сопровождается гиперкалиемией, что ведет к сердечно-сосудистым нарушениям. Клинически это проявляется артериальной гипертензией, аритмией, гипергидрозом, гиперсаливацией, ярко-выраженным покраснением видимых слизистых оболочек. Особенность: гиперкапния приводит к резкому нарушению состояния сосудистых стенок, и может привести к быстро развивающемуся отеку мозга.

Степени дыхательной недостаточности

Степень ОДН определяется:

1. глубиной нарушения механики дыхания
2. альвеолярной вентиляцией
3. величиной АВ-шунтирования
4. степенью артериальной гипоксемии и гиперкапнии

Степени ОДН:

1. Легкая степень ОДН

Умеренная одышка; ЧДД увеличено на 10 – 15%; газовый состав крови не нарушен, отмечается умеренная тахикардия, АД в норме.

2. Средняя степень ОДН

Одышка прогрессирует, отмечается тахипноэ, ЧДД увеличено на 25 – 35%, в дыхании участвуют вспомогательные мышцы, развивается умеренная артериальная гипертензия, парциальное давление кислорода крови падает на 10 – 15%, парциальное давление CO₂ возрастает на это же количество. Появляются цианоз, гипергидроз, признаки нарушения работы ЦНС в виде беспокойства, либо сонливости.

3. Тяжелая степень ОДН

Отмечается выраженное нарушение механики дыхания, вентиляции и оксигенации. ЧДД увеличивается на 50% и более, значительно снижается глубина дыхания, уменьшаются или отсутствуют дыхательные шумы, АД снижается, отмечается высокая тахикардия, парциальное давление кислорода снижается на 35 – 40% и более, парциальное давление CO₂ возрастает на эту же величину. Вначале животные возбуждены, а затем заторможены, возникают судороги, очень часто самопроизвольное мочеиспускание и дефекация.

Особенность: при этой степени необходимо немедленно произвести ИВЛ и оксигенотерапию.

4. Гипоксическая (гиперкапническая) кома

Сознание отсутствует, животное принимает боковое положение, отмечается арефлексия, видимые слизистые резко цианотичны. АД снижается до критических величин, пульс аритмичный, брадикардия. Дыхание периодическое или патологическое. Вскоре наступает остановка кровообращения.

Основные принципы терапии ОДН

1. Обеспечение проходимости дыхательных путей. Зачастую это наиболее важное и единственное мероприятие, которое обеспечивает спасение жизни животного. При этом у животного удаляют инородное тело, применяя ларингоскоп, для аспирации жидкости в качестве простейшего метода использую шприц Жане. При отеках, судорожном синдроме и подобных состояниях необходимо провести интубацию. Параллельно проводить патогенетически обоснованные мероприятия: глюкокортикоиды, антигистаминные, при воспалительных процессах – противовоспалительная терапия и антибиотики. Особенность: при проведении данных мероприятий если животное находится в бессознательном состоянии особое внимание необходимо уделять купированию повторного попадания кормовых масс в дыхательные пути при возможной регургитации, отрыжке или рвоте.

2. Оксигенотерапия: это обязательное мероприятие при ОДН. Ее применяют с целью ликвидации или уменьшения гипоксемии. Оксигенотерапия оказывает лечебные воздействия вследствие:

- коррекции большинства видов гипоксии
- повышении напряжения кислорода в крови и тканях
- в результате усиления реакции организма на введение лекарств.
- создании положительного рефлекторного воздействия на тонус сосудов, бронхов, кишечника.

Способы проведения оксигенотерапии:

1. Введение под обычным атмосферным давлением через интубационную трубку кислородных смесей;

2. Гипероксигенотерапия с применением лекарственных препаратов, насыщающих кровь кислородом и увеличивающих кислородную емкость крови (азонотерапия, цитохром С, аскорбиновая кислота и пр.). Особенность: любые методы оксигенотерапии требуют дозирования кислорода во вдыхаемой смеси и контроля парциального давления кислорода.

3. ИВЛ используется чаще всего при выраженной ОДН, когда другие методы лечения оказываются неэффективными. Задачи ИВЛ: обеспечение нормального дыхания и избавление животного от больших энергетических затрат на дыхание. Особенность: абсолютные показания к ИВЛ – остановка дыхания или его неэффективность.

4. Обезболивание: необходимый компонент купирования болевого дыхания, что обеспечивает нормализацию дыхательного акта. Для ликвидации болевого синдрома чаще всего используют ненаркотические анальгезирующие средства. Особенность: так как анальгетики не только снижают ощущение боли, но и уменьшают двигательную активность, применять их следует под постоянным контролем.

Отек легких

Особенность: отек легких хотя и затрагивает дыхательную систему, является одной из наиболее тяжелых фатальных разновидностей ОСН. Отек легких это параксизмальное смешанное или инспираторное удушье, развивающееся в результате снижения сократительной функции миокарда ЛЖ и/или ЛПр и сопровождающееся транссудацией серозной жидкости из легочных капилляров в легочную ткань. При этом возможно:

1. Образование отека легочного интерстиция, то есть интерстициальный отек легких

2. Пропотевание богатого белком трансудата и вспенивание его в альвеолах: альвеолярный или собственно отек легких.

Отек легких - это синдром ОН ЛЖ типа с развитием застоя в малом круге кровообращения.

Этиология

Отек легких, как сателлит ОН развивается при пороке сердца, при перегрузке сердечной деятельности, инфекциях, инвазиях и пат. состояниях, сопровождающихся ЛЖ недостаточностью. К таким состояниям относятся острые септические состояния, парвовирусный энтерит, гемобластозы, гемопаразитарные заболевания, банальные миокардиты кардиомиопатии, кардиосклерозы. Особенность: при развитии отека легких со стороны ССС отмечаются тяжелые аритмии, например пароксизмальная аритмия либо блокады.

Патогенез отека легких

Главный патогенетический фактор – повышение гидростатического давления в сосудах малого круга кровообращения, то есть в легочных венах, капиллярах и в целом в сосудистом русле. При повышении гидростатического давления, когда оно уравнивается с онкотическим давлением крови, жидкая часть крови проникает в альвеолы, то есть чем ниже концентрация белков в плазме, тем больше вероятность развития отека легких даже при низком гидростатическом давлении. Отек легких развиваясь вначале в связи с повышением гидростатического давления, затем поддерживается снижением онкотического давления крови в результате сильного пенообразования и гипопроteinемии.

Помимо пускового патогенетического фактора, то есть повышенного гидростатического давления, отек легких провоцирует стресс, гиперволемию, увеличение притока крови в систему малого круга кровообращения, повышенное артериальное давление, тахипноэ и тахикардия.

Усиление трансудации в легочный интерстиций сопровождается усилением лимфотока в 5 – 10 раз, но отежная жидкость не выводится из-за отсутствия градиента концентрации по белку. Концентрация жидкости в межклеточной ткани создает жесткое препятствие для полноценной диффузии газов, усугубляя гипоксию, что в свою очередь приводит к сильнейшему ацидозу. Прогрессирующая гипоксия и развивающийся в результате ацидоз способствуют резкому усилению проницаемости альвеоло-капиллярных мембран, что усугубляет отек и способствует выделению в альвеолы форменных элементов крови, в первую очередь – лейкоцитов. Лейкоциты, разрушаясь, выделяют БАВ (гистамин, серотонин, кинины, простагландины), которые обладают прессорным действием на легочные сосуды, что опять же приводит к повышению гидростатического давления и усугублению отека. Повышенное пенообразование при отеке легких блокирует и активность сурфактанта, усугубляя тем самым отек легких и гипоксию.

Клиника отека легких

Ключевым симптомом является наличие инспираторного или смешанного удушья. Часто ему предшествуют предвестники – это усиление или появление одышки. Отек легких развивается у животных и человека преимущественно в период покоя. Длительность приступа, который определяется одышкой и вынужденным положением, позой животного длится от 15 – 30 мин до нескольких часов. Животное возбуждено, беспокоится, отмечается гипергидроз, видимые слизистые цианотичны, артериальное давление повышено. При аускультации особенно в каудальных долях отмечаются быстро нарастающие сухие из-за бронхиолоспазмаи влажные мелкопузырчатые хрипы. Систолический и ударный объемы сердца снижаются, АД понижается, пульс слабого наполнения. Границы сердца расширены, особенно влево. При аускультации сердца тоны глухие. Затем удушье усиливается, у животного выделяется пена, часто розового цвета, влажные хрипы становятся звонкими. В зависимости от особенностей течения отека легких принято выделять следующие формы:

1. острая форма отека легких – протекает не более 4х часов

2. подострая форма – протекает до 12 часов
3. затяжная форма – протекает более 12 часов.

Неотложная помощь при отеке легких

Особенность: отек легких – неотложное состояние, требующее немедленного применения лекарственных препаратов. Алгоритм применения лекарственных препаратов призван обеспечить:

1. уменьшение нагрузки на сердце за счет снижения давления в малом круге кровообращения
2. уменьшение ОЦК – дегидротация легких
3. усиление сократительной функции миокарда
4. улучшение оксигенации и разрушение пены.

Для уменьшения ОЦК можно сделать кровопускание и удалить излишек объема крови. Далее применяют сердечные препараты для улучшения сердечной деятельности и лекарственные средства, разгружающие малый круг кровообращения – это промедол, дроперидол, фуросемид. Затем вводят сердечные гликозиды методом быстрого насыщения (в/в). Затем в процессе оказания помощи проводят аспирацию пены из трахеобронхиального дерева. После этого с помощью ингаляции вводят пеногасители, затем вводят кислородные смеси.

Особенность: при терапевтических мероприятиях под постоянным контролем необходимо держать АД. Неадекватное снижение АД можно предотвратить капельным в/в введением мезатона или подобных лекарств.

Если отек легких сопровождается кардиогенным шоком, то в первую очередь, применяют сердечные гликозиды. Особенности: при пороках сердца, осложненных отеком легких, применение сердечных гликозидов противопоказано, так как сердечные гликозиды ввиду положительного инотропного эффекта, реализуемого на правый желудочек, только усугубят синдром острой левосторонней СН, вызвав повышение гидростатического давления.

FEATURES RESPIRATORY FAILURE AS AN URGENT CONDITION IN ANIMAL COMPANIONS

Kulikov E.V., Matukha M.S., Chausova E.A.

Summary

In this article the authors consider acute respiratory failure of small domestic animals. It examines the etiology, pathogenesis, clinical picture, basic principles of treatment and degree of acute respiratory failure.

ОСОБЕННОСТИ ХИМИЧЕСКОГО СОСТАВА СКЕЛЕТА ЦЕСАРОК БЕЛОЙ ВОЛЖСКОЙ ПОРОДЫ

Куликов Е.В., Мыслович Н.А., Пиедра-Соболевская К.

*Российский университет дружбы народов
Москва, Россия*

Целью наших исследований было изучение химического состава костной ткани цесарок и цесарей белой волжской породы.

Материалом исследования служили цесарки белой волжской породы, убитых в возрасте 1, 60, 90, 180, 270, 365 суток.