

ПРЕЗЕНТАЦИЯ ПО ДИСЦИПЛИНЕ ВНУТРЕННИЕ  
НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

НА ТЕМУ:

«ДИАГНОСТИКА, МЕТОДЫ ТЕРАПИИ,  
ПРОФИЛАКТИКА СОСУДИСТОЙ  
НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ЖИВОТНЫХ»

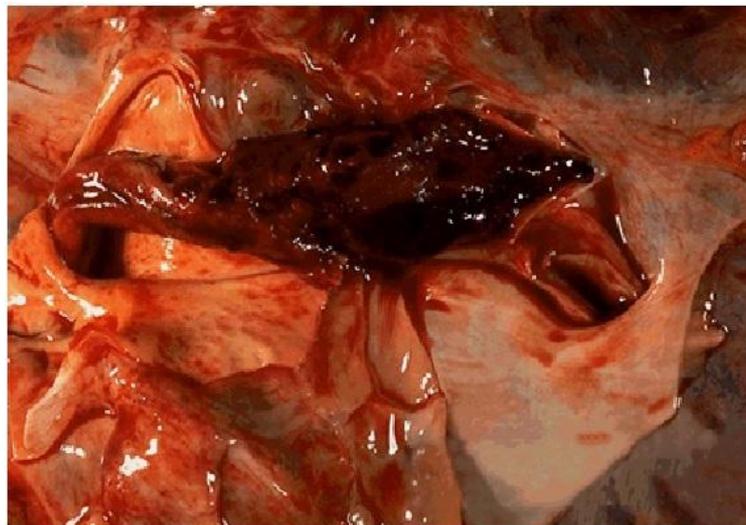
выполнила студентка  
МГАВМиБ им.К.И.Скрябина  
факультета ФВМ  
4 курса 8 группы  
Желонко Виктория

Недостаточность периферического кровообращения, сопровождающаяся низким артериальным давлением и нарушением кровоснабжения органов. Различают острую сосудистую недостаточность (шок, коллапс) и хроническую.

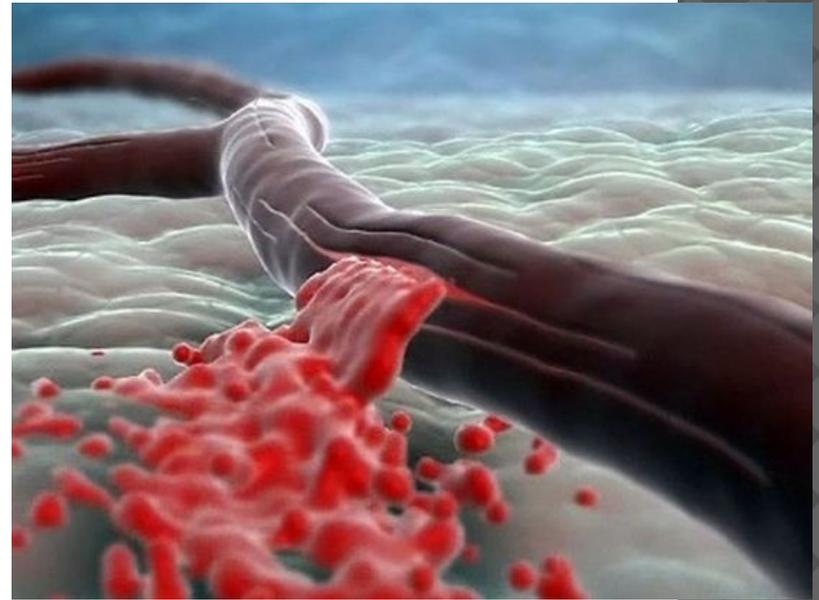
Шок — тяжелая острая недостаточность периферического кровообращения с ишемией жизненно важных органов (головного мозга, сердца, почек).



**Этиология.** Основными причинами развития шока являются уменьшение сердечного выброса, гиповолемия и падение периферического сосудистого тонуса. Шок вследствие острого уменьшения сердечного выброса (кардиогенный шок) чаще наблюдается в остром периоде инфаркта миокарда, может быть также следствием тахикардии, тампонады сердца, эмболии легочной артерии. Кардиогенный шок может быть связан с возникновением большого клапанного дефекта при язвенном эндокардите.

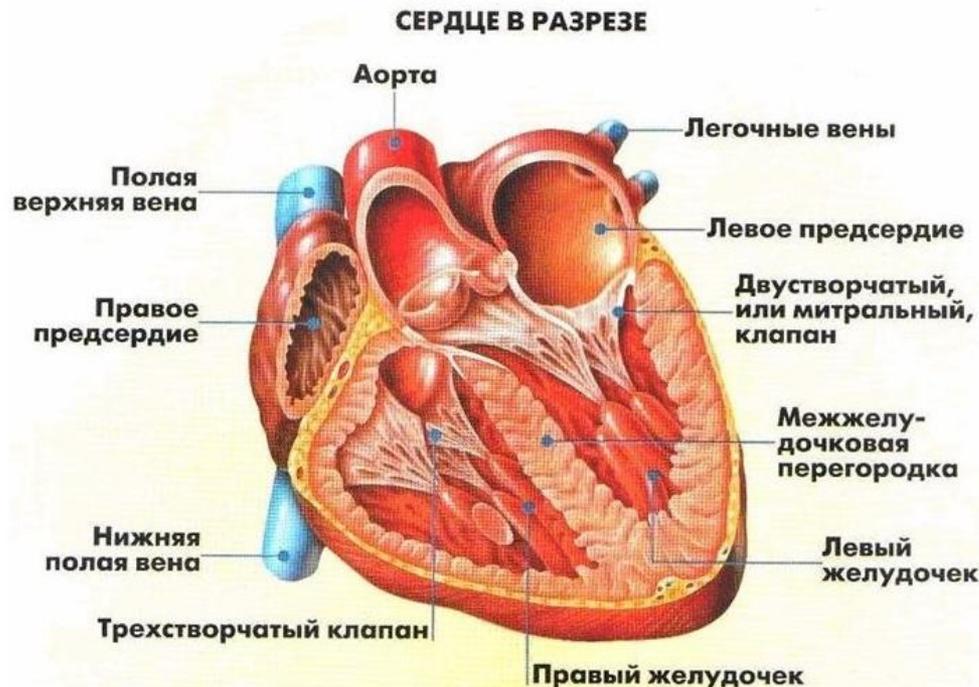


Шок преимущественно с уменьшением объема циркулирующей крови (гиповолемический шок) наблюдается при потере крови (внутреннее кровотечение), плазмы (ожоги), жидкости и электролитов (обильное потение, диарея, рвота). Снижение сердечного выброса при этом обусловлено уменьшением притока венозной крови.



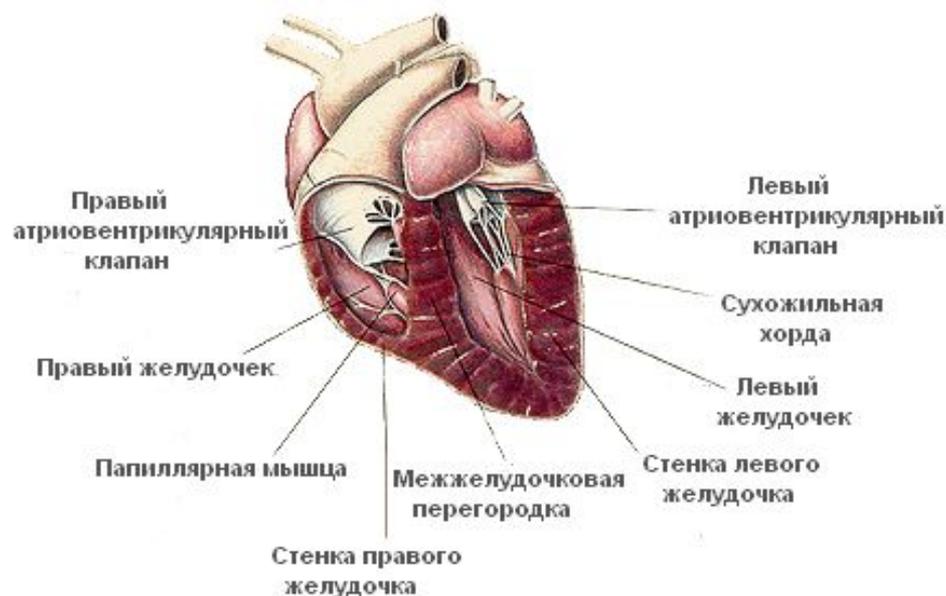
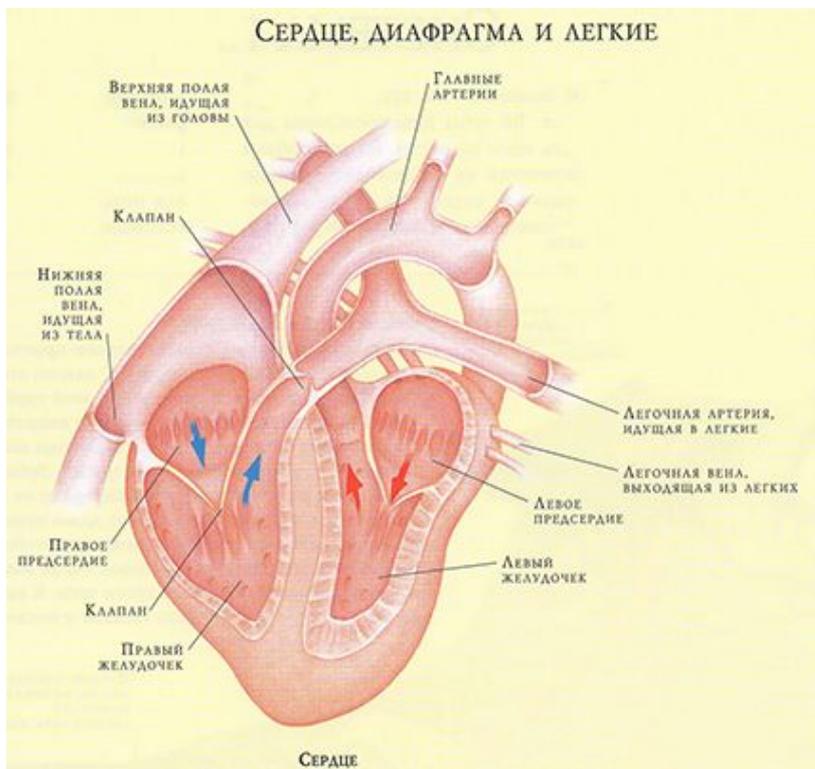
Первичное падение периферического сосудистого сопротивления является основной причиной при анафилактическом шоке. Он возникает после повторного введения специфического антигена, вызвавшего состояние сенсибилизации (повышенной чувствительности) и развивается чаще в ответ на введение лекарственных препаратов.

**Патогенез.** В основе развития кардиогенного шока лежит нарушение сократительной функции левого отдела сердца с последующим снижением его минутного объема. Уменьшение ударного и минутного объемов сердца сопровождается снижением артериального давления. В ответ на развитие гипотонии происходит рефлекторный выброс в кровь катехоламинов. В результате повышенной экскреции катехоламинов и прежде всего норадреналина возрастает общее периферическое сопротивление в сосудах кожи, мышц, внутренних органов, что приводит к нарушению в системе микроциркуляции в тканях. Нарушения микроциркуляции при шоке в конечном счете приводят к снижению венозного давления. В результате сокращения венозного притока к сердцу ударный объем еще более снижается и усиливается гипотония.



Патогенез гиповолемического шока связан с резким падением объема циркулирующей крови вследствие снижения онкотического давления плазмы крови и повышения проницаемости сосудистой стенки.

При анафилактическом шоке происходит резкое расширение сосудистого русла. В результате нарушается проницаемость мембран, развиваются интерстициальные отеки, прежде всего в головном мозге и легких, что приводит к гипоксии. Ларингоспазм и бронхоспазм усиливают гипоксию, которая в свою очередь способствует проницаемости мембран и прогрессированию отека легких. Происходят спастические сокращения кишечника, мочевого пузыря с соответствующей клинической картиной.

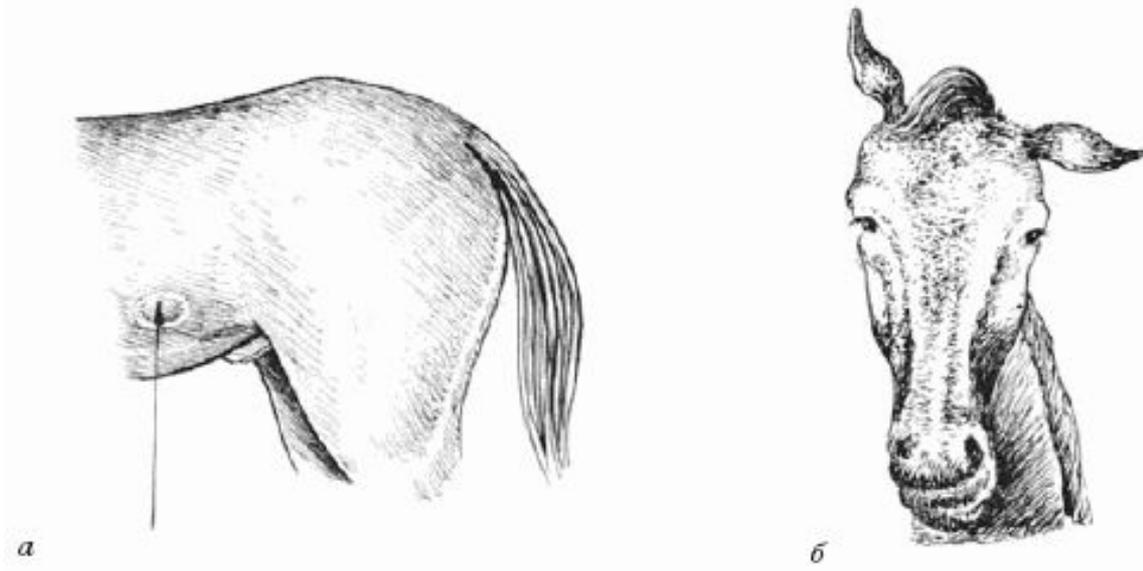


**Симптомы.** Основным симптомом шока является резкое снижение артериального давления. Больное животное лежит, пульс малый или не пальпируется. Характерны резкая общая слабость, периферический цианоз, олигурия, различные нарушения поведения — от кратковременного возбуждения вначале до состояния апатии и более сильного угнетения в период полного развития шока. В большинстве случаев отмечаются тахикардия и частое поверхностное дыхание.



Для быстрого распознавания состояния животного значение имеют особенности клинического проявления болезни. При кардиогенном шоке яремные вены заметно расширены, что указывает на повышение венозного давления. При гиповолемии они спавшиеся, что связано со снижением венозного давления. При анафилактическом шоке особенно характерно внезапное начало в ответ на введение агента, способного вызвать анафилактическую реакцию. Нередко он сопровождается расширением зрачков, бронхоспазмом, крапивницей.

Диагноз устанавливают на основании анамнеза и характерных клинических признаков.



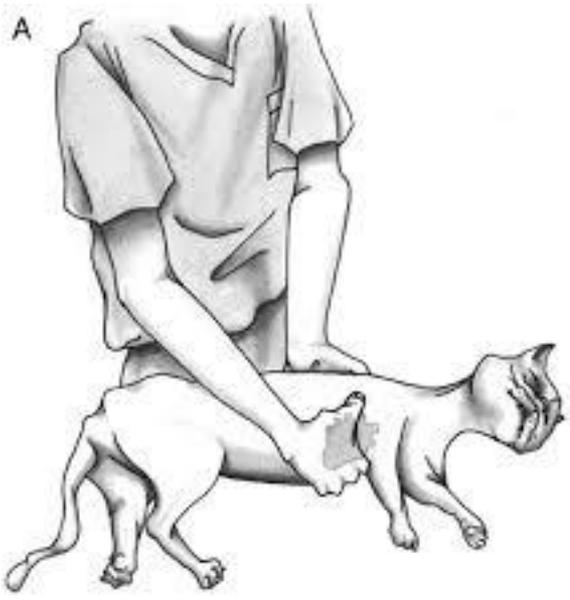


**Лечение.** Особое внимание уделяют лечению основного заболевания, вызвавшего шок. При кардиогенном шоке наряду с обезболиванием внутривенно вводят крупным животным 2-5 мл, мелким 0,2-0,3 мл 0,2%-го раствора норадреналина гидроартрата в 5%-м растворе глюкозы. Осторожно вводят строфантин внутривенно мелким животным 0,2-0,5 мл, крупным 5-15 мл в 20%-м растворе глюкозы. При необходимости проводят антиаритмическое лечение.

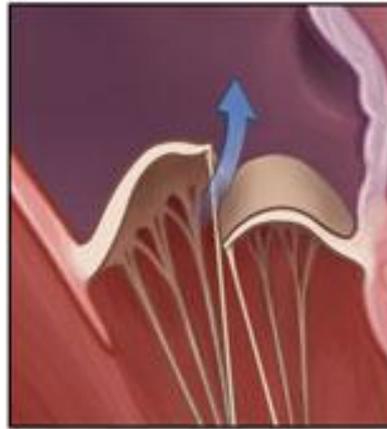
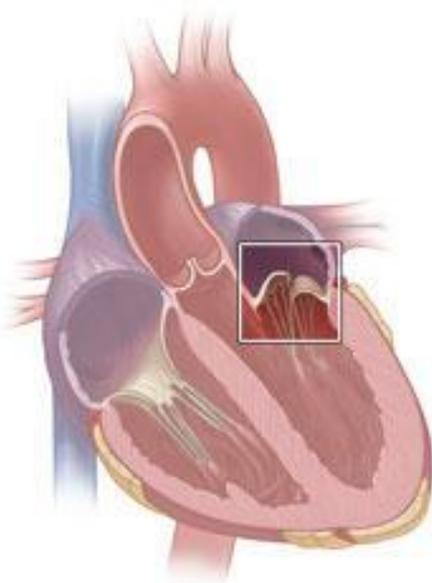


При гиповолемии применяют комплексную терапию, направленную на восстановление объема циркулирующей крови. Вводят изотонический раствор хлорида натрия, другие плазмозамещающие растворы и средства для парентерального питания.

При анафилактическом шоке необходимы быстрые реанимационные мероприятия. Проводят закрытый массаж сердца, искусственную вентиляцию легких. Внутривенно вводят 0,01 мл/кг массы 0,1%-го раствора адреналина или 0,012-0,016 мл/кг массы 0,1%-го раствора сульфата атропина. Одновременно в вену вводят 5% раствор глюкозы, плазмозамещающие растворы.



Коллапс — одна из форм острой сосудистой недостаточности, характеризующаяся обычно резким падением сосудистого тонуса или быстрым уменьшением массы циркулирующей крови.

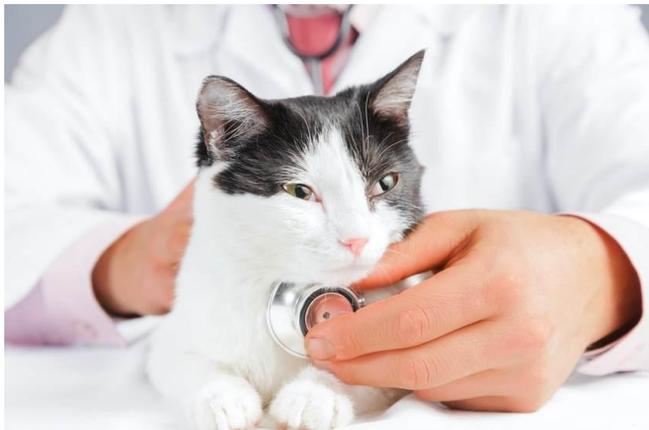


**Этиология.** Основными причинами коллапса являются острые инфекции (менингоэнцефалит, пневмония, перитонит и др.), острая постгеморрагическая анемия, болезни эндокринной системы (послеродовая гипокальциемия), экзогенные интоксикации (отравления фосфорорганическими соединениями). Коллапс может быть осложнением острого нарушения сократительной функции миокарда при резко выраженной тахикардии, брадикардии, нарушениях функции синусового узла и др.

Этиологические факторы приводят к уменьшению венозного притока к сердцу, падению артериального и венозного давления, гипоксии головного мозга и угнетению жизненно важных функций организма.



**Симптомы.** Больные животные угнетены. Температура тела понижена. Слизистые оболочки и кожные покровы бледные с синюшным оттенком. Пульс малый и слабый, обычно учащенный, вены спавшиеся. Артериальное давление понижено. Границы сердца не увеличены. При аускультации тоны сердца глухие. Дыхание частое, поверхностное. Диурез снижен. Реакция больного животного на внешние раздражители снижена, иногда наблюдаются судороги.



Диагноз всегда устанавливается с учетом анамнеза и характерных клинических признаков. Коллапс дифференцируют от сердечной недостаточности, отличающейся увеличением объема циркулирующей крови и нормальным артериальным давлением.

**Лечение.** В первую очередь проводят мероприятия по устранению причины, вызвавшей коллапс — остановка кровотечения, удаление из организма токсических веществ, применение специфических антидотов, устранение гипоксии и др.

Вводят плазмозамещающие средства (полиглюкин, реополиглюкин, солевые растворы). Внутривенно вводят мелким животным 0,5 мг/кг массы, крупным 0,025-0,05 мг/кг 3 %-го раствора преднизолона в 5%-м растворе глюкозы до стабилизации артериального давления. При недостаточном эффекте добавляют мелким животным 0,2—0,8 мл, крупным :— 2—5 мл 0,2% тго раствора норадреналина гидроартрата или 0,025-0,03 мл/кг массы 1%-го раствора мезатона.

Для стимуляции дыхательного и сосудодвигательного центров коры голодного мозга применяют аналептики. Назначают кордиамин подкожно, внутримышечно крупным животным 0,02 мг/кг массы, мелким — 0,1 мг/кг, кофеин-бензоат натрия подкожно, внутримышечно крупным животным 8 мг/кг массы, мелким — 20 мг/кг.

Больному животному обеспечивают полный покой. Для повышения тонуса сосудистой системы и вазомоторных центров назначают кофеин, камфору, кордиамин, эфедрин, адреналин. Для увеличения объема циркулирующей крови и повышения осмотического давления назначают внутривенно гипертонические растворы глюкозы (30-40%-ные), растворы натрия хлорида (5-10%-ные).



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!