**Болезни сердечно-сосудистой системы у кошек**

Сердечные заболевания могут развиться в значительной мере пока будут замечены, особенно поражая домашних кошек с «диванным» образом жизни. Раннее распознавание клинических признаков может помочь в таких случаях. Котята с врожденными пороками сердца растут медленно, менее активны, имеют одышку и в целом слабую кондицию, а также стучащий сердечный толчок.

Если поражена левая сторона сердца то признаки наиболее часто включают в себя одышку и шумное дыхание. Если поражена правая сторона, то у кошки может быть увеличен живот из-за скопления в нем жидкости.

Шунт, нарушающий нормальную циркуляцию крови, и поражения клапанов служат причиной образования сердечных шумов. Шумы - это звуки, возникающие при движении крови под напором через отверстие, которое больше или меньше, чем в норме.

Врожденные болезни сердца.

Это заболевания, с которыми животное рождается. Встречаемость врожденных болезней сердца довольно низка, только 1-2% котят рождаются с такой патологией. Кошки сиамской породы наследственно предрасположены к некоторым врожденным болезням сердца.

**Фиброэластоз эндокарда.**

Этот дефект наиболее часто встречается у сиамских и бирманских кошек и характеризуется увеличением стенки левого желудочка и превращением эндокарда в плотную фиброэластическую мембрану. Со временем листки аортального клапана становятся разные по размеру и толщине.

Котята с ФЭ могут иметь одышку, иногда дышат с открытым ртом. Эти признаки впервые наблюдают в возрасте от трех недель до четырех месяцев. Может встречаться гибель без проявления клинических признаков. Лечение помогает редко.

**Недостаточность атриовентрикулярного клапана.**

Дефекты митрального и трикуспидального клапанов у кошек встречается у кошек более часто, чем у других видов животных. Кошки могут иметь необычно утолщенные или уродливые клапаны, либо клапаны, неправильно прикрепленные к сердечной стенке. Каждый из этих дефектов приводит к недостаточности функции клапана. При право/левостороннем поражении проявляются соответствующие клинические признаки.

Лечение включает в себя фармакотерапию диуретиками для снижения нагрузки на сердце и, возможно, дигиталисом для усиления сердечной мышцы. Во многих случаях владельцы котят обращаются к ветеринару слишком поздно.

**Незаращение боталлова протока.**

Боталлов проток - это сосуд, соединяющий аорту с легочной артерией у плода для осуществления кровообращения в обход нефункционирующих легких. Незаращение протока констатируют, если соединение между названными сосудами сохранилось после начала дыхания. В норме Боталлов проток анатомически закрывается в течение трех дней после первого вдоха. Если заращения не наступило, признаки наблюдают в возрасте от 1 месяца до 5 лет.

Диагноз ставят на основании прослушивания шумов сердца, видимы изменений электрокардиограммы и интерпретации контрастной радиографии сердца.

Лечение заключается в хирургическом лигировании (закрытии) протока. Нормальная жизнь кошки может быть продолжена, если операция предпринята своевременно и проток не восстановился. Без оперативного вмешательства прогноз обычно плохой.

**Дефект перегородки.**

Вентрикулярный дефект перегородки означает наличие отверстия между желудочками сердца, в результате которого кровь из левого желудочка попадает в правый (шунт). Это один из наиболее часто встречающихся врожденных дефектов у кошек. Также может наблюдаться атриальный дефект перегородки (отверстие между предсердиями).

Часто нет необычных клинических признаков данного заболевания. Если признаки проявляются, то как правило это респираторные осложнения, такие как одышка и кашель.

Тесты, используемые ветеринарами для детекции дефекта перегородки включают в себя радиографию легких и сердца, эхокардиографию (ультразвуковой тест) и катетеризацю сердца для селективной ангиографии (форма радиографии, при которой используется радиоконтраст для визуализации кровеносных сосудов и изменений в сердце).

Лечение включает в себя диуретики и дигиталис (вещество, которое повышает силу сердечных сокращений и снижает их частоту). Прогноз плохой, если дефект значительный, поскольку хирургический способ лечения пока недоступен для кошек.

**Стеноз аорты и легочной артерии.**

Стеноз это сужение на или вблизи клапана. Аортальный стеноз (сужение аортального клапана) ограничивает ток крови из левого желудочка. Левый желудочек вынужден работать тяжело для обеспечения необходимой циркуляции, что проявляется в увеличении размера сердечной мышцы (гипертрофия). Клинические признаки как при левосторонней недостаточности: затрудненное и шумное дыхание.

Пульмонарный стеноз, при котором поражается отверстие легочной артерии вызывает сходный эффект, но со стороны правого желудочка. Признаки свидетельствуют о правосторонней недостаточности: Увеличение живота из-за скопления в нем жидкости.

Метод лечения только хирургический. Поскольку для него требуется специальное оснащение и проч. в настоящее время он недоступен.

**Тетрада фалло (четыре одновременных дефекта).**

Это сложный сердечный порок, включающий пульмонарный стеноз, декстрапозицию аорты (таким образом, что она начинается в межжелудочковой перегородке и принимает в себя артериальную и венозную кровь, гипертрофию правого желудочка и вентрикулярный дефект перегородки. Кровь шунтируется между правым и левым желудочками, минуя легкие.

Признаки этого нарушения типично включают в себя исхудание, цианотичность кожи, непереносимость физической нагрузки, замедление роста. Диагностические процедуры, проводимые ветеринарами могут состоять из электрокардиографии, эхокардиографии и радиографии. Лечение может быть консервативным или оперативным. Как всегда хирургический метод требует соответствующего оснащения. Прогноз осторожный.

**Правая дуга аорты.**

Этот врожденный дефект редко встречается у кошек. В течение эмбрионального развития аорта формируется из правой эмбриональной дуги гораздо реже, чем из левой. В результате чего аорта образуется справа от трахеи и пищевода. Поскольку легочные вены развиваются нормально (над левой стороной трахеи и пищевода), пищевод начинает зажиматься между главными кровеносными сосудами. Рвота является следствием этого ущемления. Хирургически проблема может быть решена.

Приобретенные болезни сердца.

Это сердечные заболевания не существующие при рождении, но развившиеся в течении жизни. Они могут быть первичной или вторичной природы.

**Аритмии (нарушения сердечного ритма).**

Изменения в сердечных электрических импульсах нарушают натуральный ритм сердца, вызывая различные аритмии. Дефицит кислорода в сердечной мышце, нарушения кислотно-щелочного баланса, электролитные нарушения, препараты, токсины и сердечные заболевания могут быть причинами аритмий.

В ответ на изменение уровня калия в сыворотке крови возникают большинство сердечных нарушений, связанных с электролитным дисбалансом. Дисбаланс по кальцию, натрию, магнию, водороду также может быть причиной критических нарушений проводимости миокарда.

Предсердные и желудочковые экстрасистолы встречаются, когда есть преждевременные электрические импульсы, зарождающиеся вне синусно-предсердного узла (натуральный водитель ритма). Они часто устанавливаются у кошек с гипокалиемией (пониженное содержание калия в сыворотке крови). Гипокалиемия может встречаться при хронических приступах серьезной рвоты или диарреи, либо при избыточной потере калия с мочой (при заболеваниях почек, из-за применения диуретиков или инсулина). Лечение основано на коррекции причины гипокалиемии (например: желудочно-кишечных, почечных проблем) и вливании препаратов калия.

Фибрилляция предсердий и/или желудочков встречается, когда сердце генерирует беспорядочные электрические импульсы, предотвращающие полное сокращение сердечной мышцы. Фибрилляция предсердий необычна для кошек, вероятно из-за маленького размера сердца, но если регистрируется, то обычно в связи с гипертрофической кардиомиопатией (увеличение сердечной мышцы).

Брадикардия (снижение ниже нормы частоты сердечных сокращений) наиболее часто встречается у кошек с уретральной обструкцией (блокада мочевыводящего тракта). Обструкция является причиной электролитных нарушений (избыток калия) и метаболического ацидоза, который понижает частоту сердечных сокращений. Серьезная брадикардия и нарушения проводимости в этих случаях нужно лечить немедленно во избежание смерти.

Тахикардия (повышение выше нормы частоты сердечных сокращений) может быть вызвана гипертиреозом (избыточная функциональная активность щитовидной железы), известными врожденными дефектами и бактериальным эндокардитом (воспаление внутренней оболочки сердца). Тахикардия может быть связана также со страхом, стрессом, анемией и лихорадкой.

Обычно снижение сердечного выброса, связанного с аритмиями, приводит к снижению кровотока в мозге, селезенке и почках. Антиаритмические препараты могут помочь в лечении аритмий, но терапия должна быть направлена на коррекцию первопричины аритмии.

**Приобретенные заболевания клапанов сердца.**

Это нарушения, при которых один или более клапанов поражаются первичным патологическим процессом. Они могут быть причиной дегенеративных процессов, системных бактериальных инфекций и хронических зубных инфекций. Заболевание, поражающее клапаны, приводит к утолщению краев клапана и сморщиванию его, что нарушает полноценное закрытие клапаном отверстия и вызывает обратный ток крови. В результате возникает декомпенсированная сердечная недостаточность.

Хотя бактериальный эндокардит у кошек встречается нечасто, при его возникновении обычно поражаются левые клапаны. Типичные признаки инфекции включают в себя лихорадку, угнетение и понижение аппетита.

Для лечения инфекции вводят антибиотики широкого спектра действия. Если поражения сердца возникают из-за инфекции, ветеринар может прописать сердечные препараты и диуретики для поддержки функции сердца. Прогноз благоприятный, если своевременно начать лечение бактериального эндокардита.

**Заболевания миокарда.**

Кардиомиопатия. Кардиомиопатия - это первичное заболевание, поражающее сердечную мышцу. Окончательный результат болезни - неспособность сердца компенсировать стресс, сердечная недостаточность. Наследственная патология, вирусные болезни, аутоиммунные механизмы, биохимические нарушения и кормовой дефицит (например: таурина) могут принимать участие в развитии кардиомиопатии.

Кардиомиопатии подразделяют на гипертрофическую, расширяющую и сдерживающую. Повышается количество кошек, сердечное заболевание которых не может быть классифицировано внутри только этих трех категорий. Самцы среднего возраста известных пород более предрасположены к кардиомиопатиям. В основном установленые признаки (затрудненное дыхание, хромота или паралич, угнетение и асцит) стали результатом аритмий, декомпенсированной сердечной недостаточности или свертывания крови. На дальнейших стадиях может встречаться коллапс. Это встречается, когда частично или полностью временно приостанавливается дыхание или циркуляция из-за обструкции артериального тока крови.

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМ). ГКМ - наиболее частая форма приобретенного сердечного заболевания у кошек, которое преимущественно поражает молодых и средневозрастных самцов. Это увеличение стенки левого желудочка, папиллярных мускулов и перегородки, которое ограничивает размер полости левого желудочка. Этот тип увеличения предотвращает адекватное растяжение сердца для приема крови, поэтому снижается сердечный выброс. Инциденты тромбоза несколько выше, чем при других формах кардиомиопатии. Динамика этого тромбоза напрямую связана с ограничением наполняемости желудочка, которое позволяет крови длительное время задерживаться в левом предсердии, что дает большой шанс для образования сгустков.

Признаки, указывающие на ГКМ, включают в себя затрудненное шумное дыхание, угнетение, снижение аппетита и, вероятно, хромоту или паралич задней конечности из-за тромбоза.

Прогноз благоприятный, если аритмию и свертываемость крови удается контролировать препаратами. Лечение обычно состоит из отрицательных инотропов (веществ, действующих на силу мышечных сокращений), диуретиков и контрольных доз аспирина.

Расширяющая кардиомиопатия (РКМ). РКМ встречается первично у средневозрастных и старых кошек. Также повышена встречаемость РКМ у сиамских, абиссинских и бирманских кошек.

РКМ - увеличение всех полостей сердца. Это расширение происходит в результате растяжения мышечных клеток, таким образом стенка сердца истончается и ослабевает.

Исследования показали, что дефицит таурина (основная аминокислота) может быть причиной РКМ. Производители кошачьих кормов добавляют источники таурина в соответствии с последними рекомендациями по уровню тауина для кошек.

Прогресс заболевания часто приводит к декомпенсированной сердечной недостаточности (ДСН), особено, если животное не лечили. ДСН характеризуется угнетением и исхуданием из-за снижения сердечного выброса. Если правый желудочек или оба желудочка функционируют согласованно, то жидкость накапливается в грудной полости и минимально - в брюшной. Кардиогенный шок или фатальная аритмия часо бывают причиной смерти при ДСН.

Сдерживающая кардиомиопатия (эндокардиальный фиброз). Сдерживающая кардиомиопатия редко встречается у кошек. При этом заболевании фиброзная ткань покрывает сердечную мышцу, вызывая ригидность сердца. Это снижает способность сердца к растяжению и сокращению. Преимущественно поражаются старые кошки.

Диуретики и дигиталис могут быть использованы для лечения. Также низкосолевая диета может быть полезна. Длительный прогноз осторожный.

**Диагностика кардиомиопатий.**

Диагностический , предпринятый ветеринаром, может включать в себя электрокардиограмму, радиографию, биохимическое и гематологическое исследование крови. Эти тесты не могут дифференцировать разницу между типами кардиомиопатий, они могут лишь дать информацию о жизненных функциях других органов. Эта информация важна для выбора подходящего лечения.

Исключительные тесты, такие как эхокардиография и ангиография, которые могут себе позволить прогрессивные ветеринарные клиники или ветеринарные колледжи, могут установить различия между типами кардиомиопатий.

**Препараты, используемые для лечения.**

Лечение направлено на снижение нагрузки на сердце и улучшение оксигенации крови. Терапевтический режим различается в зависимости от типа и тяжести кардиомиопатии. Также для пациентов может быть полезно низконатриевая диета для предотвращения задержки жидкости. Некоторые препараты, используемые ветеринарами:

Фуросемид - диуретик, который прописывают кошкам в случаях отека легких (накопление жидкости в легких). Первичное действие фуросемида - блокада реабсорбции натрия.

Дигиталис повышает силу сокращений сердца и снижает частоту. Поэтому препарат используют для контроля при предсердных тахиаритмиях (острая нерегулярность сердечного ритма). Ветеринары олжны соблюдать строгий надзор за дозировкой препарата из-за его токсичности. Острые проявления ее связаны со рвотой, снижением аппетита и диарреей.

Вазодилятаторы (нитроглицерин, гидрализин, капоприл и др.) влияют на кровеносные сосуды, обычно снижая их периферическое сопротивление. Этот эффект важен для противодействия сужению сосудов, которое встречается при сердечной недостаточности. Вазодилятаторы могут предотвратить отек легких путем снижения давления в малом круге кровообращения.

Пропранолол улучшает наполняемость желудочков удлинением времени предсердной проводимости. В комбинации с дигоксином он снижает частоту сокращений желудочков при фибрилляции предсердий. Пропранолол не должен использоваться у кошек с астмой, брадикардией и некоторыми типами сердечной недостаточности.

Добутамин (добутекс) используют при острой сердечной недостаточности внутривенно.

**Вторичные заболевания миокарда.**

Инфекционный миокардит - воспаление сердечной мышцы, вызванное инвазионным или инфекционным агентом, таким как бактерия, вирус, гриб или простейший. Лечение состоит из комбинации диуретика и антикоагулянта.

**Заболевания почек.**

Когда почки поражены, они не могут адекватно функционировать. Эта дисфункция действует и на сердечно-сосудистую систему. Почки вырабатывают эритропоэтин - гормон, стимулирующий образование красных клеток крови. Почечные заболевания снижают выработку эритропоэтина, что приводит к анемии. Анемия стимулирует циркуляторную систему к усилению циркуляции.

Когда почки неспособны удалять шлаки, накапливающиеся токсины стимулируют рвоту и диаррею, с которыми вымывается калий. Этот дефицит в дальнейшем отягощается, когда добавленный калий выводится с мочой. В результате гипокалиемия вызывает предсердную и желудочковую экстрасистолию.

Гипретензия (ненормальное повышение кровяного давления) развивается, потому что почки не могут выводить из организма адекватное количество натрия. Задержка натрия приводит к задержке жидкости в организме, которая вызывает циркуляторную недостаточность. Хроническая гипертензия является причиной гипертрофии сердца, т.к. сердце должно работать больше в противодействие гипертензии.

Лечение включает в себя диуретики для выведения избытка жидкости, пропранолол и вазодилятатор (гидрализин).

**Гиперкинетические нарушения циркуляции.**

Это сердечно-сосудистые заболевания, которые вызывают повышение сердечного выброса. Сердечный выброс зависит от частоты сердечных сокращений и объема крови, выбрасываемого в аорту при сокращении левого желудочка. К причинам относятся гипертиреоз, тяжелая анемия и артериовенозный анастомоз.

Гипертиреоз. У кошек с гипертиреозом образуется избыток гормона тироксина. Тироксин прямо повышает скорость метаболизма и частоту сердечных сокращений. Усиление метаболизма и потребления кислорода при гипертиреозе приводит к образованию избыточного количества тепла, что в свою очередь ведет к расширению сосудов (вазодилятация). В результате кровоток в сосудах усиливается, а частота сердечных сокращений возрастает. Поскольку повышается частота сокращений сердца и потребности периферических тканей в кислороде, работа сердца увеличивается. Некоторый период времени развивается гипертрофия сердца.

Приблизительно 50% кошек с гипертиреозом имеют увеличение размеров сердца, установленное при экг, рентгенографии или эхокардиографии .

Анемия. Тяжелая хроническая анемия стимулирует повышеие циркуляции в компенсацию снижения количества эритроцитов (переносчиков кислорода). Это проявляется повышением частоты сердечных сокращений и увеличением диаметра сосудов (вазодилятация). Лечение направлено на коррекцию первопричины.

Артериовенозный анастомоз. Артериовенозный анастомоз - ненормальное прямое соединение между артерией и веной в обход капилляров. Врожденный дефект и, реже, проникающее ранение могут быть причинами шунта. Сердечный выброс повышается, если шунтирование приводит к значительному возврату крови в венозное русло. Встречаемость артерио-венозного анастомоза у кошек низка.

Лечение состоит в хирургическом закрытии шунта. Если развилась декомпенсированая сердечная недостаточность, необходимо перед хирургическим вмешательством провести соответствующую медикаментозную подготовку.

**Болезни перикарда.**

Кошки редко страдают этими болезнями. Инфекционный перитонит кошек (FIP) и декомпенсированная сердечная недостаточность - наиболее распространенные причины приобретенных заболеваний перикарда. Первичное проявление этих заболеваний - тампонада сердца (сдавление сердца жидкостью, наполняющей сердечную сорочку). Это сжимает сердце и снижает его способность к растяжению и сокращению. Эхокардиография в таких случаях является решающей диагностической процедурой.

Лечение основано на установлении и ликвидации причины. Первичное ослабление давления в сердечной сорочке можно достичь перикардиоцентезом (аспирация перикардиальной жидкости через прокол иглой). Извлеченную жидкость подвергают анализу для установления причины перикардиальной эффузии. Для лечения могут быть использованы антибиотики, стероиды и диуретики. Хирургическое вмешательство может быть показано для облегчения констриктивного перикардита. Если причиной признан FIP, то прогноз плохой.

**Сердечные гельминты.**

К счастью, кошки - факультативные хозяева дирофилярий, однако заболевание у них все же может встречаться.

**Кровеносные сосуды.**

Различные проблемы могут поражать кровеносные сосуды, такие как тромбоз кровяными сгустками или повышение кровяного давления в результате гипертензии.

**Тромбоэмболия артерий.**

Артерии блокируются кровяными сгустками (эмболами), которые перекрывают просвет. К причинам относятся: кардиомиопатия, врожденные сердечные заболевания, бактериальный эндокардит, травма сердца (например: кардиохирургия, катетеризация, проникающие ранения сердца) или ранения аорты или периферических артерий.

Признаки тромбоэмболии артерий проявляются в области обструкции. Например, если блокируется бедренная артерия, то у кошки можно наблюдать хромоту или паралич конечности, кровоснабжение которой пострадало. Если поражается кровоснабжение мозга, то признаки имеют неврологическую природу: наклон головы, дискоординация, внезапная смерть.

Тесты, помогающие в диагностике, включают в себя электрокардиографию, ангиографию и биохимическое исследование крови. Лечение зависит от локализации окклюзии и ее причины и может состоять из антикоагулянтов, вазодилятаторов и супрессоров тромбоцитов. Последующие визиты важны для мониторинга прогресса в лечении кошки.

Артерииты (васкулиты). Это воспаление стенки артерии, вызываемое вторично под действием инфекционных агентов, таких как FIP, бактериальный эндокардит, сердечные гельминты, Rocky Mountain spotted fever, артритов или лекарств.

Признаки зависят от тяжести и локализации поражения артериальной стенки. Обычно начальные признаки включают в себя угнетение, снижение аппетита, потерю веса, повышенную жажду и полиурию, хромоту и боль. Более продвинутые признаки включают неврологические симптомы, прогрессирующую почечную недостаточность, диарею, абдоминальную боль, внезапные кровотечения и изъязвление кожи.

Поскольку заболевание мультисистемно, список диагностических тестов, используемых ветеринарами для установления первичной причины, может быть обширным. Лечение зависит от причины.

**Кровь**

**Поражения эритроцитов.**

Анемия. Анемия - это снижение ниже нормы количества красных кровяных клеток. Она может быть следствием кровопотери, например, при желудочно-кишечном кровотечении, или кровососущих наружных или внутренних паразитов (блохи, hook-worms). Эритроциты могут быть разрушены кровепаразитами (т.е. Haemobartonella, Cytauxzoon), лекарствами, химикатами или иммунными процессами (см. гл. 28). Наиболее важная причина анемий у домашних кошек - недостаточная продукция эритроцитов костным мозгом. Большинство важных депрессивных поражений костного мозга вызывает вирус лейкемии кошек (FeLV), который также может снижать продукцию лейкоцитов и тромбоцитов. Вдобавок к FeLV известные препараты могут снижать функцию костного мозга, например pyrimethamine, используемый для лечения токсоплазмоза, или левомицетин - очень ценный, но токсичный в высоких дозах антибиотик. Неадекватная продукция эритроцитов из-за кормовых дефицитов не распространена среди кошек. Кошки получают достаточно железа при проглатывании грязи во время умывания. Натуральный дефицит витамина В12 и фолиевой кислоты редко встречаются.

При геморрагических и гемолитических анемиях трансфузия крови может играть жизнесохраняющую роль пока причина не будет устранена. К сожалению, неадекватная продукция эритроцитов при FeLV необратима, и поэтому прогноз при FeLV-индуцированных анемиях обычно плохой, хотя жизнь пораженных кошек может быть продлена в некоторых случаях гемотрансфузиями и симптоматическим лечением вторичных заболеваний.

У FeLV-негативных кошек, чей костный мозг поврежден токсинами или лекарствами, трансфузии крови позволяют выиграть время, в течение которого мозг может восстановиться. Иногда костный мозг отвечает на стимуляцию стероидами и анаболическими гормонами. Если этого не происходит может быть полезна рансфузия костного мозга от кошки-донора.

**Полицитемия.**

Полицитемия - это общее повышение количества эритроцитов в крови, происходящее из-за избыточной деятельности костного мозга. Физиологическая компенсаторная полицитемия может встречаться, как ответ на недостаток кислорода в тканях (например, при легочных или сердечно-сосудистых заболеваниях). Относительная полицитемия встречается, когда объем плазмы снижен и концентрация эритроцитов повышена (при дегидратации). Истинная полицитемия есть миелопролиферативное нарушение неизвестной причины, при котором повышается количество не только эритроцитов, но также лейкоцитов и тромбоцитов. Истинная полицитемия довольно часто встречается у людей, но редко - у кошек. Хороший долговременный контроль у людей состоит в периодическом исследовании крови и кровопускании для поддержания гематокрита около 45%. Когда количество тромбоцитов повышается до уровня, опасного образованием сгустков, тромбозом, эмболией, применяют препараты, оказывающие супрессивное влияние на костный мозг. В редких случаях полицитемия развивается при лейкемии.

**Паразиты крови.**

Haemobartonella felis, Babesia, Cytauxzoon felis разрушают эритроциты. Это разрушение приводит к анемии.

**Нарушения лейкоцитов.**

Септицемия (заражение крови). Лейкоциты играют важную роль в защите организма от различных вредных воздействий, особенно против ранений и инфекций. Они быстро мигрируют к месту ранения или к инородному телу, подавляя инфекционные организмы. Когда поражение локальное, ответ также может быть локальным, но при системных инфекциях, особенно если бактерии или их токсины присутствуют в крови (септицемия), общее количество лейкоцитов может остро повышаться с образованием юных форм. В случаях тяжелой септицемии количество лейкоцитов может снижаться ниже нормы - фатальный признак. Хотя лейкоциты часто побеждают инфекцию, длительные инфекции требуют лечения антибиотиками. Часто антибиотики подбираются ветеринарами на основании исследований, поэтому может потребоваться культуральный анализ гноя, ткани или крови с подтитровкой чувствительности к антибиотикам.

Редко можно наблюдать аномалии структуры лейкоцитов у кошек при микроскопическом исследовании.

Chediak-Higashi sindrome. Этот наследуемый аутосомальный (не половой) рецессивный признак описан у персидских кошек. Нормальные дымчато-голубые персы имеют медно окрашенную радужку. Пораженые персидские кошки имеют желто-зеленую радужку с необычными сплетениями. Микроскопически они характеризуются круглыми эозинофильными включениями (гранулами), в которых встречаются нейтрофилы, лимфоциты и эозинофилы. Эти включения не связаны с повышенной чувствительностью пораженных кошек к инфекциям. Однако описана склонность к кровотечениям. Не сообщалось о тяжелых или прогрессирующих клинических заболеваниях у персидских кошек с этим синдромом.

Perget-Huet disorder. Это нарушение описано у кошек и характеризуется недостаточностью ядра у сегментных гранулоцитов, которая может приводить к повреждению функции последних.

Мукополисахаридоз. Группа врожденных нарушений у кошек, характеризующихся включениями (гранулами) в нейтрофилах и лимфоцитах. Причина заболевания - ферментная недостаточность.

Лейкемия. Лейкемия - это форма миелопролиферативного заболевания или рака, которые вызывают злокачественную трансформацию лейкоцитов. Аномальные лейкоциты, неспособные выполнять защитные функции против различных патогенов, репродуцируются в костном мозге в избыточном количестве, заглушая производство эритроцитов. Вирус лейкемии кошек - наиболее частая причина лейкемии.

**Миелопролиферативные нарушения.**

Эти нарушения могут вовлекать некоторые типы клеток костного мозга. Их образование обычно приводит к лейкемии, которая характеризуется соответствующей пролиферацией вовлеченных клеток: гранулоцитарной или миелогенной (нейтрофильная группа), эозинофильной или базофильной. Пролиферация эритроцитов (эритремический миелоз) также встречается, как и лейкемии, вовлекающие клетки немедуллярного происхождения (лимфоциты, моноциты, плазматические клетки и тучные клетки. Вирус лейкемии кошек может быть причиной большинства из этих заболеваний.

Признаки могут включать слабость, бледность слизистых оболочек, лихорадку, увеличение лимфатических узлов, печени и селезенки, склонность к кровотечениям. Диагностические тесты включают в себя гематологический анализ, FeLV-тест и исследование костного мозга, извлеченного аспирацией. Лечение миелопролиферативных заболеваний у кошек неэффективно.

Прогноз при всех формах миелопролиферативных заболеваний плохой. В отличие от лимфосаркомы (лимфомы), которая иногда вылечивается, это не локализованная опухоль, а системное заболевание; химиотерапия и облучение могут быть полезны, но они повреждают костный мозг. Исследуется возможность пересадки кошкам здорового костного мозга на место извлеченной больной ткани.

**Нарушения тромбоцитов.**

Тромбоциты, или кровяные пластинки - дисковидные безъядерные клетки , образующиеся в костном мозге из мегакариоцитов. Они необходимы для правильного образования кровяных сгустков. Поэтому, нарушения тромбоцитов изменяют время свертывания крови.

Тромбоцитопения. Преждевременное разрушение или недостаточная продукция тромбоцитов приводит к снижению их количества в циркуляции. Более очевидный показатель тромбоцитопении - капиллярные кровотечения (из десен, из носа) и покрасневшие участки на коже. Также может быть представлена анемия.

Диагностические тесты, используемые для дифференциальной диагностики могут включать в себя подсчет количества тромбоцитов, измерение протромбинового времени, полный гематологический анализ, исследование аспирата костного мозга, различные иммунологические тесты (например: антинуклеарные антитела, ревматоидные факторы) и тест Кумбса.

Первичное лечение направлено на контроль за кровоточивостью. Переливание крови может быть необходимо на этой стадии. Препараты, используемые для лечения, включают кортикостероиды и другие имуносупрессивные лекарства, стимулирующие образование тромбоцитов. Спленэктомия может быть полезна в лечении, поскольку селезенка - главный участок, на котором происходит деструкция тромбоцитов и образование антитромбоцитарных антител.

Последующее наблюдение необходимо для мониторинга прогресса лечения. Рецидивы могут возникать внезапно, на почве вакцинации живыми вирус-вакцинами, инфекций, течки или беременности.

Иммунологическое разрушение тромбоцитов (происходит в результате реакции «антиген-антитело» против тканей хозяина) у кошек встречаются менее часто, чем у собак. Причиной такого нарушения может быть аутоиммуное заболевание, такое как красная системная волчанка, опухоли или инфекции.

Неиммунологическое разрушение тромбоцитов или ранения тромбоцитов может быть вызвано вакцинацией живыми вирус-вакцинами, сосудистыми заболеваниями, известными препаратами и инфекционными агентами (Rocky Mountain spotted fever).

Снижение продукции тромбоцитов может быть вызвано супрессией костного мозга, вирусом лейкемии кошек, химическими токсинами, иммунологическими нарушениями или радиацией. Из диагностических тестов исследование костного мозга является определяющим для этой патологии.

Тромбоцитоз. Это ненормальное повышение количества циркулирующих в крови тромбоцитов. Тромбоцитоз может быть вызван миелопролиферативными нарушениями, ревматоидным артритом, циррозом печени, злокачественными опухолями, остеомиелитом или выбросом тромбоцитов из селезенки.

Признаки и диагностические тесты такие же как для тромбоцитопении, конечно результаты тестов противоположные. Лечение направлено на первопричину.

**Смешанные нарушения коагуляции.**

Нарушение механизма свертывания крови редко наблюдают у кошек. Врожденные дефекты у кошек могут быть вызваны дефицитом VII и XII факторов свертывания. В таких случаях образование сгустков крови недостаточное и кровотечения могут повторяться (гемофилия). Наиболее эффективно это состояние лечат трансфузией цельной крови или плазмы.

Печени требуется витамин К для производства VII, IX и X факторов свертывания. Родентициды, содержащие кумарины или инданедион могут разрушать витамин К, что приводит к кровотечениям. Уличные кошки более восприимчивы к отравлению родентицидами, поскольку они имеют более реальную возможность поедания отравленных грызунов. Лечение состоит во введении витамина К в течении нескольких дней.

Диссеменированное внутрисосудистое свертывание (ДВС) - вторичное осложнение различных нарушений. При ДВС факторы коагуляции активируются первичной причиной, что приводит к образованию мелких сгустков в артеиолах. Организм отвечает продукцией химически вызванного плазминогена, который растворяет сгустки. В процессе растворения образуются антикоагулянты. Конечный результат - геморрагии. Лечение ДВС направлено на корекцию установленной причины.