Содержание

ВВЕДЕНИЕ……………………………………………………………………...... 2

 1. Эпилептические припадки, эпилепсия и эпилептический статус у собак…. 3

1.1. Классификация эпилептических припадков……………………………….. 3

1.2. Течение тонико-клонического припадка…………………………………… 6

1.3. Болезни, вызывающие эпилептические припадки. Эпилепсии……………9

1.4. Истерические судорожные припадки………………………….…………….13

1.5. Эпилептический статус……………………………………………………….14

1.6. Прогноз и лечение…………………………………………………………….15

2. Эклампсия……………………………………………………………………….22

2.1.Этиология и патогенез………………………………………………………...22

2.2. Симптомы. Постановка диагноза.....................................................................23

2.3. Прогноз, лечение, профилактика…………….…………………………........24

ЗАКЛЮЧЕНИЕ…………………………………………………………………….26

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК…………………………………………….27

ПРИЛОЖЕНИЕ…………………………………………………………………….28

Введение

ЭПИЛЕПСИЯ (ПАДУЧАЯ БОЛЕЗНЬ) – EPILEPSIA - хроническое полиэтиологическое заболевание головного мозга, характе­ризующееся периодически повторяющимися припадками судорог с потерей чувствительности. Известна со времен античной Греции. Наиболее часто встречается симптоматическая эпилепсия, возникающая вторично при каком-либо заболевании, и, строго говоря, самостоятельной болезнью не являющееся.

Несмотря на то, что эпилепсия относится к одному из наибо­лее распространенных заболеваний центральной нервной системы и по этой проблеме имеется большое количество исследований, этиология и механизм развития заболевания изучены недостаточно.

Самым характерным клиническим симптомом эпилепсии яв­ляется эпилептический приступ, который стереотипен и характерен для всех видов животных. Но диагностика припадков являются весьма сложной проблемой, т.к., несмотря на то, что они встречаются достаточно часто, вете­ринарным врачам редко удается наблюдать их непосредственно. Кроме того, имеются подобные припадкам состояния или эпизо­дические обмороки, которые носят повторяющийся внезапный ха­рактер, длятся недолго и проходят так же внезапно, как и начина­ются. Эти припадки неэпилептического типа (Таблица 1), которые имеют различные причины, можно легко перепутать с эпилептическими припадками, что сильно затрудняет диа­гностику. Следует иметь в виду, что и собственно эпилептические припадки также различаются по происхождению и подлежат дифференциальной диагностике.

Основным проявлением эклампсии также являются периодические судороги, но здесь с постановкой диагноза обычно проблем не возникает, т. к. приступы имеют ряд особенностей и, главное, болеют беременные и кормящие суки, иногда щенки.

Эпилепсия регистрируется, как правило, у собак, кошек, свиней, реже у крупного рогатого скота и в виде исключения у лошадей. Особенностью собак является то, что они, как и люди, относятся к видам с низким судорожным порогом. Поэтому у них наиболее часто бывает идиопатическая (первичная, истинная, генуинная) эпилепсия. Этой патологии подвержены почти все породы собак и даже дворняжки.

Для ветеринарного врача крайне важно уметь отличать различные виды эпилептических и эпилептиформных припадков, определять причины. И не только для постановки диагноза. Нужно учитывать, что первичная генуинная эпилепсия неизлечима, однако ее в боль­шинстве случаев можно контролировать с помощью медикаментозных средств. Прогноз же при вторичной эпилепсии зависит от этиологии.

1. Эпилептические припадки, эпилепсия и эпилептический статус у собак

* 1. Классификация эпилептических припадков

Эпилептические припадки являются клиническим проявлени­ем пароксизмального функционального нарушения биоэлектриче­ской активности головного мозга, вызванного избыточными пароксизмальными электрическими разрядами систем нейронов. Эти разряды являются результатом биохимического дисбаланса в активностях нейромедиаторов и/или наруше­ния внутриклеточного энергетического обмена, а также изменения свойств мембран нейронов.

Эти пароксизмальные разряды могут происходить вопределенных участках головного мозга или в обоих его полушариях одновременно. В зависимости от распространения локализации раз­рядов наблюдаются разной силы тяжести нарушения сознания, моторных и вегетативных (автономных) функций, сенсорной чув­ствительности или поведения. Это означает, что эпилептиче­ские припадки могут быть разными. Поэтому их принято разде­лять на локальные (частичные), генерализованные и неклассифицируемые (Таблица 2**).** Эта классификация соответствует принятой в общей медицине.

**Частичные (неполные) припадки**

Клиническая симптоматика при частичных припадках указыва­ет на возбуждение конкретной, ограниченной группы нейронов. Припадки такого рода обычно являются следствием врож­денных или приобретенных локальных повреждений головного мозга, которые могли возникнуть задолго до первого припадка. Частичные припадки можно разделить на простые и комплексные, которые, по мере того, как эпилептичес­кие разряды распространяются на оба полушария мозга, могут пе­реходить во вторично генерализованный припадок. Этот переход может быть настолько быстрым, что не удается распознать пред­шествующий генерализованному частичный припадок.

**Простые частичные припадки** проходят без потери сознания. Они проявляются в виде частичного моторного, соматосенсорного, вегетативного или психического нарушения. Припадки такого типа наблюдаются у животных не часто, но если они случаются, то проявляется обычно моторная симптоматика в виде судорог отдельных групп мышц, тонического или клонического пораженияконечностей**.** Активность проявляется на стороне, противоположной локализации места поражения в головном мозгу. Симптомы немоторного характера наблюдаются более редко и обычно не распознаются как припадок.

**Комплексные (осложненные) частичные припадки** могут развиваться из простых частичных припадков. Они сопровождаются помутнением созна­ния. Животные, страдающие подобными припадками, выглядят смущенными и нередко утомленными. Во время припадка у них наблюдается неадекватная реакция на окружающее и кратковре­менное нарушение поведения (например, отсутствующий взгляд, немотивированный лай или вой, облизывание, жевательные дви­жения), слюнотечение и, изредка, движения, соответствующие "ловле мух".

**Генерализованные припадки**

В основе первичных генерализованных припадков лежит син­хронное пароксизмальное гипервозбуждение, охватывающее оба полушария головного мозга. При этом не бывает симптомов ло­кального характера. Генерализованные припадки обычно сопро­вождаются полной потерей сознания. У кошек и собак генерализо­ванные припадки обычно носят тонико-клонический характер, но могут наблюдаться первично генерализованные припадки и других типов (Таблица 2**).**

**Абсансы** характеризуются у людей кратковременной потерей сознания, типичными изменениями в электроэнцефалограмме (ЭЭТ) и зависят от возраста пациента. Они могут сопровождаться не резко выраженной моторной и/или вегетативной симптомати­кой. Такие припадки встречаются очень редко и почти не наблю­даются у животных.

**Миоклонические припадки** характеризуются внезапной дрожью в мышцах, создающей впечатление, что животное сильно испуга­но. Они могут быть одиночными или следовать быстро один за другим и прогрессировать до тонико-клонических припадков. По­добный тип припадков может наблюдаться при болезни Лафора (миоклонической эпилепсии) и болезни накопления нейрональных гранул у собак породы бассет-хаунд. Последняя патология развивается уже в зрелом возрасте.

**Клонические припадки** характеризуются ритмичным сокращени­ем мышц без тонического компонента. У собак они встречаются редко, но достаточно часто наблюдаются у кошек.

**Тонические припадки** могут протекать как с потерей, так и без потери сознания, и наблюдаются, главным образом, у собак. Они характеризуются резко усиленным тонусом всей скелетной муску­латуры, что приводит к характерному запрокидыванию головы и напряжению конечностей. Припадки такого типа варьируют по выраженности и продолжительности, занимая от нескольких ми­нут до нескольких часов.

**Тонико-клонические припадки** наиболее часто проявляются как у собак, так и у кошек. Их доля в общей статистике случаев эпилепсии составляет 80% для собак и 60% для кошек. Обычно такие припадки сопровождаются полной потерей сознания. При такой форме припадка часто невозможно дифференци­ровать первично и вторично генерализованные формы припадков, поэтому они будут рассматриваться вместе в следующем разделе. Кроме типичных тонико-клонических припадков, встречается их менее выраженный вариант, при котором сознание у животного полностью не теряется. В зависимости от тяжести при­падки такого рода также называются генерализованными двига­тельными или слабыми генерализованными припадками, или большими и малыми двигательными припадками. При­падки такого рода напоминают абсансы у людей.

* 1. Течение тонико-клонического припадка

У разных животных течение припадка может существенно раз­личаться, но у конкретного животного характер припадка всегда одинаков. Сам припадок можно разделить на 2, 3 или 4 фазы (продрома, аура, иктус и постиктус). Однако две первые фазы, при описании в литературе, не всегда четко различаются, они мо­гут вообще отсутствовать и сильно варьировать по тяжести и дли­тельности.

**Продромальная фаза** может предшествовать припадку и длиться от нескольких часов до нескольких дней. У животных на­блюдаются невыраженные отклонения в поведении (ослабление тяги к играм, частый лай, навязчивость, легкая дрожь), часто рас­познаваемые только их владельцами.

**Фаза ауры (**слово "аура" означает по-гречески "ветерок".**)**. У многих животных не наблюдается, и припадок возникает сразу как первично генерализованный, без предупредительных признаков. В то же время, некоторые животные перед припадком становятся беспокойными, испуганными. Они дро­жат, скулят, ищут защиты. Другие животные все вокруг обнюхива­ют, у них наблюдается слюнотечение или рвота. Такие симптомы наблюдаются от несколь­ких секунд до нескольких минут, редко дольше. Часть авторов счи­тают эти симптомы продолжением продромы, но другие выделяют их в отдельную фазу, ауру. Часть этой послед­ней группы исследователей относит их к локальным припадкам, которые вторично приобретают генерализованную форму. Другие не рассматривают эти симптомы таким образом, считая их частным проявлением моторной активности начинающегося гене­рализованного припадка.

**Фаза иктуса** - собственно припадок, начинается внезапно или развивается из частичного припадка. При ее начале тонус всей ске­летной мускулатуры внезапно и резко усиливается, наблюдается кратковременная остановка дыхания и потеря сознания, что вызы­вает падение животного на живот или на бок. Ста­дии тонических судорог могут предшествовать симметричные движения мышц в области морды. Сама тоническая стадия характеризуется вытягиванием передних ног и опистотонусом, но может наблюдаться также тоническая флексия головы, шеи и ко­нечностей (эмпростотонус). С повышением тонуса мышц задние конечности также вытягиваются, причем этому предшествует то­ническое подергивание конечностей из-за сокращений мышц. Рот широко открыт, но может быть и спастически сжат. Зрачки расши­рены, взгляд застывший. В ходе тонической стадии начинаются клонические конвульсии, накладывающиеся на вышеописанную симптоматику. Могут наблюдаться сильные подергивания, щелка­ние челюстями, обильное слюнотечение, мочеиспускание и дефекация. Сразу за клонической стадией могут возникать жева­тельные движения челюстей и соответствующие бегу движения конечностей. Иногда подобные движения появляются, как интер­людия, во время клонической стадии. Истинный иктус занимает от нескольких секунд до нескольких минут.

**На стадии постиктуса**, завершающей припадок, большинство собак в течение нескольких секунд или минут поднимается на но­ги, только некоторые остаются лежать, проявляют признаки утом­ления или погружаются в глубокий сон. Первое время животные дезориентированы, беспокойно осматри­ваются, кажутся слепыми и глухими, не реагируют на голос или проявляют очень замедленную реакцию. По мере постепенного возвращения к нормальному состоянию у многих проявляются признаки голода и жажды. Постиктальная фаза может длиться от нескольких минут до нескольких часов, изредка до несколько дней.

Кроме типичных тонико-клонических припадков, встречается их менее выраженный вариант, при котором сознание у животного полностью не теряется. В зависимости от тяжести при­падки такого рода также называются генерализованными двига­тельными или слабыми генерализованными припадками, или большими и малыми двигательными припадками.

*Большой эпилептический приступ,* как правило, начинается с ауры или совершенно внезапно. В момент приступа животное падает на бок (собаки, свиньи часто при этом взвизгивают), появляются тонические судоро­ги всей мускулатуры, голова запрокидывается, конечности вытягиваются, появляются движения, как при беге. Слизистые оболочки сначала бледнеют, а затем развивается цианоз, обусловленный остановкой дыхания. Зрачки рас­ширены, не реагируют на свет. Глаза совершают вращательное движение в раз­ные стороны, веки мигают, а третье веко прикрывает значительную часть глазного яблока. Тонические судороги длятся до 30 секунд. В дальнейшем напряжение мышц сменяется клоническими судорогами, сначала сокраща­ются лишь отдельные мускулы в области головы, а потом происходят более сильные сокращения мышц туловища и конечностей. Во время судорог жевательных мышц слюна взбивается в пену, нередко окрашенную кровью вслед­ствие ранений языка. Часто наблюдается непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Прерванное в начале припадка дыхание с наступлением клонических судорог восстанавливается, а цианоз постепенно прекращается. Во время приступа отмечается потеря сознания, деятельность сердца несколько уча­щается, пульс твердый и малый. Эта фаза длится от 30 секунд до 5 минут. С прекращением судорог животные успокаиваются и встают на ноги.

*Малый эпилептический приступ* может протекать в легкой форме с вы­падением фазы тонических либо клонических судорог. Наблюдаются жева­тельные судороги с небольшим слюнотечением, при этом животное может нор­мально передвигаться. Эта фаза проявляется мимолетной потерей сознания, легкими тоническими подергиваниями туловища, расширением зрачков, су­дорожным подниманием передней конечности. Малый приступ длится деся­тые доли секунды и не оставляет следов в поведении животного. У животных, у которых вначале наблюдают малые припадки, через несколько месяцев раз­виваются большие эпилептические приступы.

* 1. Болезни, вызывающие эпилептические припадки. Эпилепсии.

Причиной эпилептических припадков может стать как заболе­вание головного мозга, так и внецеребральная патология. Соответ­ственно, принято различать 2 группы припадков - припадки, воз­никающие при первичном поражении головного мозга, и симпто­матические припадки при внецеребральных патологиях. Последние, в свою очередь, могут быть по своему происхожде­нию эндогенными (метаболическими) и экзогенными (токсичес­кими), тогда как первые могут быть связаны как с активными или прогрессирующими заболеваниями головного мозга, так и с не­прогрессирующими поражениями мозга.

При заболеваниях, вызывающих припадки внецеребрального происхождения (Таблица 3), нарушается метаболизм мозговой тка­ни и, как следствие, повреждается ее электрофизиологическая ак­тивность. Повреждается весь мозг, и начинаются первично генера­лизованные припадки. Однако при повреждении ткани мозга продуктами метаболизма (например, вследствие портосистемного шунтирования) или при тяжелой гипогликемии могут воз­никать и частичные припадки. Структурные.изменения в мозгу (Таблица 4) могут привести к частичным или первично генерализо­ванным припадкам в зависимости от типа пораже­ния — локального, многоочагового или диффузного.

Припадки могут развиваться и при недостатке в пище некоторых витаминов (главным образом витаминов группы В и витамина D), а также некоторых минеральных веществ (гипокальциемическая и гипомагнезиальная тетания).

**Эпилепсии**

Эпилепсией принято называть только хронически повторяю­щиеся припадки первично мозгового происхождения, не связан­ные с активным или прогрессирующим заболеванием головного мозга. Эпилепсии по своей этиологии подразделяются на две или три группы: идиопатические (первич­ные, истинные), симптоматические (приобретенные, вторичные) и криптогенные (неясного происхождения) (Рисунок 7). Посколь­ку эта классификация не всеми принята, возможны противоречия. Например, повторяющиеся припадки внецеребрального проис­хождения часто классифицируют, как эпилепсию, что не очень удобно в плане прогнозирования течения заболевания и его лече­ния. Припадки, вызванные прогрессирующими заболеваниями мозга, также не всегда четко отличаются от эпилепсии, хо­тя для клинициста такие различия чрезвычайно важны.

Механизм развития эпилепсии до сих пор окончательно не выяснен. Однако для объяснения патогенеза и сущности заболевания предло­жено много теорий. Известно, что в головном мозге электрические потенциа­лы возникают в нейронах, количество которых в нем достигает примерно 20 млрд. Они имеют разнообразную форму, располагаются слоями и соедине­ны между собой дендритами.

В физиологических условиях по нервным путям процесс возбуждения из любого участка коры головного мозга может распространяться на другие ее участки, в частности — стволовую область мозга. Так происходит до тех пор, пока не возникает поражения ткани головного мозга, в результате чего образуется так называемый эпилептический очаг. В нем, по данным элект­ронно-микроскопических исследований, резко изменяются свойства нейро­нов. Пораженная клетка перевозбуждается, что приводит к резкому повы­шению незапрограммированных эпилептических разрядов. Далее огромное количество нервных импульсов по проводящим путям поступает в окружаю­щее мозговое вещество, захватывая преимущественно двигательный анали­затор. Процессы возбуждения и торможения, дисбаланс которых наблюдается при эпилептических судорогах, регулируются нейротрансмиттерами нейромодуляторами, число которых превышает сто, и в первую очередь это ГАМК (γ-аминомасляная кислота).

В итоге возникает чрезмерно сильный разряд нейронов в центральной нервной системе, что клинически проявляется эпилептическим припадком. Установлено, что здоровые нейроны подвергаются постоянной иупорной бомбардировке импульсами, исходящими из патологического очага. Таким образом образуются эпилептические очаги.

Полагают также, что исходным пунктом эпилептического припадка могут слу­жить изменения в различных участках коры мозга, в подкорковых узлах, в продолговатом мозге и верхнем симпатическом узле. При истинной эпилеп­сии морфологических изменений в головном мозге, в том числе и гистологи­ческих, обычно не обнаруживают или они не специфичны: например, утол­щение стенок мелких сосудов мозга, увеличение количества глиозных клеток, уплотнение пограничного глиозного слоя на поверхности мозговой коры. При симптоматической эпилепсии, развивающейся на почве менингоэнцефалита, находят дистрофические изменения в мозговых клетках, склероз с пролифе­рацией глиозной ткани, спайки оболочек, увеличение желудочков мозга.

**Идиопатическая эпилепсия** не является следствием какого-либо другого заболевания. При этой болезни морфологических из­менений головного мозга не выявлено, ее этиология не ясна, за ис­ключением генетической предрасположенности, которая приводит к функциональному дисбалансу процессов возбуждения и торможения. Считается, что причиной самостоятельной эпилепсии является повышенная судорожная готовность, обусловленная особенностями течения обменных процессов головного мозга. Подобная сенсибилизированная чувствительность к раздражениям делает нервную систему легко уязвимой малейшими раздражителями, как внешними, так и внутренними, к которым нормальный организм не чувствителен. Эта форма эпилепсии выражается в виде синхрон­ных спонтанных пароксизмальных разрядов в обоих полушариях мозга. Наблюдающиеся в результате припадки с самого начала ге­нерализованы и симметричны. Сами по себе эти припадки явля­ются только клиническим симптомом эпилепсии. В промежутках между ними больное животное вполне нормально. Ни история за­болевания, ни описание припадков, ни неврологическое обследо­вание, ни анализ спинно-мозговой жидкости, ни ЭЭГ или струк­турные методы анализа не позволяют выявить каких-либо морфо логических нарушений в мозгу.

Идиопатическая эпилепсия наиболее часто встречается у видов с низким судорожным порогом, как у людей или собак. Этой патологии подвержены почти все породы собак и даже дворняжки. По литературным данным, породная предрасположенность к эпи­лепсии лежит в границах 0,5 - 5,7% и значительно увеличивается для пород с высокой степенью инбридинга (близко­родственного скрещивания). Высокая частота встречае­мости эпилепсии у определенных пород указывает, что это заболе­вание имеет наследственное происхождение или, по крайней мере, генетическую предрасположенность к нему. Для некоторых пород эта предрасположенность к эпилепсии дока­зана. Установлено, что наследуются определенные ферментативные и метаболические сдвиги, приводя­щие к развитию судорожной готовности организма.

 Маловероятно, что имеет место одинаковый способ наследования, т.к. различия в частоте встречаемости припадков у собак различных пород очень велики. По-види­мому, в этом процессе участвуют разные гены или генные ком­плексы. У собак пород золотистый ретривер и лабрадор-ретривер установлен мультифакторный, аутосомный рецессивный способ наследования. Идиопатическая эпилепсия, по литературным данным, выявляется у 40-80% всех собак, страдающих эпи­лепсией.

**Симптоматическая эпилепсия** является проявлением врожденно­го или приобретенного заболевания головного мозга, которое уже прошло или, во всяком случае, не активно, но привело мозг в состояние готовности к припадкам. Припадки при этом единственный или превалирующий симптом болезни. Поскольку повреждения мозга в таких случаях часто носят локальный характер, то и припадки обычно бывают частичные. Однако со временем они могут генерализоваться.

Причины симптоматической (вторичной) эпилепсии у собак подразделя­ются на интракраниальные и экстракраниальные. К первой группе относятся фокальные причины (травма, контралатеральная контузия, сотрясение мозга, тромбоз, арахноидиты, опухоли), диффузные причины (врожденные нарушения — гидроцефалия, лизосомные расстройства), инфекции (чума пло­тоядных, менингит, энцефалит, менингоэнцефалит). Экстракраниальные при­чины эпилепсии связаны с нарушением обмена веществ — аутоинтоксикация (гипогликемия, гипокальциемия, уремическая энцефалопатия, синдром Кушинга, гелатоэнцефалопатия), отравлениями-токсикозами (метальдегидом, стрихнином, передозировкой ксилокаина, инсулина, неостигмина, салицило­вой кислоты), алиментарными и кардиогенными нарушениями (тяжелые арит­мии, анемии, недостаток тиамина — цеброкортикальный некроз, церебраль­ная гипоксия — синдром Морганьи-Адамса-Стокса).

Термин "**криптогенная эпилепсия**" употребляется в тех случаях, когда клиническая картина припадка указывает на наличие в мозгу локальной зоны эпилептической активности, связанной с наруше­нием морфологической структуры мозга, но выявить это наруше­ние какими-либо клиническими диагностическими методами не удается. Присутствие частичных или вторично генерализован­ных припадков на фоне негативных результатов клинического и неврологического обследования было описано у собак пород золо­тистый ретривер и лабардор-ретривер и классифицировано как идиопатическая эпилепсия . Предполагалось, что область эпилептической активности локализована в моторной зоне коры головного мозга, но соответствующие нейропатологические исследования не проводились. Причина могла заключаться в де­фекте генетического происхождения при эмбриональном развитии. Имеется только одно сообщение о случае микродисгенеза у собак.

Есть наблюдения, что резкие обострения эпилепсии наблюдаются незадолго перед грозой, причем строго по ходу прохождения ее фронта. Наиболее часто эпилепсия встречается у легавых, пуделей, боксеров, кокер-спаниелей, терьеров, а также колли.

Диагноз ставят на основании анамнестических данных и характерных клинических признаков, а также проводят биохимический анализ крови, исследование ликвора, рентгеногра­фию черепа, устанавливают неврологический статус с учетом породной пред­расположенности. Для эпилепсии характерны внезапность возникновения припадков, сопровождающихся потерей сознания, длительность болезни. Эпи­лепсию отличают от других гиперкинезов (тик, тетания, эклампсия и др.). Судороги при органических болезнях мозга имеют очаговый характер и со­четаются со стойкими очаговыми явлениями (парезы и параличи церебраль­ных нервов). Для отличия истинной эпилепсии от симптоматической обра­щают внимание на возможность близкородственного разведения, появление болезни в определенных семействах. Эпилептиформные припадки на почве неполноценного кормления отличаются остротой течения и благоприятным прогнозом. У собак дифференциальный диагноз необходимо проводить с ги­пертермией (тепловой удар), катаплексией (внезапно возникающий крат­ковременный генерализованный вялый паралич без потери сознания), нар­колепсией (внезапно возникающий транзиторный коллапс с сонливостью), синдромом Морганьи-Адамса-Стокса (коллапс с потерей сознания в резуль­тате временной церебральной гипоксии), «Шотландской судорогой» (собаки идут 10-100 м нормально, потом начинают подпрыгивать, останавливаются и затем падают).

1.4. Истерические судорожные припадки.

Так как собаки – животные с развитой социальной структурой, то им бывают характерны истероидные состояния. При них клиническая картина характеризуется двигательными и сенсорными и даже вегетативными расстройствами, имитирующими те или иные соматические или неврологические болезни. Подобные состояния необходимо уметь отличать от эпилептического приступа, т. к. истерия чаще всего носит пароксизмальный характер (абсолютное исключение – ложная беременность и последующая лактация).

В данном случае начало припадка чаще всего оказывается связанным с каким-либо конкретным событием. Сохраняются рефлексы, зрачок реагирует на свет, реакция на изменения в окружающей обстановке, то есть можно говорить о сохранении сознания. Фаза расслабления либо отсутствует вообще, и животное сразу приходит в себя, либо смазана. Истерические судороги внешне более продолжительны (до нескольких часов) и легкие. Они могут сочетаться с достаточно сложными и даже как бы осмысленными движениями. Им нехарактерна четкая периодичность.

Лечение истерических судорожных припадков противоэпилептическими препаратами по сути своей является симптоматическим и, увы, часто неэффективным. В ряде случаев возможно применение сравнительно слабых противосудорожных средств. В литературе приводится случай, когда шестилетнюю суку американского кокер-спаниеля в течение трех лет лечили от эпилепсии, применяя большие дозы фенобарбитала. Спустя некоторое время после того, как удалось диагностировать истерию, собаку перевели на минимальные дозы аминозина, а затем вовсе прекратили медикаментозную терапию.

Для достижения наилучшего результата необходимо сочетать разумную симптоматическую терапию, первоочередная задача которой – купирование приступа, с психокоррекцией, направленной на изменение эмоционального статуса собаки и, главным образом, ее отношений с хозяином. Профилактика истероидных состояний также должна быть направлена именно на психокоррекцию.

* 1. Эпилептический статус

Неврологический синдром, при котором тонико-клонические судороги длятся более 5 мин или несколько припадков один за другим без полного восстановления клинического состояния животного, называют эпилептическим статусом.

Пациентов с эпилептическим статусом делят на две группы – тех, у которых эпилепсия была раньше, и тех, у которых эпилептических нарушений до этого не наблюдали. В последнем случае эпилептический статус обычно возникает после травмы головного мозга, воспаления ЦНС, уменьшения свободного пространства в черепной полости (например, при росте опухоли) и как следствие острых метаболических нарушений. У больных эпилепсией животных эпилептический статус – серьезное осложнение, возникает в результате прогрессирования основного заболевания и может проявиться в любой момент, либо внезапно без предвестников, либо под влиянием таких провоцирующих факторов, как изменение схемы лечения, токсическое действие лекарственных препаратов, лихорадка, инфекция.

На основании патофизиологических признаков выделяют раннюю и позднюю стадии эпилептического статуса.

Ранняя стадия длится от 1 до 30 мин. В этот период орга­низм пытается компенсировать нехватку кислорода и глюко­зы в тканях головного мозга усилением кровотока, что сопро­вождается повышением частоты сокращений сердца, сердеч­ного выброса крови и кровяного давления. Одновременно усиливается циркуляция катехоламинов, приводящая к повы­шению температуры тела, образования секрета в бронхах, а так­же слюнотечению и рвоте. Интенсивная мышечная активность также способствует росту температуры тела. Развиваются гипогликемия, гипо- и гиперкалиемия, гипонатриемия.

На поздней стадии ЭПС, которая начинается спустя 30..760 мин после первого приступа ЭС, организм уже не в состоянии компенсировать метаболические нарушения в ЦНС. В этот период снижаются уровень церебрального кро­воснабжения и метаболизм головного мозга, приводящие к ишемии и гибели нейронов. Развиваются гипоксия (систем­ная и церебральная), легочные гипертония и отек, аритмия сердца. Прогрессирующая гипоксия угрожает функциональ­ному состоянию многих систем органов. Повышение внутри­черепного давления чревато летальным исходом.

* 1. Прогноз и лечение

**Общие положения**. Решение о том, когда следует начинать лечить больное эпилепсией животное, зависит от ряда факторов. Если высок риск развития новых эпилептических судорог (например, болезнь сразу же начинается с них или она протекает в форме симптоматичес­кой эпилепсии, вызванной острым прогрессирующим заболеванием ЦНС), а также в случаях частых рецидивов и большой продол­жительности приступов, чтобы предотвратить повреждение нейронов, необходимо начать лечение как можно раньше. Следует учи­тывать пожелания владельцев животных: некоторые готовы смириться с тем, что в течение, года у их питомцев могут воз­никнуть несколько приступов эпилепсии, другие хотят их полностью купировать, а третьих не устраивает продолжительное лече­ние и они настаивают на эвтаназии. Наконец, владельцы могут просить изменить схему лечения или прекратить терапию в том случае, если протвоэпилептический препарат вызвал нежелательные побочные эффекты.

**Доврачебная помощь**. Необходимо достать одеяло или подушки, с помощью которых изолировать собаку от окружающих предметов, способных травмировать ее во время непроизвольных конвульсий, жестко зафиксировать в положении лежа, удерживать руками для предупреждения ушибов об пол; для предотвращения прикуса языка вставить между коренными зубами палку, карандаш (для щенков); вытащить язык вбок и зафиксировать его; после завершения приступа следует перевести животное в спокойное и теплое место, дать валокордин, успокоительное средство, но ни в коем случае не давать есть и пить (обильное питье может привести к повышению внутричерепного давления и спровоцировать рецидив). Нужно обеспечить животному полный покой. Если собака потеряла сознание, вытащить язык и только после этого при необходимости выполнить процедуру возбуждения дыхания. Кормление собаки должно быть полноценным. В рационе включают молоко, сырой яичный желток, пивные дрожжи. Количество мяса следует ограничить.

**Гомеопатическое лечение.** Сколько-нибудь универсального гомеопатического средства для лечения судорожной активности у собак нет. Однако часто можно добиться успеха (купирования приступов) с помощью препаратов траумель или атропинум композитум.

**Характеристика противоэпилептических препаратов**. Средство, идеально подходящее для продолжительного лечения эпилепсии, должно обладать рядом качеств: длительно сохраняться в организме, что позволяет применять его всего 1...2 раза в день, хорошо переноситься, не давать побочных эффектов и быть недорогим. На сегодняшний день нет ни одного средства, которое в полной мере отвечало бы таким критериям. Нередко больных эпилепсией животных пытаются лечить ме­дицинскими препаратами, например карбамазеиином, оксакарпазепином, вальпроевой кислотой, габапентином, фельдбаматом, вигабатрином и нимодипином. Фармакокинетические свойства, токсичность, способность вызывать побочные эффекты и высокая цена этих средств делают их малопригодными для животных. Из числа «медицинских» противоэпилептических препаратов в ветерина­рии нашли применение только фенобарбитал, бромид калия, примидон, фенитоин и бензодиазепины.

*Фенобарбитал.* Этот антиконвульсант, применяемый для лечения животных очень давно, остается препаратом выбора при эпилепсии. Фенобарбитал безопасен, высокоэффективен, хорошо переносится организмом и длительно сохраняется в нем: период полувыведения из организма собак составляет 42...89 ч (у биглей 32 ± 4,6 ч).

Ряд противоэпилептических препаратов, включая барбитураты и бензодиазепины, уси­ливают активность ГАМК, благодаря чему фенобарби­тал предотвращает развитие и ингибирует уже возникшие судороги. Препарат проявляет хорошую жирорастворимость, лег­ко всасывается из пищеварительного тракта, достигая мак­симальной концентрации в плазме крови в течение 4...8 ч, и легко преодолевает биологические барьеры. Его биодоступность составляет 86...96 %, причем 45 % его связывается с белками. Большая часть фенобарбитала метаболизируется в печени, а около трети выделяется в неизмененном виде с мочой. Он усиливает в печени образование ферментов. Поэтому функции печени у животных во время лечения фенобарбиталом оценивают с помощью следующего теста: определяют концентрацию желчных кислот натощак и пос­ле приема корма.

При использовании фенобарбитала возможны такие по­бочные эффекты, как угнетение или, наоборот, чрезмерная двигательная активность, атаксия, полифагия, полидипсия, недержание мочи, которые в большинстве случаев исчезают в первую неделю лечения по мере привыкания животных к препарату. Гиперактивность животных преимущественно свя­зана с низкой концентрацией фенобарбитала в крови и исче­зает при увеличении его дозировки.

Рекомендуемая суточная доза фенобарбитала для пероральной дачи собакам и кошкам составляет 3...5 мг/кг МТ/ день (препарат дают в 1...2 приема). Способность его метабо­лизироваться сильно варьирует, и поэтому указанная доза не всегда эффективна. Эффективную дозировку подбирают, определяя концентрацию препарата в сыворотке крови и на осно­вании данных о том, снижает ли частоту припадков первоначально выбранная доза. Терапевтическая концентрация лекарства в сы­воротке крови составляет 15...45 мкг/мл, но бывают слу­чаи, когда эпилептические судороги пропадают и при более низком уровне этого показателя. Повышение дозировки фенобарбитала целесооб­разно лишь при увеличении частоты приступов.

Чтобы стабилизировать клиническое состояние больного животного, обычно требуется лечить его фенобарбиталом около 2 нед. При комплексном использовании бромида калия и фенобарбитала дозу последнего можно уменьшить после стабилизации состояния пациента.

*Бромиды калия и натрия.* Это первые фармакологические препараты, с успехом примененные (в 1850 г.) в медицине в ка­честве антиконвульсантов. В последние два десятилетия их ис­пользуют также для лечения больных эпилепсией собак. Ветеринарные врачи отдают предпочтение бромиду калия, а бромид на­трия они назначают только животным с дисфункциями почек и надпочечников. Почти в 25% случаев, когда не удается контро­лировать ЭС фенобарбиталом, задачу успешно решают, комби­нируя последний с бромидом. Бромиды служат препара­том выбора при нарушениях функции печени у больных эпилепсией со­бак.

Механизм противосудорожного действия бромидов, по большому счету, не известен. Считают, что они вызывают гиперполяризацию постсинаптических мембран. Броми­ды натрия и калия быстро всасываются в пищеварительном тракте, не связываются с белками плазмы крови и свободно пре­одолевают биологические барьеры. Их период полувыведения очень велик (около 28 дней). При использовании бромидов со­стояние больных эпилепсией собак обычно стабилизируется в течение 4 мес. Они выделяются из организма почками. Высокое содер­жание хлоридов в рационе укорачивает период полувыведе­ния бромидов из организма, снижает их концентрацию в сыво­ротке крови и терапевтическую эффективность.

Рекомендуемая суточная доза бромидов для пероральной дачи собакам составляет 20...40 (60) мг/кгМТ( 1 раз в день). Бро­мид калия проявляет противосудорожную активность при дос­тижении концентрации в сыворотке крови собак 1000...2000 мг/ мл (в комбинации с другими антиконвульсантами) или 2500... 3000 мг/мл (при самостоятельном применении).

Бромиды вызывают легкие побочные эффекты, сходные с наблюдаемыми при лечении фенобарбиталом. При отрав­лении ими у животных отмечают атаксию, угнетение, ступор, анизокорию, мышечные боли, сыпь и пустулярные узелки на коже, анорексию, рвоту и запор.

*Примидон.* Примидон при окислении разлагается на фенилэтилмалоновую кислоту и фенобарбитал. Более 85*%* его противосудорожного эффекта связано с последним. Кошки и собаки хорошо переносят препарат. При длительном кур­се лечения примидон может проявлять гепатотоксичность. Он дороже фенобарбитала.

*Фенитоин (дифенилгидантоин)*. Фенитоин — мощный и эффективный аитиконвульсант, но особенности фармакокинетики ограничивают его применение собакам и кошкам. У собак это связано с тем, что трудно поддерживать концент­рацию фенитоина в плазме крови на достаточно высоком уров­не даже при многократном его приеме. В будущем, если удастся разработать пролонгированные формы препарата, про­блема, возможно, будет решена. Фенитоин эффективно купирует эпилептический статус у со­бак (2...5 мг/кг МТ при медленном в/в вливании).

*Бензодиазепины.* Эти прекрасные антиконвульсанты не нашли применения для длительной терапии больных эпилепсией со­бак из-за короткого периода полувывеления и быстрого (5...7 дней) развития у этого вида животных толерантности к ним. Его в основном назначают только на пер­вых этапах лечения эпилепсии и эпилептического статуса.

**Осложнения при длительном лечении эпилепсии**. Взвесив все «за» и «против» применения упоминавшихся антиконвульсантов, можно рекомендовать для лечения больных эпилепсией собак только фенобарбитал и бромиды. Однако длительный курс применения этих препаратов сопряжен с риском возникновения ряда побочных эффектов.

Фенобарбитал и примидон гепатотоксичны. Фено­барбитал при длительном применении ингибирует секрецию тироксина и усиливает синтез тироидстимулирующего гор­мона, не вызывая при этом симптоматики гипотироилизма. Бромид калия не влияет на функции щитовидной железы.

Данные об изменении биохимических параметров при лечении фенобарбиталом противоречивы, но многие авто­ры указывают на то, что в крови собак повышается активность печеночных ферментов, в том числе цитохромов.

Фенобарбитал и примидон могут вызывать у собак нейтропению и тромбоцитопению, а также агранулоцитоз. Известно, что больные острым панкреатитом собаки прояв­ляют предрасположенность к эпилепсии. Риск возникновения острого панкреатита при комплексном применении фенобарбитала и бромида калия выше, чем при лечении одним фенобарбиталом. Описан также случай поверхностного некро­тического дерматита у собаки, прошедшей длительный курс терапии фенобарбиталом.

**Неудачи лечения**. Известны случаи, когда противоэпилептические препараты неэффек­тивны с самого начала или их эффективность снижается с тече­нием времени. Нередко при лечении снижается частота и/или тяжесть приступов, но устранить последние полностью не удается. Ос­новные причины таких неудач заключаются в следующем:

• тяжелая форма эпилепсии (частые и продолжительные судорожные припадки);

• неправильно поставленный диагноз (животное больно не эпилепсией);

• неправильный выбор лекарственных средств;

• ошибка в дозировке препаратов;

• повышение массы тела пациента, не повлекшее за собой корректировки дозировки противоэпилептического препарата;

• невозможность контроля за концентрацией препарата в крови;

• нежелание владельца животного выполнять все реко­мендации по лечению;

• осложнение течения эпилепсии вновь возникшим заболеванием (например, болезнями печени или почек);

• приобретение животным толерантности к противоэпилептическому препарату (фено­барбиталу или бензодиазепинам);

• неэффективность лечения одним только препаратом.

**Прекращение применения противоэпилептических препаратов.** Можно прекратить при­менять, если у животного не было рецидивов эпилептических судорог на про­тяжении, по меньшей мере, года (для людей такой срок со­ставляет > 5 лет). В процессе прекращения лечения дозу препарата следует уменьшать постепенно на протяжении 6...12 мес. При этом нужно тщательно проанализировать насколько риск рецидива судорог опаснее побочных эффектов в случае бо­лее продолжительного приема лекарства.

**Инструкции для владельцев животных.** Лечение эпилепсии со­пряжено с большими затратами времени и повышенным вни­манием к больным животным. Важно неукоснительно со­блюдать схему лечения. Ветеринарный врач должен обсле­довать животное ежегодно или чаще, если возрастает частота и тяжесть приступов, появились признаки системного заболевания или владелец пациента нуждается в дополнительной кон­сультации. Необходимо регистрировать все приступы эпилепсии и предоставлять эту информацию ветеринарному врачу, кото­рый ведет учет своим рекомендациям и дозам назначенных препаратов. Важно дать владельцу животного представление о том, по каким критериям он сможет судить об эффективности ле­чения или о возникновении нежелательных побочных эф­фектов. Если это делается, владельцы чаще соглашаются на длительный курс терапии, зная, что избавиться от эпилептических припадков уда­ется не всегда и что начальный этап лечения может быть очень тяжелым. Следует предупреждать о том, что нельзя прекращать применять лекарства или менять их дозировку без санкции ветеринарного врача, поскольку это чревато увели­чением риска рецидива судорог и возникновения эпилептичес­кого статуса. Если возникают побочные эффекты или бо­лезнь перешла в эпилептический статус, необходимо сразу же посетить ветеринарного врача.

**Немедикаментозное лечение эпилепсии.**

*Хирургическое лечение.* Его с успехом применяют для лечения людей при частичных припадках, неподдающихся медикаментозной терапии. Оно осуществимо лишь после того, как с помощью электроэнцефалографического, магнитно-резонансного или томографического метода установлена локализация эпилептогенного очага в ЦНС. О попытках хирургического лечения больных эпилепсией собак сообщалось в единичных публикациях. В процессе таких операций пользовались стереотактической компьютерной томографией, которая в будущем, наверное, станет более доступной для ветеринарных клиник.

*Стимуляция вагуса.* Установлено, что можно предотвра­тить эпилептические судороги или снизить их частоту и тяжесть у людей и живот­ных посредством стимуляции вагуса. Как и при хирургичес­ком лечении, такой метод применим в случаях частичных судорожных припадков, неподда­ющихся медикаментозному лечению. Механизм данного приема остается неизвестным. Предполагают, что он обеспе­чивает стимуляцию парабрахиально-таламического пути.

В одном из опытов у семи больных эпилепсией собак вагус стимулировали, надавливая пальцами на глаза животных. В резуль­тате таких манипуляций улучшилось клиническое состояние ряда больных животных.

*Кетогенный рацион.* Рацион, содержащий много жира, про­теин в умеренном количестве и мало углеводов, хорошо себя зарекомендовал при эпилепсии детей. Его испытывали в качестве лечеб­ного при эпилепсии собак. Однако в отличие от детей у собак такой раци­он вызывает менее выраженные кетоз и ацидоз, чем у детей.

**Лечение эпилептического статуса**

*Контроль эпилептического статуса.* Животные с эпилептическим статусом нуждаются в интен­сивном лечении, проведение которого по стандартной схе­ме повышает шансы избежать летального исхода. В первую очередь необходимо стабилизировать состояние пациента. Очищают дыхательные пути от секрета, прибегают к оксигенации и делают в/в вливания. В первые 5 мин вводят противосудорожные препараты. Контролируют клиническое и неврологическое состояние, кровяное давление, температу­ру тела, сердечную деятельность, содержание газов в крови, ее рН и биохимические параметры.

Выявленные клинические и биохимические отклонения устраняют, повышеную температуру тела понижают, гипо­гликемию компенсируют в/в введением глюкозы, ацидоз — устранением судорог и нарушений дыхания (только в редких слу­чаях возникает необходимость в применении бикарбоната).

Как только состояние животного стабилизируется, уста­навливают этиологию эпилептического статуса и при обнаружении первичного заболевания предпринимают соответствующее лечение.

*Применение противоэпилептических препаратов.* Идеальный для лечения эпилептического статуса антиконвульсант должен быть пригоден для в/в введения и длительного применения, быстро действовать (препараты с высокой жирорастворимостью скорее проникают в ЦНС), не оказывать седативного эффекта, не влиять на функции сердечно-сосудистой и респираторной систем. К сожалению, таких препаратов пока нет.

В наибольшей степени перечисленным критериям отве­чают бензодиазепины. Диазепам, клоназепам и лоразепам можно использовать на начальной стадии лечения эпилептического статуса благодаря их быстрому и сильному противосудорожному дей­ствию. Диазепам метаболизируется в печени в высокоактив­ные десметил диазепама, темазепам и оксацепам. Диазепам быстро растворяется в жирах и на 94...96 *%* связывается про­теинами. Его период полувыведения составляет у собак и ко­шек около 2...4 и 15...20 ч соответственно. Он проникает в ЦНС быстрее лоразепама (через 1 мин после в/в введения), но его концентрация (а с ней и эффективность) также быст­ро падает. Лоразепам длительнее задерживается в тканях мозга и дольше их защищает. Недостатки обоих препаратов: они оказывают седативный эффект (у лоразепама он выражен сильнее) и угнетают дыхание. Диазепам вводят в/в (0.5...1 мг/кг МТ), интраназально и ректально (1...2 мг/кг МТ). Допускаются повторные инъекции препарата с интервалом 5...10 мин.

Применения бензодиазепинов при слишком длительном течении эпилептического статуса следует избегать из-за высокого риска побоч­ных эффектов. Поэтому его начинают лечить бензодиазепинами, а затем переходят на в/в инъекции фенобарбитала (5...10 мг/кг МТ), обеспечивающего продолжительную защи­ту нейронов. Фенобарбитал — очень эффективный антиконвульсант, но медленно проникает в ЦНС (через 15...20 мин после в/в введения). Поэтому его не считают препаратом пер­вичного выбора при эпилептическом статусе. Начальную дозу препарата, кото­рую разделяют на несколько приемов, рассчитывают по фор­муле Д == МТ (кг) х 0,8 (л/кг МТ). Затем препарат в/в влива­ют с постоянной скоростью 2...6 мг/ч.

Барбитураты дают те же побочные эффекты, что бензоди­азепины. Поэтому их сочетание сопряжено с очень тяжелы­ми осложнениями со стороны сердечно-сосудистой и дыха­тельной систем.

В случаях, когда эпилептический статус не удается купировать упомянуты­ми выше препаратами, в качестве анестетиков применяют пентобар­битал (барбитураты индуцируют кому) или пропофол, но последний может усилить тяжесть эпилептических судорог.

При подозрении на развитие отека мозга назначают дексаметазон в дозе 0,25 мг/кг МТ (1...3 раза в день в течение 3 сут). При инфекционных неврологических болезнях схема лечения стероидами должна быть индивидуальной.

Как только удается добиться отсутствия у больного жи­вотного приступа в течение 8...12 ч, постепенно прекращают при­менение препарата.

*Неудачи в лечении эпилептического статуса.* Если лечение оказалось неэф­фективным, анализируют течение болезни и клинические из­менения, возникшие в процессе терапии. Наиболее часто до­пускают следующие ошибки: выбирают слишком низкую дозу препарата, длительно вводят диазепам на поздней стадии эпилептического статуса, неправильно определяют первичную причину болезни или не распознают осложнений.

*Инструктаж владельцев больных животных.* Каждый успешный этап лечения эпилептического статуса должен закрепляться мерами, предотвращающими рецидив болезни. После ее прекращения животному продолжают длительно давать противоэпилептические препараты. У вла­дельцев животных, перенесших эпилептический статус, всегда должны быть под рукой препараты диазепама для интраназального или ректаль­ного применения.

1. Эклампсия

2.1.Этиология и патогенез

ЭКЛАМПСИЯ – ECLAMPSIA («молочная лихорадка», лактационная или послеродовая тетания) - остро протекающее нервное заболевание, характеризуется внезапным появлением присту­пов тонико-клонических судорог вскоре после родов или до родов, реже во время родов. Чаще бывает у собак (особенно, у комнатных собак, чрезмерно упитанных) и щенков, пушных зверей, кошек, реже у свиней и очень редко у лошадей, крупного и мелкого рогатого скота.

**Этиология**. Эклампсия сравнительно редкое заболевание. Способствуют ее возникновению выраженный недостаток в организме кальция, интоксикации, хронические инфекции, пониженная функция паращитовидных желез. Опре­деленную роль играет наследственная предрасположенность отдельных ли­ний декоративных собак (карликовые шнауцеры и пудели, таксы, пекинесы, болонки, шелти; встречается у немецких овчарок, доберманов, колли, боксеров, ризеншнауцеров). Интересно, что дикие сородичи собак этому заболеванию не подвержены. Предполагают, что она возникает также из-за анафилаксии, неполноценного кормления, после психических травм, воспаления почек и легких, глистных инвазий, прорезания зубов.

**Патогенез**. До настоящего времени недостаточно изучен. Заслуживает вни­мания связь заболевания с патологией почек. Судороги при эклампсии могут возни­кать вследствие повышенной рефлекторной возбудимости коры головного мозга в результате накопления в крови токсических веществ, что наиболее четко выступает при уремической эклампсии.

Гипокальциемия вызывает изменение мембранных потенциалов клеток, что сопровождается спонтанным разрядом нервных волокон и индукцией тонических сокращений скелетных мышц. Начало и выраженность клинических проявлений зависят как от степени гипокальциемии, так и от скорости снижения содержания кальция.

2.2. Симптомы. Постановка диагноза

К ранним признакам относят: беспокойство и нервность, чувство страха и дискомфорта. Температура суки несколько ниже нормальной, может быть рвота. Можно отметить напряженную скованность мускулатуры задних конечностей.

По своему проявлению припадки сходны с эпи­лептическими, но отличаются от них внезапностью, большей продолжительностью и часто­той возникновения, и более слабой степенью выраженности. В отличие от эпилепсии, припадок при эклампсии начинается не с тонических судорог, а с фибриллярных подергиваний мышц конечностей.

В дальнейшем отмечают клонические судороги конечностей и жеватель­ные движения с образованием пены. Рефлексы во время припадка большей частью сохранены, мочеиспускание и дефекация задерживаются. Тониче­ские сокращения мышц головы, шеи, конечностей временами сменяются клоническими судорогами, охватывающими все тело. Животное выражает испуг, дыхание становится шумным и учащается (до 100 дыхательных движений в минуту), также сильно возрастает и частота пульса. Координация движений нарушена. Сознание при припадках не утрачивается, но животные не откликаются на оклик и не реагируют на свет и шум. В перерывах между припадками животное угнетено. При­падки следуют через 10-30 минут, иногда они продолжаются беспрерывно (от нескольких часов до суток, то ослабевая, то усиливаясь), постепенно все же ослабевая, до выздоровления животного. При тяжелом течении из-за непрерывных припадков прогрессируют общая слабость, дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, наблюдается гипертермия. В таких случаях может наступить смерть от асфиксии вследствие отека головного мозга.

Диагноз ставят на основании данных анамнеза (припадки, связаны с бере­менностью или послеродовым периодом) и клинических симптомов (протека­ет остро при сохранении общей чувствительности и сознания, непроизволь­ное мочеиспускание и дефекация отсутствуют, проявляются клонические судороги). Определяется уровень кальция в крови.

2.3. Прогноз, лечение, профилактика

**Прогноз** при своевременном лечении животного в большинстве случаев благоприятный.

**Лечение** заключается в медленном (в течение 15-30 мин) внутривенном введении 10 % раствора кальция глюконата до достижения лечебного эффекта. Общая доза может составить 1-20 мл. Во время инфузии регистрируют электрокардиограмму и осуществляют подсчет частоты сердечных сокращений. При развитии брадикардии или аритмии инфузию приостанавливают до нормализации частоты и ритма сердечных сокращений, после чего инфузию возобновляют; при этом скорость введения препарата должна быть в 2 раза меньше начальной. При стабилизации состояния животного начальную дозу кальция глюконата разбавляют равным объемом физиологического раствора и вводят подкожно 3 раза в день для предотвращения возобновления симптомов заболевания. Параллельно устраняют гипогликемию, гипертермию и отек головного мозга. Следует избегать применения кортикостероидов, поскольку они снижают концентрацию кальция в сыворотке крови, способствуя выведению кальция с мочой, уменьшая всасывание кальция в кишечнике и подавляя функцию остеокластов.

Если клинические симптомы не исчезают на фоне введения раствора кальция, то для купирования судорог используют диазепам или фенобарбитал. Необходимо учитывать другие причины судорожной активности, в том числе сопутствующие эклампсии гипогликемию, отек головного мозга, токсикоз или первичное неврологическое заболевание.

После выписки из клиники животное должно получать кальций в виде таблеток кальция глюконата, кальция лактата или кальция карбоната. Дозы этих препаратов варьируются: собаке можно давать 10-30 мг/кг кальция карбоната 3 раза в день или 150-250 мг/кг кальция глюконата 3 раза в день. В качестве источника кальция карбоната используют любой антацид. Диету собаки необходимо хорошо сбалансировать с учетом массы ее тела и возраста.

Заслуживает внимания назначение препаратов, корректирующих функцию паращитовидной железы, внутримышечно назначается витамин D в дозе 25-150 тыс. ЕД и ультрафиолетовое облучение.

Щенков старше 3 нед отнимают от груди. Если щенки младше 3 нед, то собаке можно позволить их выкармливать, однако с целью уменьшения потребности малышей в материнском молоке их докармливают искусственно. При возникновении рецидива эклампсии щенков отнимают от груди независимо от их возраста и вскармливают искусственно.

**Гомеопатическое лечение**. Берберис-гомаккорд и лахезис компотум в одном шприце дважды в день. Для предупреждения послеродовой эклампсии сразу следует назначить гормель в виде ежедневных инъекций в течение недели или внутрь с питьевой водой.

**Фитотерапия**. Для профилактики рекомендуется препарат «Кот Баюн». Фитоминеральную подкормку, фитомины восстановительные.

**Профилактика.** Во вторую половину беременности и в период лактации собака должна получать сбалансированный корм. Рацион обогащают легкоусвояемыми углеводами и витаминами группы В, ограничивают дачу протеина и поваренной соли. Во время беременности кальций в пищу добавлять не нужно, но если у собаки в прошлом была эклампсия, то ей необходимы добавки кальция в корм во время лактации (например, кальция карбонат в дозе 10-30 мг/кг 3 раза в день). В этот период создают полный покой, оберегают собаку от шума и болевых раздра­жителей.

Заключение

Термин «эпилепсия» употребляется только в тех случаях, когда припадки носят регулярно повторяющийся характер, первично связаны с головным мозгом и не вызваны прогрессирующими или все еще активными заболеваниями головного мозга. Последние, а также ряд внецеребральных патологий, вызывающие припадки, при диагностике следует дифференцировать от эпилепсии.

Эпилептические припадки возникают вследствие пароксизмального функционального биоэлектрического дисбаланса в головном мозгу. Их следует отличать от припадков неэпилептического характера, которые сильно различаются по причинам своего возникновения. В частности, у собак могут возникать судорожные истероидные состояния. Собственно эпилептические припадки также различаются по происхождению и подлежат дифференциальной диагностике.

Эпилепсия бывает трех типов: идиопатическая, симптоматическая и криптогенная (неизвестного происхождения). Серьезным осложнением эпилепсии является эпилептический статус. Этот неврологический синдром может наблюдаться и при других заболеваниях ЦНС.

Эпилепсия – одно из наиболее трудноизлечимых заболеваний. Успех его терапии зависит от многих факторов, в том числе от методов диагностики и лечения. Жизнь большей части больных эпилепсией животных может оставаться нормальной на протяжении длительного времени при рациональном применении противоэпилептических препаратов. Никогда не надо забывать о том, что каждый приступ эпилепсии для семьи, в которой есть больное животное, сопряжен с эмоциональным стрессом. Избежать его и сохранить жизнь питомцу помогают регулярные консультации квалифицированных ветеринарных специалистов.

Эклампсия - остро протекающее нервное заболевание, характеризуется внезапным появлением присту­пов тонико-клонических судорог вскоре после родов или до родов, реже во время родов. Одна из наиболее частых ее причин – гипокальциемия. Постановка диагноза, как правило, затруднений не вызывает. При своевременном обращении к врачу, лечение эффективно.

Библиографический список

1. Внутренние болезни животных / под общ. ред. Г. Г. Щербакова, А. В. Коробова. – СПб.: Лань, 2002.- 736 с.
2. Берендт М. Эпилепсия / М. Берендт // Российский ветеринарный журнал. – 2005. - № 1. – С. 42-45.
3. Криволапчук Ю. В. Диагностика и терапия истероидных состояний у собак / Ю. В. Криволапчук // Ветеринарная газета. – 2001. - № 15. – С. 6.
4. Шварц-Порше Д. Подходы к диагностике припадков. Часть 1: Эпилептические и неэпилептические припадки / Д. Шварц-Порше // WALTHAM FOCUS. – 1999. – Т. 9, № 1. – С. 15-19.
5. Ветеринарный справочник традиционных и нетрадиционных методов лечения собак (часть IV) [Электронный ресурс]. – (http // [www.dog.ru./index.php3?&modo=98096&id=103524](http://www.dog.ru./index.php3?&modo=98096&id=103524)).
6. Функциональные нервные болезни – неврозы [1958 – Болезни собак (незаразные)] [Электронный ресурс]. – (http // www.kinlib.ru./books/item/f00/s00/z0000003/st032.shtml).
7. Японский хин : Форум о японских хинах : Щенки японского хина :: Просмотр темы – Эклампсия у хинов [Электронный ресурс]. – (http // [www.hinomaniya.ru./forum/viewtopic.php?t=894&start=0&postdays=0&postorder=ase&highlight=&sid=b63ffd023bae/bd0dbce724d8fbdfere](http://www.hinomaniya.ru./forum/viewtopic.php?t=894&start=0&postdays=0&postorder=ase&highlight=&sid=b63ffd023bae/bd0dbce724d8fbdfere)).