

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Санкт-Петербургский государственный университет ветеринарной медицины»

На правах рукописи

САБИРЗЯНОВА ЛИЛИЯ ИЛЬГИЗОВНА

**СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА У КОШЕК**

06.02.01 - Диагностика болезней и терапия животных,
патология, онкология и морфология животных

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата ветеринарных наук

Научный руководитель:
доктор ветеринарных наук, профессор
Яшин Анатолий Викторович

Санкт-Петербург 2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА У ПЛОТОЯДНЫХ ЖИВОТНЫХ.....	11
1.1 Распространение, этиология и патогенез обструктивного бронхита у плотоядных животных	11
1.2 Диагностические исследования.....	21
1.3 Дифференциальная диагностика обструктивного бронхита.....	28
1.4 Лечение и профилактика.....	30
2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ	35
2.1 Материалы исследования.....	35
2.2 Методы исследования	38
3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ	41
3.1 Распространенность и встречаемость обструктивного бронхита у кошек....	41
3.1.1 Гендерные различия.....	43
3.1.2 Породные различия	43
3.1.3 Возрастные различия	45
3.1.4 Сезонная динамика развития обструктивного бронхита у кошек	47
3.2 Результаты клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования животных.....	49
3.2.1 Клинические данные	49
3.2.2 Лабораторные методы.....	56
3.2.2.1 Общий анализ крови и лейкограммы.....	56
3.2.2.2 Биохимический анализ крови	59
3.2.2.3 Цитологическое исследование бронхоальвеолярного секрета	61
3.2.2.4 Бактериологическое исследование бронхоальвеолярных смывов и определение чувствительности микроорганизмов к антибиотикам.....	63
3.2.3 Инструментальные методы диагностики.....	64
3.2.3.1 Рентгенографическое исследование	64
3.2.3.2 Компьютерная томография.....	67

3.2.3.3 Эхографическое исследование	73
3.2.3.4 Эндоскопическое исследование	80
3.2.4 Иммунологические методы.....	83
3.2.4.1 Определение уровня специфического иммуноглобулина Е.....	83
3.2.4.2 Интрадермальное тестирование аллергенами.....	85
3.3 Лечение обструктивного бронхита кошек	88
3.3.1 Динамика клинико-гематологических показателей	91
3.3.2 Динамика рентгенографических показателей.....	95
3.3.3 Динамика эндоскопических показателей	96
3.3.4 Динамика цитологических показателей бронхоальвеолярного секрета..	98
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	101
ВЫВОДЫ	109
ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ.....	111
ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ	112
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	113
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	114

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования. Обструктивный бронхит (ОБ) - состояние, характеризующееся нарушением проходимости бронхов ввиду уменьшения диаметра их просвета. Как правило, ОБ имеет воспалительную природу, а его основными механизмами являются бронхоспазм, отек слизистой оболочки, гиперпродукция слизи и повышенная её вязкость, а также деформация бронхов при хроническом течении воспалительного процесса, ввиду ремоделирования бронхолегочных структур, перибронхиального фиброза и др.

Клинически важным, патофизиологическим аспектом патологического состояния является обратимая обструкция, поскольку именно она определяет выраженность нарушения вентиляционной функции легких, локального и системного воспаления, метаболических нарушений, гипоксемии и гипоксии, а также является дифференциально - диагностическим критерием заболеваний легких.

Основными клиническими проявлениями ОБ являются: одышка, кашель, хрипы, в том числе дистантные в виде свистящего дыхания [4, 30, 80, 59]. Этиология ОБ у кошек мало изучена, однако зарубежные и отечественные исследователи выделяют отдельную форму ОБ с аллергическим компонентом [130, 90, 85, 46].

В практической и теоретической ветеринарной медицине выделяют нозологические формы, аналогичные таковым у человека, однако в настоящее время их доказательная база в ветеринарии недостаточна [41]. Фактически в ветеринарной отраслевой научной литературе встречаются данные по ОБ с аллергическим компонентом, который является хроническим рецидивирующим заболеванием с преобладанием поражения бронхов мелкого и среднего калибра, как правило, с обратимой обструкцией [142, 96].

Обструктивный бронхит с аллергическим компонентом - сравнительно малоизученная нозологическая форма в ветеринарии [5] и мы не располагаем четкими доказательными критериями диагностики для этих заболеваний, протекающими с проявлениями бронхиальной обструкции. Как показывает опыт и

накопленный статистический материал, в настоящее время отсутствуют специфические маркеры данного заболевания.

Клиническая верификация вентиляционной дисфункции и воспалительного процесса в бронхах, преимущественно базируется на косвенных, не специфичных симптомах [50, 35, 41, 30, 19, 115, 148]. Несмотря на определенные преимущества каждого из диагностических методов, ни один из них не является надежным индикатором ОБ, в частности, с аллергическим компонентом [149, 34]. Часто используемые инструментальные методы исследования, такие как рентгенография, бронхоальвеолярный лаваж - являются наиболее специфичными в диагностике, но они редко позволяют поставить окончательный диагноз [4, 130].

Именно поэтому, многие экспериментальные и прикладные исследования направлены на разработку своевременной диагностики ОБ с аллергическим компонентом, что в свою очередь является необходимым условием для выбора эффективных лечебно-профилактических подходов при данной патологии [3, 121].

Кроме того, неоднозначный диагностический подход привел к запутанности и в нозологической, номенклатурной классификации ОБ с аллергическим компонентом. В настоящее время, диагнозы могут быть подтверждены, только на основании ответной клинической и морфологической реакции животного на лечение.

Лечение ОБ с аллергическим компонентом у кошек осуществляют аналогично таковому в гуманной медицине, а именно - глюкокортикостероидными препаратами. Для снятия воспаления бронхов, купирования приступов бронхоспазма используют β -2-адреномиметики, однако лечение носит чаще всего эмпирический характер.

Степень разработанности темы. В научной литературе встречаются единичные данные по заболеваемости ОБ с аллергическим компонентом у животных. Отмечено, что у лошадей частота хронической обструктивной патологии бронхов и легких составляет 3,0-13,0% [41, 38], а у собак ОБ - 2,0% [5]. У кошек ОБ часто сочетается с аллергическим компонентом и встречается около 10% от общего числа случаев выявления больных обструктивным бронхитом.

Обструктивный бронхит с аллергическим компонентом может быть диагностирован в любом возрасте, но чаще - у молодых животных [130].

Сиамская порода кошек – наиболее предрасположена к развитию бронхиальной астмы, частота данной патологии достигает 5%. В отношении гендерной склонности мнения исследователей расходятся: одни авторы указывают на отсутствие половой предрасположенности кошек к ОБ с аллергическим компонентом, другие в своих исследованиях отмечают, что чаще болеют самки [178,167].

Залогом эффективного лечения - является точный и своевременно установленный диагноз [172, 93]. В современных реалиях клинической практики дифференциальная диагностика затруднена в 20,0-25,0% случаев. Другие авторы, ссылаясь на личный опыт наблюдения, высказывают мнение, что в общей практике ветеринарного врача при проведении диагностики и (или) дифференциальной диагностики, отсутствуют четкие клинические признаки или лабораторные тесты, характерные для ОБ с аллергическим компонентом или без аллергического компонента. Таким образом, наиболее распространенные клинические характеристики и рентгенологические изменения у кошек общие при всех формах обструктивного бронхита.

Кроме того, около 10,0% случаев ОБ имеет сочетанную этиологию, что в итоге может существенно повлиять на эффективность лечебных и лечебно-профилактических мероприятий и исход заболевания [168, 157].

В настоящее время недостаточно исследованы и изучены диагностические критерии постановки диагноза ОБ, в особенности клинических проявлений у плотоядных животных (кошек и собак) ОБ с аллергическим компонентом или без него [156]. Значительная часть литературных материалов носят популярный и научно - популярный характер, преимущественно справочный, как для врачей, так и для владельцев животных [5]. В доступной научной литературе встречаются лишь единичные публикации, посвященные вопросам диагностики и лечения ОБ у плотоядных животных, более того, четких клинических и диагностических критериев, позволяющих установить диагноз ОБ с учетом формы его проявления мы не обнаружили.

Принимая во внимание недостаточную изученность проблемы, а также ее растущую встречаемость в ветеринарной практике, мы определили актуальность и целесообразность проведения научного исследования.

Цель и задачи исследования. Основная цель – усовершенствовать диагностику и лечения обструктивного бронхита кошек путем изучения особенностей клинических проявлений заболевания, визуальной диагностики, иммунологических данных и на их основе разработать эффективную терапию с применением глюкокортикостероидных препаратов и аллерговакцин.

Для достижения поставленной цели, перед нами стояли следующие задачи:

- выявить распространенность и этиологию обструктивного бронхита у кошек в условиях мегаполиса;
- провести оценку клинических, гематологических, биохимических, цитологических изменений в организме кошек при заболевании;
- усовершенствовать инструментальный подход в диагностике обструктивного бронхита путем разработки тактики обследования больных кошек;
- разработать и испытать методику аллергодиагностики (интрадермального тестирования аллергенами) кошек с ОБ для выявления аллергического фактора;
- изучить лечебную эффективность применения флютиказона пропионата «Фликсотид» и чувствительных аллерговакцин в лечении кошек с данной патологией.

Научная новизна и ценность полученных результатов заключается в том, что впервые получены новые данные по распространению заболеваний, связанных с обструктивным бронхитом у кошек, определены значимые клинические, гематологические, биохимические, инструментальные, иммунологические, цитологические изменения при данной патологии. Впервые для диагностики обструктивного бронхита у кошек использован современный инструментальный метод (компьютерная томография).

С целью выявления аллергического фактора, испытана и предложена методика интрадермального тестирования. Разработана и предложена эффективная схема лечения обструктивного бронхита кошек с использованием современных глюкокортикостероидных препаратов и аллерговакцин.

Теоретическая и практическая значимость работы. Получены новые данные о гендерных, возрастных, сезонных и породных различиях, особенностях частоты проявления ОБ с аллергическим компонентом кошек. Для практических специалистов предложены протоколы использования современного инструментального метода диагностики - компьютерной томографии; для выявления сенсibilизации к аллергенам испытана и предложена к практическому применению методика иммунологического интрадермального тестирования кошек. Показана эффективность применения препарата «Фликсотид» и аллерговакцин компании «Artuvet». Результаты научных исследований используются при подготовке ветеринарных врачей в ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет ветеринарной медицины», ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный аграрный университет имени П.А. Столыпина», ФГБОУ ВО «Бурятская государственная сельскохозяйственная академия им. В.Р. Филиппова», ФГБОУ ВО «Костромская государственная сельскохозяйственная академия», УО ВГАВМ «Витебская ордена «Знак Почёта» государственная академия ветеринарной медицины».

Методология и методы исследований. Методологической основой проведенных исследований явился комплексный подход изучаемой проблемы, с использованием классических и современных методов диагностики, а также статистического сравнительного анализа. В процессе экспериментальных исследований были использованы клинические, лабораторные и инструментальные методы диагностики.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Особенности распространения обструктивного бронхита у кошек в условиях мегаполиса;
2. Совершенствование методов диагностики обструктивного бронхита у кошек с аллергическим компонентом;
3. Эффективность применения флютиказона пропионата «Фликсотид» и чувствительных аллерговакцин в схеме лечения обструктивного бронхита кошек.

Степень достоверности и апробация результатов. Достоверность результатов проведенных исследований, научных положений, выводов и рекомендаций, представленных в работе, основывается на методологической корректности дизайна исследования с выбором современных методов обследования, определением репрезентативных выборок, оценкой соответствующими методами логико-статистического анализа с последующей адекватной интерпретацией полученных данных, разработкой, апробацией и успешным внедрением результатов исследования.

Основные положения диссертационной работы были доложены и обсуждены на следующих конференциях: Всероссийской научно - практической конференции «Агроэкологические и организационно - экономические аспекты создания и эффективного функционирования экологически стабильных территорий» (Чебоксары, 05 октября 2017 г.); Международной научной конференции «Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны» (Санкт - Петербург, 25-26 ноября 2016 г.); Международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых «Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны» (Санкт - Петербург, 23-24 ноября 2017 г.); Международной ветеринарной терапевтической конференция (Санкт– Петербург, 25-26 мая 2018 г.); V-Международном конгрессе ветеринарных фармакологов и токсикологов «Эффективные и безопасные лекарственные средства в ветеринарии» (Санкт - Петербург, ФГБОУ ВО СПбГАВМ, 22-24 мая 2019 г.); Международной научно-практической конференции «Современные аспекты инновации в сельскохозяйственном производстве юго - западного региона Казахстана» (Республика Казахстан, г. Шымкент, пос. Тассай, 9 июля 2019 г.); Международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых «Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны» (Санкт - Петербург, ФГБОУ ВО СПбГАВМ, 19-20 ноября 2019 г.); Международной учебно-методической и научно-практической конференции «Актуальные проблемы ветеринарной медицины, зоотехнии и биотехнологии», посвященной 100-летию со дня основания ФГБОУ ВО МГАВМиБ - МВА имени К.И. Скрябина (г. Москва, ФГБОУ ВО МГАВМиБ - МВА имени К. И. Скрябина, октябрь 2019 г.); 73-ей международной

научной конференции молодых ученых и студентов СПбГАВМ (Санкт - Петербург, 8-17 апреля 2019 г.).

Публикации. По теме диссертационной работы опубликовано семь научных работ: в сборниках материалов всероссийских и международных конференций, центральных журналах и отдельных изданиях. Из них: в рецензируемых научных изданиях, рекомендованных ВАК при Министерстве науки и высшего образования РФ для опубликования основных результатов диссертации на соискание ученой степени доктора и кандидата наук - две работы (Международный вестник ветеринарии, Вестник Бурятской государственной сельскохозяйственной академии им. В.Р. Филиппова), в рецензируемых научных изданиях, входящие в международные реферативные базы данных и системы цитирования Scopus – одна работа (Journal of animal science)

Личный вклад. Диссертация является результатом исследования автора в период с 2015-2019 гг. Результаты исследований получены автором лично или при его определяющем участии. Личный вклад диссертанта складывается из участия в выборе направления научного исследования, разработки цели и задач исследований, проведения экспериментов, обработки и анализа полученных данных, формулирования выводов и практических предложений. В статьях опубликованных совместно с Яшиным А. В., Крюковой В. В., Кузнецовой Н. В., и др., основная часть работы выполнена диссертантом. Соавторы не возражают в использовании данных результатов. Личный вклад составляет 90,0%.

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 131 странице компьютерного текста, иллюстрирована 35 рисунками и 28 таблицами. Она состоит из введения, обзора литературы, материала и методов исследований, результатов собственных исследований, заключения, рекомендации по практическому использованию, научных выводов и дальнейшей разработки темы исследования, списка литературы, который включает 182 источника, в том числе 95 отечественных и 87 иностранных авторов.

1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА У ПЛОТОЯДНЫХ ЖИВОТНЫХ

1.1 Распространение, этиология и патогенез обструктивного бронхита у плотоядных животных

Обструктивный бронхит представляет собой стойкое или приводящее к уменьшению диаметра внутригрудных дыхательных путей, что приводит к нарушению бронхиальной проходимости. Клинически может проявляться одышкой и удушьем, хрипами и свистящим дыханием, кашлем. Ведущим симптомом обструкции бронхов является одышка [4, 92, 158, 85, 73, 40, 59, 93].

Выделение обструктивного бронхита отдельно в качестве одного из основополагающих признаков патологии легких способствует определению группы болезней, которые достаточно схожи по своим клиническим проявлениям. В пределах же данной группы дифференциальную диагностику основывают на детализации характеристик синдрома и сопутствующих признаках. К наиболее частым болезням, сопровождающимся обструктивным бронхитом, относят заболевания, при которых бронхиальная обструкция является основополагающим патологическим процессом: хронический обструктивный бронхит, эмфизему легких, бронхиальную астму. Бронхообструктивный синдром характерен для острого бронхита, туберкулеза легких, паразитарных поражений легких и некоторых других заболеваний [177, 144, 150, 89].

Следовательно, обструктивный бронхит можно определить при большинстве болезней бронхолегочной системы у животных. Из них наиболее часто встречается бронхиальная астма, кроме того, если течение заболевания усугубляется появлением хрипов, то его можно классифицировать, как астматический бронхит или обструктивный бронхит с аллергическим компонентом [130, 85, 161, 46, 90].

В соответствии с новой международной классификацией болезней (МКБ-10), хронический обструктивный бронхит исключен как самостоятельная нозологическая единица из заболеваний, встречаемых у людей. Данный симптомокомплекс рассматривают в нозологической классификации, как хроническую обструктивную легочную болезнь, которая представляет собой

хроническое воспалительное заболевание бронхов, приводящее к возникновению необратимой или малообратимой бронхиальной обструкции [53]. Заболеванию свойственно постоянное и неуклонное прогрессирование, частое сочетание с другими болезнями дыхательной системы, и отягощающее влияние на сопутствующие болезни [81, 86, 8, 6].

В ветеринарной медицине выделяют вышеизложенные нозологические единицы, однако научных публикаций о них в открытом доступе крайне недостаточно [41]. Это приводит к тому, что в ветеринарной медицине к болезням дыхательной системы, с похожими клиническими симптомами, относят также инфекционные, неинфекционные или аллергические заболевания дыхательных путей [118, 25].

В ветеринарии из бронхообструктивных заболеваний органов дыхательной системы в основном описывают бронхиальную астму или обструктивный бронхит с аллергическим компонентом, являющиеся хроническим рецидивирующим заболеванием с преобладанием поражений бронхов и характеризующуюся их гиперреактивностью. Вызывают её неспецифические (неиммунологические) или специфические (иммунологические), приобретенные или врожденные механизмы. Главным признаком астмы является приступ удушья и (или) астматический статус, возникающий в результате спазма гладкомышечной мускулатуры бронхов, гиперсекреции и повышения вязкости слизи, а также отека слизистой оболочки бронхов [96,143].

При бронхиальной астме в хронических процессах воспалительного характера в воздухоносных путях участвуют клеточные элементы. Хроническое воспаление приводит к возникновению бронхиальной гиперреактивности, вследствие которой появляются повторяющиеся периодические свистящие хрипы, кашель, одышка. Наиболее часто они проявляются ночью или ранним утром. Эти симптомы преимущественно взаимосвязаны с распространенной обструкцией воздухоносных путей, которая нередко бывает обратимой. Одним из дифференциально - диагностических признаков бронхиальной астмы (БА) является исчезновение или существенное снижение выраженности симптомов спонтанно

или при использовании бронхолитических или противовоспалительных препаратов [85].

Бронхиальная астма или обструктивный бронхит с аллергическим компонентом в настоящее время – сравнительно новая и малоизученная нозологическая форма в ветеринарии [5].

Данные о встречаемости обструктивного бронхита с аллергическим компонентом у животных в научной литературе единичны, а иногда и противоречивы. Известно, что частота хронических болезней бронхов и легких, сопровождающихся бронхиальной астмой, среди лошадей колеблется в диапазоне 3,0–13,0% [38, 160], а среди собак обструктивный бронхит установлен в 1,7% при обращении в ветеринарную клинику [5].

Бронхиальную астму у кошек диагностируют в различном возрасте, но чаще она наблюдается у молодых животных (преимущественно в возрасте 1-2 лет). Наиболее предрасположена к бронхиальной астме сиамская порода кошек, у которой частота болезней дыхательной системы достигает до 5,0%. Одни авторы указывают на отсутствие половой предрасположенности к заболеванию бронхиальной астмой, другие указывают на то, что чаще болеют самки [178, 167].

Среди основных причин бронхиальной астмы – респираторные инфекции, вызванные вирусами, *Mycoplasma pneumonia*, *Chlamydia pneumoniae*, грамположительными кокками (*Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus haemolyticus*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus pyogenes*), *Haemophilus influenzae*/*Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacteria cacaen*/*Pseudomonas aeruginosa*. Развитие бронхиальной астмы описано при гранулематозных заболеваниях легких – экзогенном аллергическом альвеолите [15, 86, 90, 155, 40, 1].

При рассмотрении частного случая бронхиальной астмы, например, хронической обструкции бронхов, в ее развитии принимает участие множество факторов [104,107,171]. В увеличении заболеваемости, количества обострений и степени тяжести симптоматических проявлений хронической обструкции значительную роль играют частые эпизоды развития респираторной, вирусной и бактериальной инфекций [1, 46, 63, 76, 89, 125, 129, 150, 166], загрязнение

окружающей среды, генетическая предрасположенность, курение владельцев животных [33, 32, 76, 85, 3, 63, 89, 97, 174, 150, 134, 157, 125, 129].

Научный и практический интерес представляет связь - воспаления дыхательных путей и их обструкция с хроническими воспалительными заболеваниями других органов. Так, хроническая бронхиальная астма (БА) может развиваться при воспалительных заболеваниях кишечника, хроническом гепатите, аутоиммунном тиреоидите, гастрите, ассоциированном с *Helicobacter pylori*, других системных заболеваниях [40].

Причины и механизмы возникновения БА окончательно не изучены. Факторами риска возникновения БА являются аллергены в составе табачного дыма, дыма из камина и свечей, паров бытовых химических веществ (моющих растворов и аэрозолей), загрязненного наполнителя в кошачьем туалете, пыльцы деревьев и трав, пылевых клещей, плесени и грибков [18]. Кроме того, провоцировать развитие БА могут различные стресс факторы, так как в организме происходит дисбаланс катехоламинов и биогенных аминов [45, 57, 175].

Как и в гуманной медицине, так и в отечественной литературе по ветеринарии отсутствует исчерпывающее описание причин и механизмов обструктивных заболеваний, вся информация ограничивается преимущественно публицистическими материалами научно-популярного характера, исходящими от ветеринарных клиник. Информация носит справочный характер для владельцев животных, но не соответствует принципам доказательной медицины и научной методологии [5]. Более полная и достоверная информация по проявлениям, диагностике, лечению и профилактике обструктивных болезней дыхательных путей собак и кошек представлена в зарубежных источниках [54, 182, 146, 152, 168, 143, 141, 163, 156, 149, 167, 178, 140].

В развитии БА у животных основное значение принадлежит причинным предрасполагающим факторам, а также факторам, индуцирующим возникновение или обострение патологического процесса [182, 142, 143]. Этиологические факторы подразделяют на следующие группы:

1. Неинфекционные агенты (аллергены): лекарственные, кормовые, пыльцевые, аллергены насекомых, клещей и др.

2. Механические и химические воздействия, вызванные парами кислот, щелочей, неорганической пылью и др.

3. Инфекционные агенты, которыми являются: микроорганизмы, бактерии, вирусы, грибы, микоплазмы, паразиты.

4. Микроклиматические факторы, например, изменения параметров температуры и относительной влажности воздуха, скорости движения воздушных масс, изменения атмосферного давления и др.

5. Интенсивная физическая нагрузка.

6. Стрессовые факторы.

К предрасполагающим факторам относят наследственность и др. [149].

Относительно факторов риска возникновения БА некоторые исследователи [5] приводят следующие данные:

- рецидивирующие инфекции бактериального характера;
- влияние химических веществ раздражающего, токсического действия (например, при пребывании животного в запыленном сыром, плохо проветриваемом помещении, курении владельца поблизости от животного);
- ожирение;
- болезни полости рта и гортани.

В качестве причин возникновения БА у собак при обследовании в условиях ветеринарной клиники, приводят: хроническую сердечную недостаточность (ХСН) – в 41,0% наблюдений; хламидиозную инфекцию – в 17,0%, инфекционный трахеобронхит – в 11,0%; хроническую почечную недостаточность (ХПН) – в 10,0%. Важную роль в структуре этиологических факторов ОБ играют: бронхопневмония (8,0%), микоплазмоз (6,0%), дирофиляриоз (6,0%) [5].

В настоящее время основное значение отводится изучению патофизиологии возникновения и развития болезней, среди которых нарушениям бронхолегочной системы принадлежит одна из лидирующих позиций [81, 89].

В ветеринарной медицине БА в качестве термина ассоциируют не только с болезнями воспалительного характера, но и с астмоподобными патологическими процессами вследствие сенсibilизации к вдыхаемым аллергенам [43, 82, 182]. В зависимости от этиологического фактора обструктивные заболевания бронхов

разделяют на инфекционно-воспалительные и аллергические (рецидивирующие) [82].

Инфекционно-воспалительные заболевания нижних дыхательных путей включают в себя, прежде всего, бронхит, ключевым патогенетическим признаком которого является воспалительный процесс в слизистой оболочке бронхов. В зависимости от масштабов воспаления определяют макробронхит (в процесс вовлекаются трахея, средние и крупные бронхи), микробронхит (воспаление распространено на бронхиолы и мелкие бронхи), а также диффузный бронхит (в воспалительный процесс вовлекаются бронхи всех калибров и трахея). По течению болезни выделяют острый и хронический бронхиты.

В медицинской практике под хроническим бронхитом подразумевают – необструктивный хронический воспалительный процесс в бронхах. Развитие же на фоне хронического бронхита обструкции приводит к формированию хронической обструктивной болезни легких [34, 72]. Более полное патогенетическое определение термина «хронический бронхит» (необструктивный) подразумевает диффузное повреждение слизистой оболочки бронхов, вызываемое длительным раздражением различными агентами - раздражителями (поллютантами), и (или) воздействием вирусных или бактериальных инфекций с развитием воспалительного процесса, гиперсекрецией слизи и изменением секреторной функции бронхов [108, 124, 127]. При этом, в основном поражаются проксимальные бронхи. В дальнейшем, по мере распространения воспалительного процесса на мелкие бронхи, развивается бронхиальная обструкция, определяющая особый дополнительный спектр клинических симптомов.

Обструкция бронхов образуется из обратимого и необратимого компонентов [53]. Необратимый компонент обструкции определяется деструкцией эластического и коллагенового слоев стенки мелких бронхов, их склерозом, деформацией и облитерацией бронхиол. Обратимая составляющая обструкции ассоциирована с воспалением слизистой оболочки и взаимосвязана с ее набуханием и инфильтрацией, гиперсекрецией слизи и сокращением гладкомышечных элементов бронхов.

В результате длительно протекающего воспалительного процесса развивается ремоделирование бронхов, при котором происходит утолщение их наружного и среднего слоев, гиперплазия и гипертрофия слизистой оболочки за счет бокаловидных клеток, мышечной оболочки за счет гладкой мускулатуры бронхов, изменение микроархитектоники собственных сосудов бронхов [24, 34, 42, 64, 84, 106, 128, 135].

Вследствие формирования бронхиальной обструкции развиваются хронические процессы, которым свойственна необратимая или частично обратимая (под действием бронхолитиков) обструкция дыхательных путей, со временем приводящая к повышению артериального давления в системе легочной артерии (легочной гипертензии), гиперинфляции легких с формированием хронической альвеолярной эмфиземы легких. Данные патологические состояния усугубляют состояние кардиореспираторной системы с формированием каскада патофизиологических реакций и патогенетических изменений, определяя, в том числе вентиляционную дисфункцию легких по обструктивному типу, нарушение газообмена, что клинически проявляется прогрессирующей сердечной и дыхательной недостаточностью [34].

Хроническая бронхиальная обструкция также может быть ассоциирована с широким спектром внелегочных (системных) нарушений, включая патологию сердечно - сосудистой системы, рак легких, инфекции, метаболический синдром и др. [8].

К группе заболеваний, характеризующихся рецидивирующей обструкцией дыхательных путей, относят обструктивные болезни бронхов, имеющие аллергический компонент: обструкция проявляется в дыхательных путях под воздействием попавшего в них аллергена, в частности, грибков.

Бронхиальную астму определяют как хронический воспалительный процесс воздухоносных путей, в развитии которого главную роль выполняют тучные клетки, эозинофилы и Т-лимфоциты, и при этом воспаление вызывает гиперреактивность бронхов, их обструкцию и возникновение типичных клинических симптомов (дыхательного дискомфорта, приступов удушья, преимущественно экспираторной одышки) [34, 53, 72, 119, 142].

Данное определение в полной мере раскрывает сущность терминов, используемых в ветеринарии, таких как: «рецидивирующая обструкция дыхательных путей» и «бронхиальная астма» как симптоматично схожие.

При длительном течении БА с частыми обострениями, к которой присоединяется бронхит или при возникновении воспаления в бронхиолах на ранних этапах, в том числе еще до развития БА, возможно появление и прогрессирование необратимых компонентов обструкции нижних дыхательных путей. Таким образом, в общей медицине БА тяжелой степени может сочетаться с хроническим обструктивным бронхитом или развиваться на его фоне [34]. В соответствии с основными факторами развития БА выделяют следующие её формы:

- аллергическую, при которой развитие патологического процесса и клиническая манифестация обусловлены сенсibilизацией к внешнему аллергену и провоцируются контактом с ним;

- неаллергическую, при которой в роли триггеров выступают факторы неаллергической природы (микроорганизмы, физическая нагрузка, холодный воздух и др.);

- смешанную, при которой симптомы БА возникают при воздействии как аллергических, так и неаллергических факторов [53]. В ветеринарной практике понятие БА совпадает с таковым в общей медицине. Хроническое воспалительное заболевание бронхов, характеризуется бронхиальной обструкцией, имеет склонность к распространению на бронхиолы, альвеолы – и развивается хроническая обструктивная болезнь легких (без аллергического компонента) [37, 38].

Типичными клиническими проявлениями бронхиальной астмы являются одышка, приступы удушья, хрипы, свистящее дыхание, кашель, цианоз [40]. В случае тяжелого обструктивного бронхита пациенты для облегчения одышки занимают вынужденное положение с вовлечением вспомогательной дыхательной мускулатуры; характерно дыхание через сомкнутые губы, втяжение нижних межреберных промежутков. Все перечисленные признаки, однако, недостаточно чувствительны и специфичны для диагностики обструктивного бронхита [30].

Характерным симптомом обструкции является кашель, который также свойственен целому ряду других заболеваний, что требует проведения соответствующей дифференциальной диагностики [5].

Хроническая бронхиальная обструкция на фоне бронхита возникает, протекает и развивается постепенно и задолго до возникновения клинически значимых функциональных изменений, и даже тех, которые можно определить инструментально. Это приводит к тому, что за длительный временной промежуток воспалительные процессы в бронхах приводят к необратимым морфологическими функциональным изменениям [47].

Обострение инфекционной природы приводит к утяжелению всех симптомов хронического обструктивного процесса: усугубляются одышка и кашель. Респираторная инфекция – частая, но не единственная причина обострений обструктивного бронхита. Они могут быть также взаимосвязаны с экзогенными факторами или развиваться на фоне сердечной недостаточности. В таких случаях признаки инфекционного поражения дыхательной системы минимальны [85].

При прогрессировании хронического обструктивного процесса периоды между обострениями становятся меньше. Одышка варьирует в широких пределах: от ощущения нехватки воздуха при выполнении каких-то обычных физических нагрузок до тяжелой легочной недостаточности даже в покое. Аускультативно определяются сухие разнотональные хрипы. Подвижность диафрагмы становится меньше, аускультативная картина нарушается: возникает ослабленное дыхание, снижается выраженность хрипов, становится длиннее выдох. Свистящий выдох и более продолжительное время выдоха (более 5 секунд) указывают на бронхиальную обструкцию [85].

При обструктивной форме хронического ОБ воспаление располагается в основном в крупных и средних бронхах, которые богаты рецепторами, участвующими в кашлевом рефлексе, что обуславливает возникновение продуктивного кашля. В анамнезе подобных пациентов обычно регистрируется хронический продуктивный кашель. При этом кашель может наблюдаться на протяжении нескольких недель после исчезновения других клинических проявлений [53].

При эмфизематозной форме хронического ОБ воспаление возникает в основном в мелких бронхах, которые не обладают рецепторами, участвующими в кашлевом рефлексе, и располагаются недалеко от устья ацинусов, что приводит к быстрому развитию эмфиземы легких. В этих случаях заболевание, как правило, диагностируется появлением одышки [53].

Темпы развития и прогрессирования хронического ОБ соответствуют интенсивности воздействия этиологических факторов и могут быть связаны с их суммацией. В настоящее время, не смотря на существенный прогресс в фармакотерапии бронхообструктивных состояний, существующие лекарственные средства не обеспечивают гарантированного долгосрочного нивелирования дисфункции внешнего дыхания, даже при условии уменьшения симптоматических проявлений и профилактики осложнений [85].

Классическим клиническим признаком БА являются приступы удушья, связанные с развитием бронхоспазма и гиперсекреции в ответ на действие провоцирующего фактора. Приступообразный кашель при БА – эквивалент приступам удушья, он может быть непродуктивным. При БА, даже несмотря на ее легкую форму, обострения могут быть тяжелыми [85].

Характерными для приступа БА являются:

- глубокое и сравнительно редкое дыхание с выраженным удлинением фазы выдоха;
- слышимые на расстоянии сухие хрипы, аускультативно – рассеянные сухие свистящие хрипы над всей поверхностью легких [18].

Приступы БА по степени тяжести проявлений можно подразделить на следующие виды:

- мягкие - симптомы БА наблюдаются периодически, но не ежедневно и они существенно не изменяют образ жизни кошки;
- средней тяжести - симптомы не возникают ежедневно, но при этом они становятся более тяжелыми и изнурительными, и поэтому нарушают полноценную жизнь животного;
- сильные - симптомы наблюдаются значительно истощающие симптомы БА, которые проявляются ежедневно;

– угрожающие жизни - возникающее сужение бронхов может в результате привести к тяжелой асфиксии с дальнейшим кислородным голоданием, при котором, как правило, наблюдается посинение розовых тканей (губы или нос) животного.

В основном диагностика приступов БА не вызывает значительных затруднений, так как глубокое и достаточно редкое дыхание, которое сопровождается явным удлинением фазы выдоха, и слышимыми на определенном расстоянии сухими хрипами, без сомнения указывает на бронхообструкцию, ставшей причиной возникновения приступов удушья.

Оценивая данные анамнеза о приступе удушья, необходимо принимать во внимание, что приступ БА: как правило, начинается с непродуктивного кашля; сопровождается свистящим дыханием; купируется с помощью приема бронхолитиков; заканчивается кашлем.

Свистящее дыхание, которое указывает на взаимосвязь удушья с бронхообструкцией, и купирующее воздействие бронхолитиков, свидетельствующее о первостепенной роли бронхоспазма в возникновении бронхообструкции, считаются наиболее надежными дифференциально-диагностическими признаками приступа БА [53].

У животных, в частности у кошек, бронхиальная астма напоминает астму у человека [3]. Для пациентов с ОБ в клинической симптоматике характерны быстрая утомляемость, астения, цианоз и анемичность видимых слизистых оболочек, положительный трахеальный рефлекс, «мягкий» кашель вместе с одышкой, тахикардия [5, 67, 82].

Прогноз при обструктивном заболевании у животных без выраженных осложнений благоприятный, при формировании хронической альвеолярной эмфиземы – сомнительный.

1.2 Диагностические исследования

Своевременная диагностика и адекватная оценка обструктивного бронхита с аллергическим компонентом являются необходимым условием для выбора эффективных лечебно - профилактических мероприятий [3, 4, 121]. Диагностика и

лечение обструктивного бронхита должны быть комплексными и учитывать особенности заболевания и характер ответа на терапию, индивидуальными [23, 40].

Кашель у животного представляет собой клинический симптом, не однозначно свидетельствующий о некотором заболевании [7, 83, 9, 18].

В ветеринарной практике для диагностики животных с легочными заболеваниями, существует много специфических или неспецифических, инвазивных и неинвазивных методов исследования. Прежде чем решить, какие методы являются применительными для данного пациента, первый вопрос должен заключаться в том, присутствует ли вообще легочное заболевание. Внелегочные респираторные заболевания (например, паралич гортани), неврологические расстройства (болезнь ствола мозга), нарушения кислотно-основного состояния (метаболический ацидоз), метаболические и эндокринные заболевания (печеночная энцефалопатия, болезнь Кушинга, диабетический кетоацидоз), и расстройства гемоглобина (метгемоглобинемия, анемия) являются примерами патологических состояний, которые могут имитировать заболевание легких. Анамнез и физикальный осмотр являются ключевыми детерминантами локализации заболевания в легочной паренхиме [137].

Для корректной постановки диагноза необходимо детально провести клиничко - анамнестические данные и результаты обследования, чтобы по возможности точно представить картину патогенеза в целом, выделить отдельные патологические процессы, оценить их взаимосвязь и последовательность развития [38].

На первоначальном этапе диагностики ОБ осуществляют сбор анамнеза и проводят общие клинические методы исследования животного, с аускультацией дыхательных шумов.

В ходе сбора анамнеза, уточняются гендерные сведения, порода, пол и возраст животного, а также сведения об условиях содержания, кормлении, симптомах болезни и длительности их течения.

При осмотре кошек, больных обструктивным бронхитом (ОБ), можно определить, их физиологические показатели в покое. Респираторные расстройства наблюдаются в основном в период выдоха – это характерная черта обструктивной

болезни бронхов. Хрипы регистрируют у кошек с ОБ, но они возможны и при хронической форме. Могут быть случайные звуки, такие как, крепитация [31, 54].

Исследование крови отражает общую адаптационную реакцию организма, и обозначают фазы воспалительного процесса [29, 36, 74]. Однако при ОБ исследования крови оказываются малоинформативным. В лейкограмме обнаруживается как относительная, так и абсолютная эозинофилия. Однако следует обратить внимание, что периферическая эозинофилия определяется при большинстве нереспираторных болезнях кошек. С другой стороны, при нормальной периферической эозинофилии также возможна постановка диагноза ОБ [25].

У некоторых животных при ОБ повышается концентрация креатинина и мочевины, как показатель почечной недостаточности [5].

Рентгенографическое исследование легких позволяет получить важную информацию о заболевании и сузить предел предполагаемых диагнозов. Однако типичный «астматический» вид легких на снимке (усиление бронхиального рисунка в результате утолщения стенок бронхов) не считается строго специфичным признаком при астме плотоядных животных, т.к. любая болезнь легких воспалительного генеза выглядит подобно. Кроме положительных сторон, этот метод имеет некоторые недостатки, в частности, невозможность установить пораженную сторону легких, что обусловлено сходной картиной при некоторых болезнях, а также существует риск облучения людей и животного [14, 159, 100].

Установление функциональных нарушений и воспалительного процесса в бронхах довольно часто базируется на косвенных и не всегда специфичных рентгенологических признаках [27, 30, 35, 49, 50, 78,79, 115, 148].

В случаях обострения хронического обструктивного процесса в бронхах рентгенологическое исследование проводят для исключения пневмонии или абсцесса легкого, а также для исключения венозного застоя и отека легких.

В последнее время активно используют цифровую рентгенографию легких. Ее преимуществом считают стандартное высокое качество изображения, не зависящее от способа фотохимической обработки пленки. В этом случае цифровые изображения характеризуются более широким динамическим диапазоном,

который позволяет одновременно исследовать как легочную ткань, так и плотные структуры средостения. Помимо этого, цифровое изображение можно дополнительно обработать с помощью математических программ, которые в некоторых случаях помогают выявить новые симптоматические признаки [40, 113, 115].

У пациентов со средней и тяжелой степенью течения заболевания можно определить следующие рентгенологические нарушения: уплощение и уменьшение подвижности диафрагмы; низкое расположение купола диафрагмы, воздушные буллы и увеличение размеров ретростернального пространства; гипервоздушность легочных полей; сужение и вытянутость сердечной тени («капельное» сердце); на фоне обеднения сосудистого рисунка выявляется утолщение и уплотнение стенок бронхов, то есть обнаруживают признаки, которые характеризуют воспаление в бронхиальном дереве и наличие эмфиземы легких.

В некоторых случаях у пациентов с хронической воспалительной патологией бронхов развитие обструкции дыхательных путей и гипоксемия вызывают формирование легочной гипертензии [51, 66, 113, 180].

При появлении клинических показаний или при получении сомнительных результатов рентгенографии можно провести компьютерную томографию (КТ) легких. Активное использование КТ в клинической практике существенно увеличило возможности лучевой диагностики и помогло определить ряд характерных изменений в легких, которые часто незаметны на обычных рентгенограммах [10, 40, 56, 68, 69, 77].

Как правило, при легкой степени хронического воспалительного процесса в лёгких с обструкцией бронхов значительные рентгенологические изменения на обычных (традиционных) пленочных рентгенограммах органов грудной клетки не фиксируются [94, 113, 115].

Таким образом, в последнее время в гуманной медицине общепринятым «золотым» стандартом в процессе диагностики БА является компьютерная томография и ее модификации. В отличие от малодозовой цифровой флуорографии и рентгенографии, она помогает обнаружить ряд патогномичных признаков БА [78, 95, 126, 170, 179, 180]. Частота обнаружения этих симптомов колеблется в

пределах 25,0%-75,0%. Несмотря на это, важность КТ в лучевой диагностике БА пока не совсем ясна и является предметом дискуссий многих ученых [61, 67].

Ультразвуковое исследование в условиях ветеринарной клиники практически не применяется для диагностики обструктивных болезней собак и кошек. Тем не менее, в ряде случаев ультразвуковое исследование используется для диагностики заболеваний, которые сопровождаются плевральным выпотом [67]. Оно помогает визуализировать легочную периферию с точным установлением локализации поражения [16] и анализировать движения легких в реальном времени [37]. По сравнению с рентгеном, обследование считается безопасным для персонала и животного.

Вследствие того, что при разных заболеваниях терапия принципиально различается, для постановки диагноза необходимо использовать дополнительные методы исследований, в частности, бронхоальвеолярный лаваж и трахеальные смывы, иммуноферментный анализ (ИФА), интрадермальное тестирование аллергенами, эхокардиографию и анализ фекалий.

Эхокардиография является разновидностью ультразвукового исследования. Этот метод необходимо применять для определения наличия или отсутствия заболеваний сердца, то есть для исключения сердечных причин дыхательной недостаточности [105, 140, 149].

При возникновении нарушений изменяется соотношение левого предсердия и аорты в правую сторону. В норме у кошки это соотношение не превышает 1,5 коэффициента, аорты (АО) более 2 [167]. Кроме исключения кардиомиопатии, эхокардиографией можно обнаружить инвазии гельминтов, которые обитают в легких и сердце плотоядных животных в эндемичных районах [149].

Бронхоальвеолярный лаваж проводят для подтверждения окончательного диагноза. Этот метод считается наиболее информативным в процессе диагностики хронических заболеваний легких и является экспертным. Бронхоальвеолярный лаваж применяют с целью получения образцов для цитологического исследования и проведения микробиологического исследования содержания бронхов [22, 145].

Местная эозинофилия определяет аллергический характер заболевания. Принято считать, что для кошек при ОБ главным аллергеном является перхоть человека, на следующем месте – домашняя пыль [54, 152].

Иммуноферментный анализ (ИФА, ELISA) может быть использован в качестве одного из методов диагностики аллергий у кошек, который позволяет обнаружить в крови аллерген - специфический иммуноглобулин E (IgE). По своей природе IgE сыворотки крови являются гамма - глобулинами, которые синтезируются В-лимфоцитами. Главной функцией IgE считается участие в реакциях немедленного (реагинового) типа, а также противопаразитарная защита. Иммуноглобулины E могут достаточно быстро приклеиваться к поверхности тучных клеток и базофилов кожи и слизистых оболочек. В результате этого повторное взаимодействие IgE с антигеном (аллергеном) осуществляется на поверхности этих клеток, что вызывает высвобождение из них вазоактивных веществ (серотонин, гистамин, гепарин и др.) и возникновение симптоматических признаков реакции гиперчувствительности 1-го типа [65, 120].

Результаты, полученные с помощью иммуноферментного анализа (ИФА) (*in vitro*), обладают высокой степенью сопоставимости с результатами, полученными при проведении интрадермального тестирования аллергенами. Выполнение ИФА считается безопасным для пациента по сравнению с интрадермальным тестированием (*in vivo*). Это обусловлено тем, что исключается его взаимодействие с аллергеном. Кроме того, на качество и точность результатов исследования не оказывают влияние прием антигистаминных препаратов и возраст пациента. Определение общих IgE в крови используется для установления аллергии. Однако, для поиска причинного аллергена следует определять специфические к нему иммуноглобулины E, т. к. для каждого аллергена имеется свой специфический иммуноглобулин E [21, 65, 120].

Оценка аллерген-специфических иммуноглобулинов E (АС IgE) при аллергии, вызванной аэроаллергенами у кошек является важным тестом в контексте определения дальнейшего лечения (применения иммунотерапии). Мировыми лидерами производства качественных тест-систем для этих целей являются компании «HESKA» (США), «GREER» (США) и «ARTUVET»

(Нидерланды). ARTUVET, в частности, производит тест-системы, при помощи которых можно оценить сенсibilизацию к 23 аллергенам, наиболее частообуславливающих развитие БА [65].

Используемая в условиях ветеринарной практики десенсибилизирующая иммунотерапия (введение аллергена внутрикожно в постепенно увеличивающихся дозах) помогает снизить выраженность клинической картины аллергического заболевания. Детальные механизмы данного явления окончательно не изучены, но предполагают, что в процессе постоянного контакта с антигеном изменяется реактивность Т-лимфоцитов. В настоящее время иммунотерапия является единственным методом специфического лечения бронхиальной астмы животных, в частности кошек, обеспечивающий хороший результат в 60,0–70,0% случаев. Анафилактические реакции при ее осуществлении возникают достаточно редко [65].

Интрадермальное тестирование аллергенами применяют для диагностики заболеваний, в развитии которых существенную роль играют IgE, приводящих к развитию опосредованных иммунных реакций гиперчувствительности. Суть метода заключается в следующем: водные экстракты аллергенов вводят внутрикожно по 0,05 мл. Для проведения тестов лучше использовать не смеси аллергенов, а аллергены, взятые отдельно, что обусловлено тем, что переменное число отдельных аллергенов в смеси, возможно, снижает реактивность и приводит к ложноотрицательным реакциям [138].

Для внутрикожного тестирования применяют исключительно «воздушные аллергены». За 8 недель до проведения кожных тестов отменяют инъекции кортикостероидов, за 3 недели – пероральный прием кортикостероидов, за 2 недели – все остальные препараты.

Оценку интрадермального тестирования аллергенами осуществляют по размеру припухлости, гиперемии и упругости. Результаты кожного теста интерпретируются как положительные, если припухлость приобретает диаметр, равный половине средней арифметической величины диаметра припухлостей негативного и позитивного контролей или больше. Оценку реакции в месте введения аллергенов осуществляют через 5-10 минут. В месте инъекции

аллергенов возможно появление зуда, который купируется холодными компрессами, а в ряде случаев – необходимо применение глюкокортикостероидных препаратов. Считается, что при внутрикожном введении аллергена системные реакции (анафилактический шок) являются достаточно редкими у кошек [140].

Тем не менее, несмотря на вышеприведенные положительные характеристики аллергического кожного теста, он не является надежным индикатором аллергии [149].

Исследование фекалий необходимо в случае подтверждения или исключения наличия инвазии, в частности, аскарид, *Dirofilaria* spp., *Aelurostrongylus* spp., *Capillaria* spp., *Paragonimus westermani*, в легких у плотоядных животных. Это связано с тем, что общие синдромы у кошек являются идиопатическими. Например, присутствие диروفиларий, которые могут жить в бронхах и легких, может вызывать у животного симптомы БА. В последние годы диروفилария становится достаточно частой причиной болезней нижних дыхательных путей, имитирующих БА. При исследовании фекалий больного животного можно обнаружить личинки этого паразита [25, 117, 178, 140, 164].

1.3 Дифференциальная диагностика обструктивного бронхита

Наибольшее практическое значение имеет дифференциальная диагностика БА и обструктивного бронхита [26, 53]. При рецидивирующей обструкции (БА), также, как и при хронической обструктивной воспалительной патологии, в патогенезе заболевания значительную роль играет спазм бронхов гиперсекреция слизи и отек слизистой оболочки. Тем не менее, обструктивный бронхит имеет не только этиологические, но клинические особенности:

–при обструктивном бронхите не свойственны проявления аллергии, которые характерны для БА;

–при БА имеет место непостоянный кашель, нередко приступообразный (развивается на фоне бронхоспазма и может рассматриваться как эквивалент приступа БА, а при хроническом заболевании – кашель постоянный с различной интенсивностью).

Симптоматические различия рецидивирующей обструкции и хронических обструктивных воспалительных процессов в бронхах, которые описаны в ветеринарии [82], аналогичны таковым при БА и обструктивном бронхите в медицине [13, 19, 20, 48, 75], что делает правомерным дифференцирование их друг от друга [38].

Выделен ряд отличительных особенностей симптоматики обструктивного бронхита разной этиологии у плотоядных животных.

У животных с ОБ хламидиозной этиологии клинически характерны явления гнойного конъюнктивита [173]. Рентгенологически - признаки обструкции бронхов. Электрокардиографические данные свидетельствуют о смещении сегмента RS-T вверх от изоэлектрической линии, тахикардия, уменьшение амплитуды зубцов P и R [5].

При трахеобронхите инфекционного генеза наблюдают гипертермию, общее угнетенное состояние, непродуктивный кашель, позитивный кашлевой рефлекс. Рентгенологические изменения характеризуются – затемнением в кортикальных зонах легочных полей (проекция дистальных отделов бронхов). Электрокардиографические изменения не установлены.

При ОБ на фоне хронической почечной недостаточности свойственны анорексия, полидипсия, астения, депрессивное состояние, иногда – диспепсия (диарея и рвота), бледный оттенок слизистых оболочек. Рентгенологически определяют признаки венозного застоя в малом круге кровообращения, со стороны почек – явление склерозирования лоханки. Электрокардиографически – нерегулярное повышение и снижение амплитуды интервалов R-R [5].

При бронхопневмонии у больных имеет место выраженное угнетение общего состояния, слабость, апатия, отказ от приема пищи, полидипсия, повышение температуры тела, кашель. Объективно – жесткий характер дыхания и влажные хрипы над всей поверхностью легких. Рентгенографически – легочный рисунок усилен, характерны признаки обструкции бронхов. На электрокардиограмме – уменьшение амплитуды зубцов, расширение и деформация комплекса QRS и зубца T, смещение сегмента ST [5].

При микоплазменной этиологии ОБ свойственно поражение также и верхних дыхательных путей. Повышение температуры тела, угнетение общего состояние не наблюдается. Рентгенографически характерно усиление легочного рисунка, инфильтративные долевые и многодолевые изменения легочных полей, признаки обструктивных явлений в бронхах и бронхиолах. Электрокардиографические данные – без особенностей [5].

При ОБ, причиной которого стал дирофиляриоз, развивается астенический синдром со снижением массы тела, слабостью и повышенной утомляемостью, угнетением. Имеет место продолжительная одышка, непродуктивный кашель, цианотичный оттенок видимых слизистых и кожи, аускультативно выслушиваются хрипы над всей поверхностью легких. Рентгенографически определяют признаки гипертензии малого круга кровообращения с гипертрофией и дилатацией правого желудочка и расширением устья легочной артерии. Электрокардиографически можно наблюдать брадикардию и брадиаритмию, нарушение проводимости с увеличением интервала PQ, связанное с метаболическими нарушениями в миокарде [5].

1.4 Лечение и профилактика

Залогом успешного и эффективного лечения обструктивной патологии бронхов является своевременная и точная диагностика заболеваний [131, 172]. Несмотря на бурный рост медицинских технологий, приходящих в ветеринарию, до сих пор в современной клинической практике (в 20,0%-25,0% случаев) дифференциальная диагностика заболеваний, сопровождающихся бронхиальной обструкцией, продолжает представлять актуальную проблему. Кроме того, БА может сочетаться с хроническим обструктивным бронхитом (хронической обструктивной болезнью легких) в порядке 10,0% случаев, что также уменьшает эффективность лечебных мероприятий [157, 168].

В общей медицинской практике терапия больных с обструктивным бронхитом предусматривает устранение или ослабление симптомов бронхиальной обструкции, патогенетическое лечение основного заболевания, устранение и предотвращение повторных осложнений. Ввиду возможной обратимости

бронхиальной обструкции основополагающее значение имеет уточнение нозологической формы и установление тяжести заболевания, обусловившего БА.

Лечение обструктивного бронхита с аллергическим компонентом направлено на уменьшение воспаления дыхательных путей и предупреждение и/или уменьшение бронхоконстрикции. Уменьшение воспаления лучше всего достигается путем минимизации воздействия аэроаллергенов и окружающей среды (например, пыль, аэрозоли) в сочетании с энтеральными глюкокортикостероидными препаратами (например, преднизолоном). Многие пациенты могут быть переведены на ингаляционную стероидную терапию (например, флутиказон) для минимизации системных побочных эффектов [87, 136].

В классической терапии обструктивного бронхита, как правило, применяют β_2 -агонисты, бронходилататоры антихолинергического действия и глюкокортикостероидные препараты (ГКС). β_2 -агонисты короткого действия являются препаратами выбора при обострениях обструкции бронхов, БА [98, 122, 167]. В случае их недостаточной эффективности лечение рекомендуется дополнять антихолинергическими препаратами. Побочные эффекты β_2 -агонистов, включая тремор и тахикардию, носят дозозависимый характер; отмены препарата, как правило, не требуется. Наличие воспаления в развитии обструктивных нарушений обосновывает применение глюкокортикостероидных препаратов у пациентов с БА и обструкцией бронхов [12, 40, 60, 71, 91, 162, 169, 181].

Известно, что при осуществлении неотложной помощи пациентам с обструктивным бронхитом лекарственными препаратами первого ряда считаются бронхолитические средства короткого действия и ГКС [46, 147, 163, 169].

Применение высоких доз ингаляционных форм глюкокортикостероидных препаратов (ГКС) при обострениях обструкции бронхов и БА дает эффект, сравнимый с таковым от системных кортикостероидных препаратов, и уменьшает выраженность побочных явлений, в первую очередь – гипергликемию. Предпочтение в базисной терапии обструктивного бронхита и БА отдают ингаляционным бронходилататорам длительного действия [40, 147, 163, 169].

Комбинация бронходилататоров разных фармакологических классов может повысить эффективность лечения. Так, в терапии БА хорошо себя зарекомендовали комбинированные препараты на основе сочетания β 2-агониста длительного действия и ингаляционного кортикостероида [40].

Таким образом, лечение БА у животных в основном заключается в использовании адреномиметических средств, антигистаминных препаратов и ГКС. Бронхиальную астму у плотоядных животных лечат так же, как и у людей - ГКС для снижения воспаления бронхов и бета2-адреномиметиками для купирования приступов.

Тем не менее, терапия ГКС является основой лечения плотоядных животных в ветеринарных клиниках. Для того, чтобы повысить местное действие ГКС на бронхи за рубежом активно используют специальные «кошачьи» маски для аэрозольной ингаляции – спейсеры (например, «AeroKat»). В последнее время их стали использовать в нашей стране. Применяя спейсер, можно рассчитывать на то, что лекарство попадет в дыхательные пути в требуемой дозе. Как правило, кошки очень легко привыкают к ингаляциям и спокойно переносят процедуру [146, 123, 132, 133, 99, 153, 141, 162, 110, 111, 109, 156, 178, 139].

Недостатком ингаляционных препаратов ГКС считается то, что они достигают пика своей терапевтической эффективности только через 2–4 недели после начала применения. Поэтому на первых этапах их, как правило, комбинируют с преднизолоном в пероральной форме.

По показаниям назначают антибиотики в течение 10–14 дней. В подборе подходящей антибиотикотерапии необходимы данные о чувствительности микроорганизмов, выделенных от животных. Но, чтобы предотвратить появление устойчивых штаммов, следует применять препараты в дозировках, которые блокируют рост мутантных микробов [52, 61, 101, 102, 154].

Кроме медикаментозного лечения, большое значение в контроле астматических приступов принадлежит гигиеническим профилактическим мероприятиям. В первую очередь, следует избегать условий, провоцирующих кашель [5, 17, 73]

Профилактические мероприятия включают в себя следующие действия:

- Отказ от курения в помещении, где проживает кошка с ОБ.
- Регулярно (не реже 2-3 раз в неделю) проводить сухую и влажную уборку в квартире с применением гипоаллергенных средств. Уборку необходимо осуществлять и в труднодоступных местах (верхушки шкафов и холодильника, территорию под кроватью или под диваном и т. п.).
- Регулярно проветривать в доме или квартире. Можно использовать увлажнитель воздуха.
- Лучше убрать цветущие горшечные растения, из комнаты, в которой кошка проводит много времени.
- По возможности следует отказаться от ковров и тканевой мягкой мебели, в ворсе которых скапливается пыль.
- Стараться оградить животное от воздействия аллергена (если владелец знает о нем) насколько это возможно.
- Подстилку кошки необходимо содержать в чистоте, для ее стирки следует применять гипоаллергенные средства.
- В еде кошки-аллергика не должно быть вредных компонентов (красители, усилители вкуса и т. п.).
- Стараться минимизировать развитие стресса у кошки, чтобы не провоцировать возникновение приступа.
- Следует вовремя лечить любые болезни дыхательной системы, которые могут вызвать развитие астмы.

Кроме того, кошку необходимо повторно проверять через каждые 3–6 месяцев для контроля симптомов, чтобы не допустить дыхательной недостаточности.

Таким образом, полученные в первой главе диссертационного исследования данные анализа литературы позволяют сформировать базис для проведения дифференциальной диагностики обструктивного бронхита с аллергическим компонентом у кошек. Важность решения данной задачи связана с тем, что в ветеринарной медицине к болезням дыхательной системы с похожими клиническими симптомами относят также аллергические, неинфекционные или астматические заболевания дыхательных путей. В ветеринарии из

бронхообструктивных заболеваний органов дыхательной системы в основном описывают БА, являющейся хроническим рецидивирующим заболеванием с преобладаем поражений бронхов, характеризующейся их гиперреактивностью, вызванной неспецифическими (неиммунологическими) или специфическими (иммунологическими), приобретенными или врожденными механизмами. Главным (обязательным) признаком астмы является приступ удушья и (или) астматический статус, возникающий в результате спазма гладкомышечной мускулатуры бронхов, гиперсекреции и повышения вязкости слизи, а также отека слизистой оболочки бронхов.

Не смотря на отсутствие системных наблюдений, на актуальность исследования проблемы указывает 3,0%-13,0% встречаемость заболевания. Формирование объединенных статистических данных по клиническим наблюдениям развития и хода течения болезни позволит идентифицировать факторы риска возникновения, к основным из которых относится: генетический фактор (для сиамской породы), вирусные инфекции, частый контакт с аллергенами (пыль, грибки и другое) [125].

В процессе исследования обнаружено, что на практике лечение ОБ имеет два разных направления, по фактору причин возникновения заболевания – инфекционного или аллергического характера. Таким образом анализ широкой практики исследования обструктивного бронхита говорит об исследованности этой темы, однако, в научной литературе нет рандомизированных когортных исследований, посвященных обструктивному бронхиту с аллергическим компонентом. Поэтому восполнение научных знаний по этой проблеме актуально.

2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

2.1 Материалы исследования

Исследования проведены в Федеральном государственном бюджетном образовательном учреждении высшего образования «Санкт-Петербургский государственный университет ветеринарной медицины» в соответствии с планом научно-исследовательских работ кафедры внутренних болезней животных им. Синева А.В. с использованием клинической базы ООО «Многопрофильная ветеринарная клиника травматологии, ортопедии и интенсивной терапии» в период с 2015 по 2019 гг.

Работа выполнена с соблюдением международных принципов гуманности, изложенных в Директиве Европейского парламента и Совета Европейского Союза 2010/63/ЕС «О защите животных, используемых для научных целей» [116].

Объектами клинического обследования были 264 кошки с различными нозологическими формами патологии дыхательной системы, из них 32 кошки разных пород и половозрастных групп, поступившие в ветеринарную клинику с симптомами обструктивного бронхита. При выборе животных для обследования учитывали: распространенность и этиологию заболевания, породный и половозрастной состав кошек. Все животные домашнего содержания, на начало исследования получали преимущественно полнорационные сухие корма премиум-класса (в период исследования сухой корм из рациона исключали). В ходе выполнения исследований были сформированы две опытные группы животных – опытная группа 1 (n=16) и опытная группа 2 (n=16), рандомизированные по полу, возрасту и тяжести течения болезни. Диагностика животных проводилась комплексно на основании статистических, клинических, инструментальных и лабораторных методов исследований.

Для выявления этиологического аллергического компонента при обструктивном бронхите кошек проводили интрадермальное тестирование с использованием аллергенов, изготовленных фирмой «Artuvet» (Нидерланды). Аллергены представляют собой водные формы на основе алюмо-калиевых квасцов. С этой целью использовали только аэроаллергены наиболее распространенные в окружающей среде квартир, как наиболее вероятные причины респираторных

расстройств у животных, согласно проанализированных литературных данных [138]. После подтверждения диагноза на ОБ с аллергическим компонентом проводили сравнительную лекарственную терапию животных по группам. Схема лечения животных указана в таблице 1.

Таблица 1 – Схема лечения кошек с обструктивным бронхитом

Препарат	Опытная группа 1 (n=16)	Опытная группа 2 (n=16)
Преднизолон	+	+
«Фликсотид»	-	+
Аллерговакцина	+	-

Животным обеих опытных групп назначали преднизолон перорально из расчета 1 мг/кг, два раза в день, в течение 5 дней, затем один раз в сутки в течение 5 дней. Животным опытной группы 1 дополнительно в схему лечения включали аллерговакцину «Artuvetrin». Перед вакцинацией проводилось интрадермальное тестирование на выявление аллергенов, а также тесты на специфический иммуноглобулин Е. Вакцинацию проводили в соответствии с рекомендуемой схемой производителя, а именно, в первый день подкожно вводили по 0,2 мл препарата, постепенно увеличивая дозу до максимума 1,0 мл к 12 неделе. В дальнейшем вакцина в дозе 1,0 мл вводилась ежемесячно.

Животным опытной группы 2 дополнительно в схему лечения включали «Фликсотид». Ингаляционный препарат «Фликсотид», согласно инструкции, начинает действовать только через 7-14 дней, поэтому его начинали использовать параллельно с преднизолоном. «Фликсотид» назначали в дозе 125 мкг на один вдох, с использованием спейсера (маски) для кошек «Aerokat», ингаляционное введение препарата проводили два раза в день в течение 10 месяцев. При этом, если животное после двух месяцев назначенного курса чувствовало себя удовлетворительно, то снижали кратность применения его, до одного раза в день. Продолжительность лечения и наблюдения за животными в обеих группах проводили в течение 10 месяцев. Эффективность лечения оценивали до и после лечения. Общая схема исследования представлена на рисунке 1.

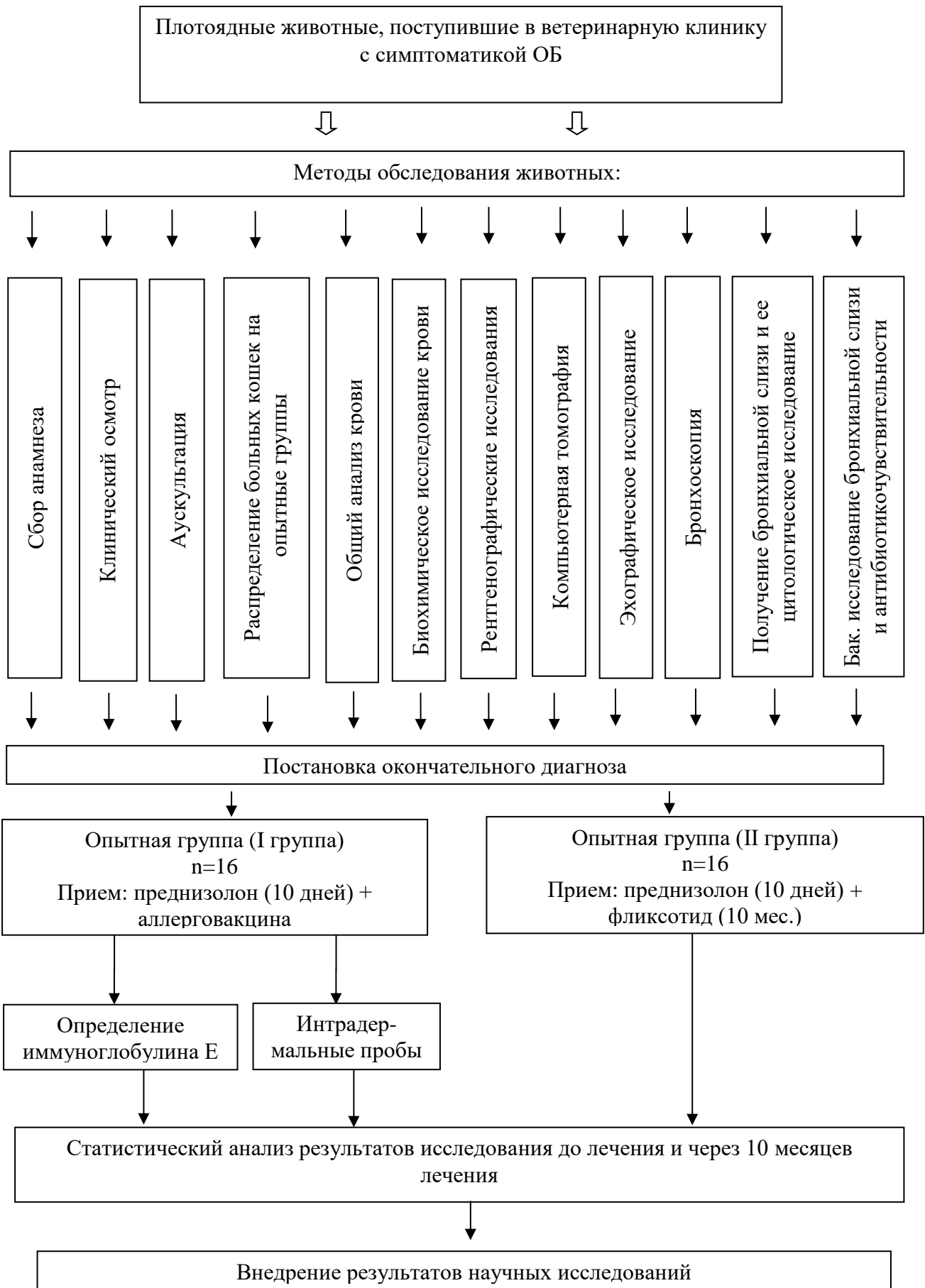


Рисунок 1 – Схема комплексного обследования животных.

2.2 Методы исследования

После клинического осмотра и анализа результатов объективных методов исследования для дифференциальной диагностики и уточнения диагноза заболевания животным было назначено проведение дополнительных методов исследования (таблица 2). В 100,0% случаев проведены рентгенографические, морфологические и биохимические исследования крови, компьютерная томография, эхокардиографическое исследование, бронхоскопическое исследование, бронхоальвеолярный лаваж, цитологические и бактериологические исследования с оценкой чувствительности к антибиотикам. Для уточнения и исключения сопутствующих кардиологических заболеваний проводили эхокардиографию всем животным при проведении дополнительной диагностики.

Назначали в 50,0% случаев определение уровня иммуноглобулина IgE и исследование интрадермальных проб с аэроаллергенами.

Таблица 2 – Характеристика методов диагностики, примененных при обследовании животных

Методы диагностики	Количество подопытных животных	Частотная характеристика метода, %
Сбор анамнеза	32	100,0
Клинический осмотр	32	100,0
Аускультация	32	100,0
Общий анализ крови	32	100,0
Биохимическое исследование крови	32	100,0
Рентгенографическое исследование	32	100,0
Компьютерная томография	32	100,0
Эхографическое исследование	32	100,0
Бронхоскопия	32	100,0
Получение бронхиальной слизи и ее цитологическое исследование	32	100,0

Продолжение таблицы 2

Методы диагностики	Количество подопытных животных	Частотная характеристика метода, %
Бактериологическое исследование бронхиальной слизи и антибиотикочувствительности	32	100,0
Определение иммуноглобулина Е	16	50,0
Интрадермальные пробы	16	50,0

I.Общее клиническое обследование (сбор анамнеза, общий осмотр, аускультация, подсчет частоты дыхательных движений) проводили в соответствии с общепринятыми методами [80, 140].

II.Лабораторные методы.

1.Общий анализ крови проводили на гематологическом анализаторе для ветеринарного применения «Mindray BC-2800 Vet» (Китай). Лейкограмму определяли в нативном мазке, окрашенном по Романовскому-Гимзе ручным способом по методу Шиллинга [55].

2.Биохимические исследования сыворотки крови проводили на автоматическом анализаторе «Sapphire 800» (Ирландия) с использованием наборов реагентов фирмы «Audit Diagnostics» (Ирландия) [55]. Референтные значения биохимического анализа крови представлены в единицах СИ в соответствии с нормой для кошек [105].

3.Цитологическое исследование бронхиальной слизи проводили на основе подсчёта 400 клеточных элементов с окраской по Райту-Гимзе [11].

4.Бактериологическое исследование бронхиальной слизи проводили посевом на микробиологические среды, определение чувствительности к антибиотикам выполняли диско-диффузным методом [44, 58].

III.Инструментальные методы.

1.Рентгенографические исследования выполняли на переносном цифровом портативном рентгеновском аппарате 1040 HF, EcoRay (Корея) [176].

2.Бронхоскопию проводили с помощью многофункциональной мобильной эндоскопической видеосистемы Karl Storz tele pack vet X. (Германия) [70].

3.Компьютерную томографию осуществляли на КТ «Philips MX 16» [165]. Эхокардиографию с цветным картированием и доплеровским анализом проводили на аппарате Mindray DC-N6 (Китай) [103].

IV.Иммунологические методы.

1.Специфический иммуноглобулин Е в крови определяли методом двустадийного твёрдофазного иммуноферментного анализа на индикаторных полосках с применением тест-систем фирмы «Artuvet» (Нидерланды).

2.Интрадермальные тестирования кожи аэро-аллергенами проводили согласно инструкции на препарат фирмы «Artuvet» [140].

V.Статистические методы.

1.Статистическая обработка данных выполнена с использованием прикладных программ Statistica 10 и SAS JMP 11.

3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1 Распространенность и встречаемость обструктивного бронхита у кошек

В основу наших исследований легли статистические данные по изучению этиологии и распространению патологии органов дыхательной системы незаразной этиологии у 264 кошек, полученные с 2015 по 2016 годы, в условиях ветеринарной клиники г. Санкт-Петербурга. Результаты представлены в таблица 3.

Таблица 3 - Нозологическая структура незаразной патологии органов дыхания у кошек

Первичный диагноз	Клинические признаки	Количество животных (гол.)	Процентное соотношение
1	2	3	4
Ринит	Истечения из носа; чихание; затрудненное дыхание; при тяжелом течении дыхание с открытым ртом, возможно слезотечение.	25	9,1%
Ларингит	Охриплость или потеря голоса; частый кашель, вначале сухой, затем влажный; болезненность в области гортани; нарушение акта глотания; покраснение слизистой оболочки; угнетенное состояние; снижение аппетита. Может быть рвота и отхаркивание; повышенное слюноотделение; лихорадка; дегидратация.	32	11,7%
Трахеит	Сухой, поверхностный кашель; анорексия; общее угнетение; болезненность при пальпации глотки; усиление трахеального рефлекса; выделения из носа, так как нередко сопутствует ринит. Вынужденная поза: кошка, лежа на боку, пытается максимально вытянуть шею вперед.	10	3,6%
Бронхит	Кашель; шумное свистящее дыхание; повышение температуры тела; одышка; гипоксия; вялость; апатия.	26	9,5%
Бронхит с аллергическим компонентом	Кашель; одышка; гипоксия; угнетенность и вялое состояние; вынужденное положение тела в пространстве; цианоз; затрудненное дыхание; хрипы при аускультации.	32	11,6%

1	2	3	4
Пневмония	Учащенное и затрудненное дыхание; цианоз слизистых оболочек; сухой и влажный кашель; повышенная температура тела; слизистые выделения из носовой полости; отказ от еды; апатия. Дыхание брюшного типа	30	10,9%
Плеврит	Поверхностное учащенное дыхание; одышка; вялость; отказ от еды; высокая температура; бледность и цианоз слизистых оболочек; болезненность грудной клетки при пальпации. Дыхание брюшного типа. Ассиметрия грудной клетки при тяжелом течении.	17	6,2%
Пневмоторакс	Учащенное поверхностное или затрудненное дыхание брюшного типа; цианоз (синюшность) слизистых оболочек; тахикардия. Животное с пневмотораксом стремится принять позу «вертикального лежания» в попытке расширить грудную клетку. Тупой звук при перкуссии грудной клетки.	50	18,2%
Гидроторакс	Дыхательная недостаточность; вынужденная поза; инспираторная одышка. Беспокойство и болезненность в области грудной клетки, редко повышение температуры тела. Выраженная одышка; ослабление дыхательных шумов при аускультации.	38	13,8%
Эмфизема	Экспираторная одышка; утомляемость; тахисистолия; акцент II тона сердца; кашель. При перкуссии - увеличение легочного поля в каудовентральном направлении, громкий с тимпаническим оттенком звук. При аускультации слышны хрипы высокого тембра и громкости. Грудная клетка округляется. При вдохе межреберья западают, при выдохе выпячиваются.	12	4,4%

В ходе выполнения наших исследований на первом этапе был проведен анализ заболеваемости кошек в условиях мегаполиса по данным амбулаторного приема и регистрации животных в период с 2015 - 2016 годы. При клиническом исследовании 264 кошек с признаками болезней дыхательной системы незаразной этиологии было выявлено: риниты - 9,1%, ларингиты - 11,7%, трахеит - 3,6%, бронхиты - 9,5%, бронхит с аллергическим компонентом - 11,6%, пневмонии - 10,9%, плевриты - 6,2%, пневмоторакс - 18,2%, гидроторакс - 13,8%, эмфизема - 4,4%.

3.1.1 Гендерные различия

Анализируя гендерные различия проявления ОБ с аллергическим компонентом у исследуемых животных мы установили, что данная патология встречается чаще среди самок $56,2 \pm 8,6\%$ случаев, против $43,8 \pm 8,6\%$ у самцов (таблица 4). В доступной литературе, мнения исследователей в отношении гендерной принадлежности кошек при обструктивном бронхите с аллергическим компонентом разделились, одни авторы утверждают, что имеется прямая взаимосвязь между полом и ОБ у животных, другие исследователи считают, что половой диморфизм при ОБ ярко не выражен [167, 178].

Таблица 4 – Распределение кошек больных обструктивным бронхитом по гендерным признакам

Пол животных	Подопытные животные (n=32)	Подопытные животные, %
Самцы	14	$43,8 \pm 8,6$
Самки	18	$56,2 \pm 8,6$

3.1.2 Породные различия

Нами был проведен сравнительный анализ породных различий у кошек с клиническими признаками обструктивного бронхита (таблица 5, рисунок 2). В результате исследований установили, что признаки обструктивного бронхита в $53,1\% \pm 8,7\%$ случаев встречаются у беспородных ($p < 0,05$).

Количество представителей других пород с симптомами ОБ, не превышало 6,3%. Полученные нами в ходе исследования результаты не согласуются с данными других исследователей, которые показали, что наибольшая предрасположенность к данной патологии существует у сиамской породы кошек. Так, распространенность симптомокомплекса характерного для ОБ у данной породы достигает 5,0%, тогда как, у других пород кошек – составляет всего лишь 1,0%. Это связано по нашим данным с тем, что в домашних условиях содержатся в основном беспородные кошки.

Таблица 5 – Породные различия кошек с клиническими признаками обструктивного бронхита

Название породы кошек	Подопытные животные, (n=32)	Подопытные животные, %
Беспородные	17	53,1±8,7
Тайская	2	6,3±4,4 *
Абиссинская	2	6,3±4,4 *
Девонрекс	2	3,1±3,1 *
Британская короткошерстная	1	6,3±4,4 *
Невская маскарадная	1	3,1±3,1 *
Донской сфинкс	2	6,3±4,4 *
Корниш рекс	1	3,1±3,1 *
Ориентальная короткошерстная	1	3,1±3,1 *
Украинский левкой	1	3,1±3,1 *
Персидская	1	3,1±3,1 *
Сиамская	1	3,1±3,1 *

Примечание: * – различия с беспородными кошками достоверны, $p < 0,05$

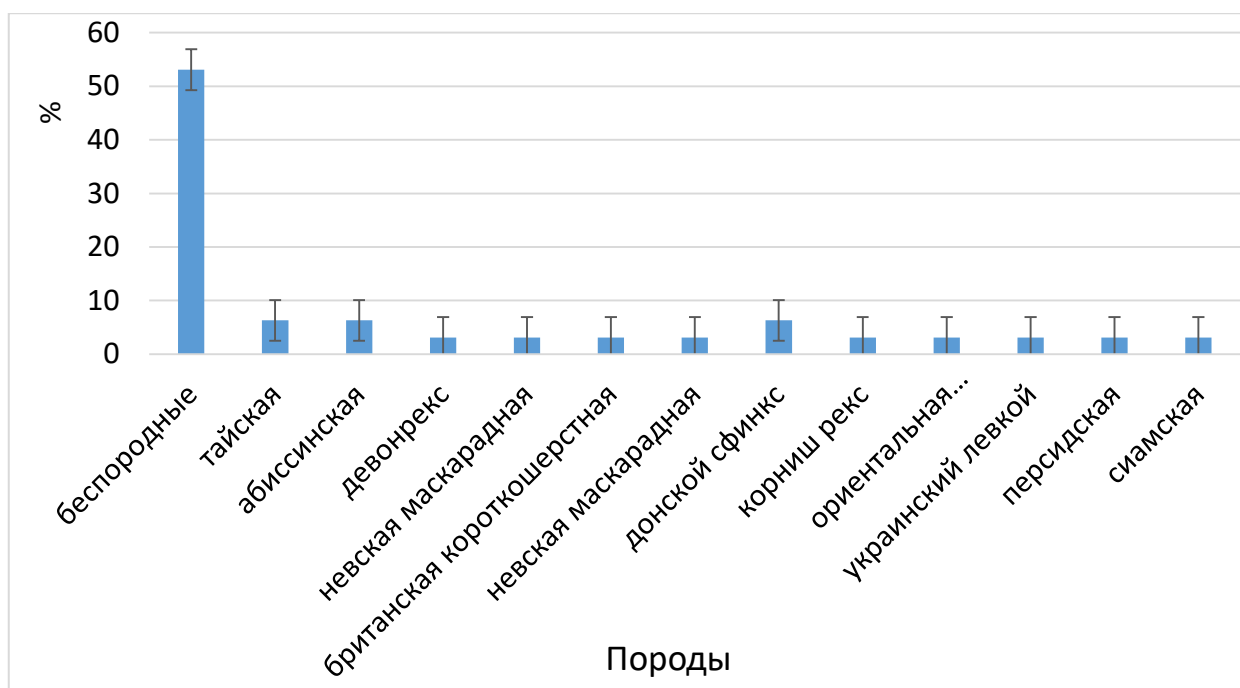


Рисунок 2 – Частота проявления ОБ у кошек разных пород.

3.1.3 Возрастные различия

В результате проведенных исследований по изучению возрастных различий у кошек с признаками обструктивного бронхита установили, что чаще всего обструктивный бронхит регистрируется у молодых кошек в возрасте от 1 года до 5 лет, в процентном соотношении составляет 71,9% от общего количества исследованных животных (таблица 6, рисунок 3).

Таблица 6 – Сравнительная характеристика возрастных различий у кошек, при обструктивном бронхите

Возраст больных животных (полных лет)	Подопытные животные, (n=32)	Подопытные животные, (%)
1 год	7	21,9
2 год	5	15,6
3 год	3	9,4
4 год	3	9,4
5 лет	5	15,6

Возраст больных животных (полных лет)	Подопытные животные, (n=32)	Подопытные животные, (%)
6 лет	3	9,4
7 лет	2	6,3
8 лет	0	0
9 лет	1	3,1
10 лет	2	6,3
11 лет	0	0
12 лет	1	3,1
Всего:	32	100,0

Анализируя полученные данные таблицы 6 можно заключить, что основной пик заболевания обструктивным бронхитом кошек наблюдается в первый год жизни животных. Так, проявления обструктивного бронхита в этой возрастной группе регистрировались у 7 кошек, что составило 21,9% от общего числа исследуемых животных.

В дальнейшем с возрастом животных, уровень заболеваемости постепенно уменьшается с небольшой тенденцией подъема заболеваемости в 5 и 10-летнем возрасте. Следует также отметить, что в нашем исследовании, у животных старше 8 лет регистрировали только единичные случаи обструктивного бронхита.

Полученные нами данные по сравнительной характеристике возрастных различий, согласуются с мнением Пернаса Х. С. (2010) о том, что обструктивный бронхит встречается чаще у кошек в молодом и среднем возрасте, и противоречит распространенному мнению о том, что ОБ развивается в равной мере у кошек в любом возрасте [62].

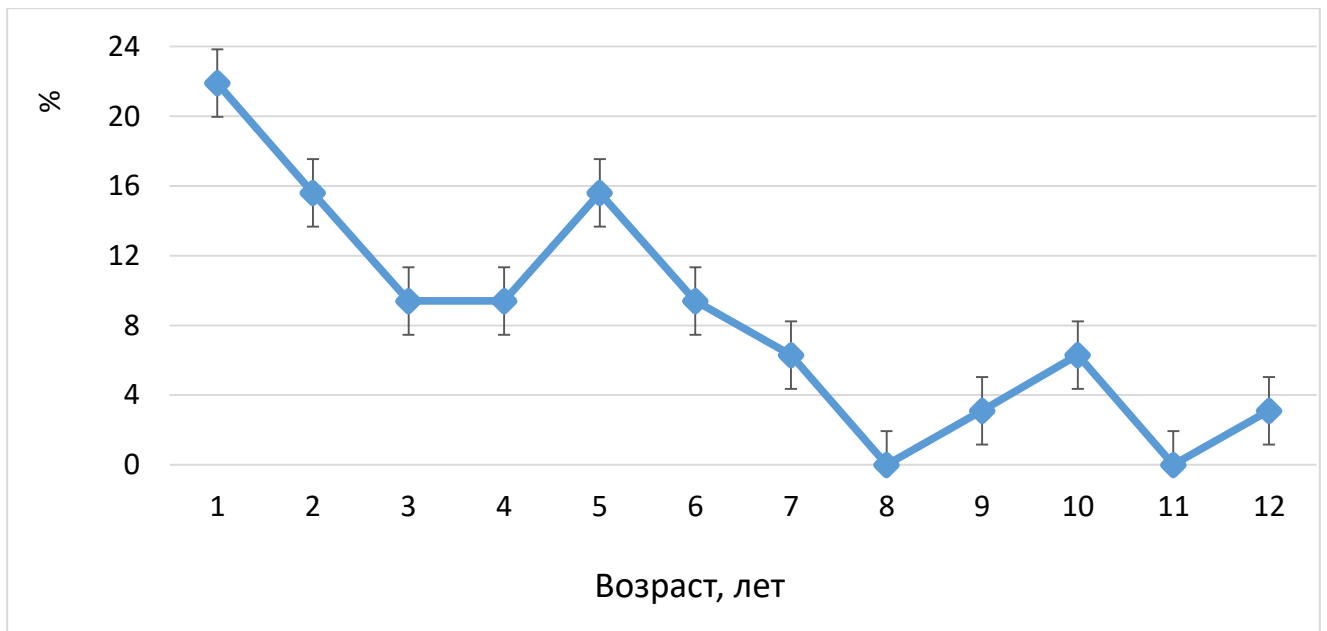


Рисунок 3 – Частота проявления ОБ у исследуемых кошек в зависимости от возраста.

3.1.4 Сезонная динамика развития обструктивного бронхита у кошек

При изучении частоты обращаемости с животными больными обструктивным бронхитом в зависимости от времени года, мы выявили сезонную закономерность. Так, клинические признаками ОБ у кошек наиболее часто регистрируются в весенний и зимний периоды года. Заболеваемость в эти периоды была выявлена у 43,8% и 34,4% животных соответственно, от общего количества исследуемых животных. На данный период приходится 78,1% обращаемости по поводу ОБ, а это около 3/4 всех случаев заболеваемости, изученных нами животных, тогда как в осенний период, заболеваемость встречается лишь в 12,5% случаев. Результаты представлены в таблице 7, рисунок 4.

Летом заболеваемость, а следовательно, и обращаемость с признаками ОБ у животных была низкая и составила всего 9,4% от общего количества исследуемых животных.

Таблица 7 - Сезонная динамика заболеваемости кошек обструктивным бронхитом

Месяц года	Подопытные животные, (n=32)	Подопытные животные, %
Январь	5	15,6
Февраль	4	12,5
Март	5	15,6
Апрель	2	6,3
Май	4	12,5
Июнь	2	6,3
Июль	0	0
Август	1	3,1
Сентябрь	2	6,3
Октябрь	2	6,3
Ноябрь	0	0
Декабрь	5	15,6
Итого:	32	100,0

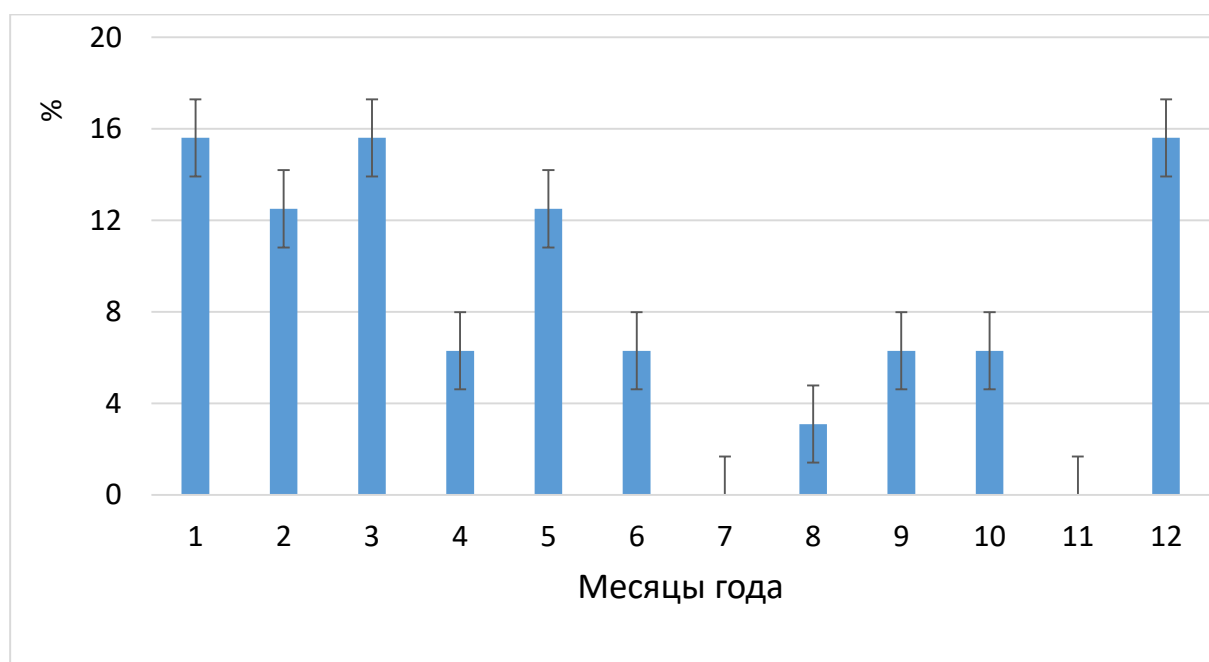


Рисунок 4 – Частота клинического проявления обструктивного бронхита у кошек по месяцам года.

Таким образом, проведенные нами исследования показали, что проявления ОБ с аллергическим компонентом имеют сезонную закономерность, данная патология преимущественно наблюдается в зимний и весенний периоды года. На основании полученных данных мы считаем, что понижение температуры в зимний период времени провоцирует возникновение ОБ у большинства животных.

3.2 Результаты клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования животных

3.2.1 Клинические данные

Для сбора анамнеза у владельцев кошек, поступивших в ветеринарную клинику с признаками обструктивного бронхита, была разработана специальная анкета. Вопросы, представленные в анкете, позволяют оценить составную часть аллергологического анамнеза, а также условия, в которых содержатся животные. Перечень основных вопросов, включенных в разработанную нами анкету.

1. Когда впервые появились жалобы?
2. С чем владелец связывает начало заболевания животного?
3. Когда симптомы сильнее или слабее: на протяжении дня или ночью?
4. Как часто проявляются симптомы?
5. Как долго животное живет в этом доме?
6. На солнечной ли стороне квартира/дом?
7. Из какого материала сделан дом?
8. Есть ли в доме подвал?
9. Не отмечается ли в доме запах затхлости, плесени?
10. Как часто проводится влажная уборка?
11. Много ли ковров, мягких игрушек в комнате?
12. Много ли книг в квартире?
13. Где находятся книги в квартире?
14. Во время уборки протираются ли корешки книг?
15. Есть ли цветы в квартире?
16. Чем набиты подушки и какое одеяло?
17. Есть ли в квартире старая мебель?

18. Курит ли владелец?
19. Как влияет на животное табачный дым, если оно находится в одном помещении с курящим?
20. Связан ли кашель животного с пахучими запахами, запахами смол, масел, бензина, красок, духов?
21. Связаны ли жалобы с сезонными переменами?
22. Изменяются ли симптомы при пребывании питомца в определенных местах, на даче или в квартире?
23. Имеет ли заболевания астмы владелец животного или другие члены семьи?

Анализируя данные анамнеза, установлено, что большинство исследуемых животных содержались в городских условиях (94%) и только 2 кошки в сельской местности (6%).

При первичном осмотре больных обструктивным бронхитом кошек в условиях ветеринарной клиники отмечали, что общее состояние животных было удовлетворительным в 84,0% случаев, и только у 5 кошек (16%), было установлено выраженное угнетение (таблица 8).

Анализ массы тела у кошек с обструктивным бронхитом показал, что вес самцов статистически выше - $4,52 \pm 0,58$ кг, чем у самок - $3,91 \pm 1,27$ кг.

Таблица 8 – Оценка общего состояния кошек при обструктивном бронхите

Показатели общего состояния животных	Подопытные животные, (n=32)	Подопытные животные, %
Удовлетворительное	27	84,0
Угнетенное	5	16,0
Всего	32	100,0

Таким образом, использование количественной оценки тяжести общего состояния животных при обструктивном бронхите с определением интегрального показателя позволило нам объективно оценить общее состояние кошек, а также использовать эти показатели в дальнейшем, как критерий эффективности апробируемого метода лечения при обструктивном бронхите.

Согласно разработанному плану исследования на первом этапе нами для постановки диагноза, наряду с анамнестическими сведениями, были проведены клинические исследования кошек больных обструктивным бронхитом. При этом у животных отмечалось угнетение, отказ от корма. В большинстве случаев аппетит у животных был сохранен, и только у 16,0% кошек выявлено его снижение. Отдельно следует уточнить, что снижение аппетита не было связано с интенсивностью кашля или одышкой (рисунок 5).

У 84,0% кошек отмечали внезапный удушливый кашель. У двух кошек отмечался приступообразный, частый болезненный кашель. Выявлена также экспираторная одышка у 25,0% животных (таблица 9, рисунок 5). При перкуссии грудной клетки выявлялись очаги коробочного звука, что вероятно свидетельствует об альвеолярной эмфиземе легких. При аускультации легких прослушивались, жесткое везикулярное дыхание, хрипы. У некоторых кошек отмечался зуд, чихание, истечения из носа, все эти симптомы сопровождалось кашлем и одышкой.

Таблица 9 – Характеристика основных клинических признаков проявления обструктивного бронхита у кошек

Клинические признаки	Подопытные животные, (n=32)	Подопытные животные, %
Кашель	27	84,0
Экспираторная одышка	8	25,0
Осиплость голоса	2	6,0
Снижение аппетита	5	16,0
Рвота	1	3,0
Запоры	1	3,0
Поносы	1	3,0
Выделения из носа	1	3,0
Чихание	1	3,0
Зуд	1	3,0

Проведенные нами клинические исследования кошек показали, что ОБ у животных проявляется удушливым непродуктивным кашлем со свистящим дыханием, который был выявлен у 84,0% кошек, у 25,0% животных отмечалась экспираторная одышка. Приступы кашля, как правило, возникали внезапно и сопровождалась нарастающей одышкой, во время которой животные вытягивали шею, отмечался цианоз слизистых оболочек рта и конъюнктивы. Однако, вне приступа кашля и (или) одышки 84,0% животных чувствовали себя удовлетворительно, кашель и (или) одышка не влияли на их общее состояние, и только у 16,0% кошек отмечали угнетение общего состояния.

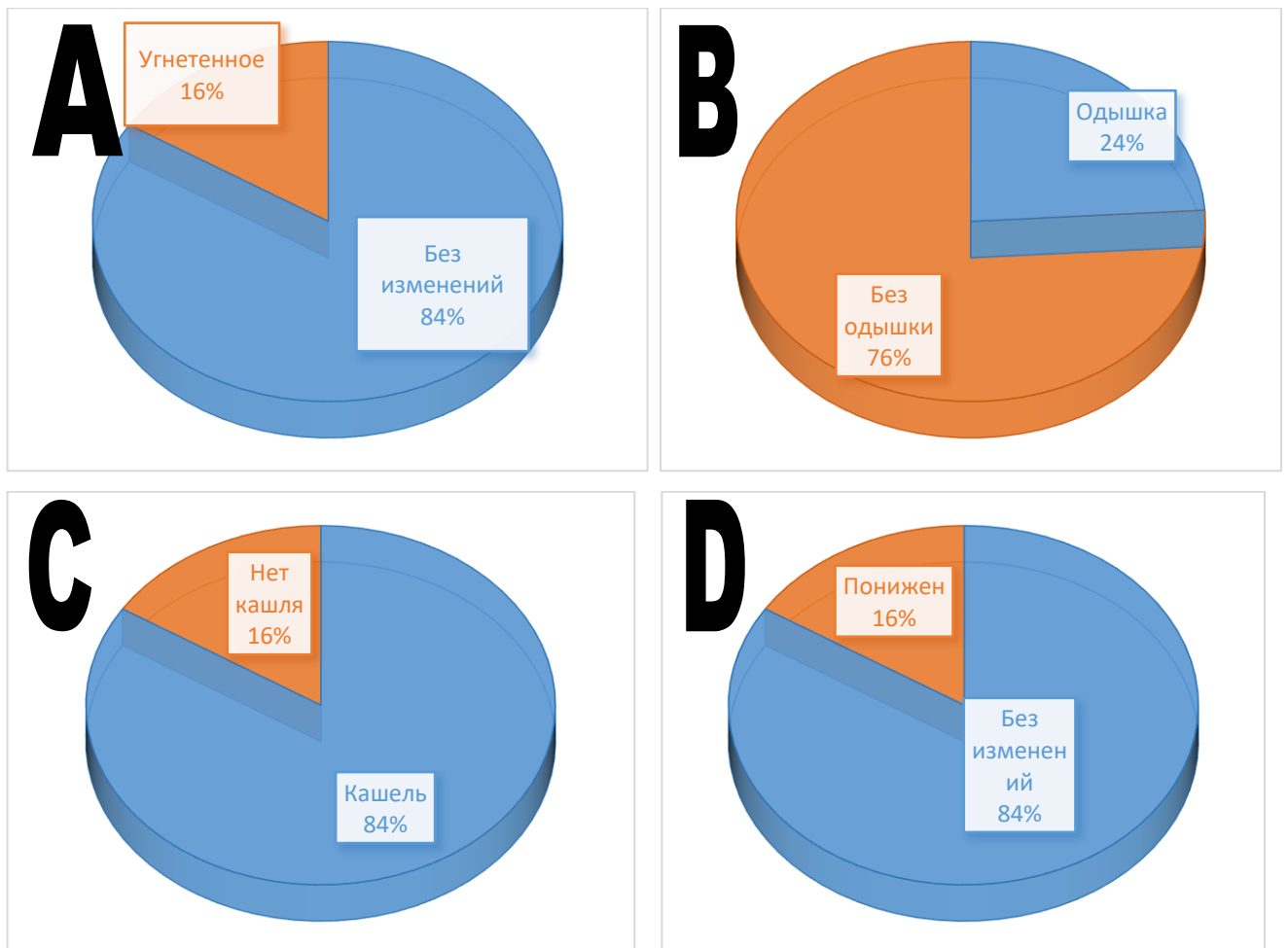


Рисунок 5 – Клинико-anamнестические данные в процентах: А – общее состояние кошек; В - наличие экспираторной одышки; С – наличие кашля; D - изменение аппетита у кошек с признаками ОБ.

Таким образом, полученные нами клинико-anamнестические данные свидетельствуют, что у большинства животных больных ОБ общее состояние и аппетит изменены незначительно. Главным признаком обструктивного бронхита у кошек, можно считать, появление внезапных приступов кашля.

При проведении клинического осмотра животных, поступивших в ветеринарную клинику с признаками ОБ, было выявлено, что температура тела у большинства кошек находилась в пределах нормы и только у одной кошки была понижена до $36,6^{\circ}\text{C}$. В среднем температура тела у кошек составила $38,4 \pm 0,7^{\circ}\text{C}$.

При исследовании слизистых оболочек ротовой полости и конъюнктивы у кошек больных обструктивным бронхитом установили, что у 76,0% животных слизистые оболочки имели розовый цвет, бледно-розовые цвет регистрировали у 16,0% животных, цианотичные – 4,0%, гиперемия слизистых оболочек ротовой полости регистрировали, только у 4,0% больных животных (таблица 10, рисунок 6).

Таблица 10 – Анализ результатов объективного осмотра видимых слизистых оболочек при обструктивном бронхите у кошек

Состояние слизистых оболочек	Подопытные животные, (n=32)	Подопытные животные, %
Видимые слизистые оболочки розовые	25	76,0
Видимые слизистые оболочки бледно-розовые	5	16,0
Видимые слизистые оболочки цианотичные	1	4,0
Видимые слизистые оболочки гиперемированы	1	4,0

При исследовании поверхностных лимфатических узлов: подчелюстные, латеральные заглочные, дорсальные шейные, надлопаточные, добавочные подмышечные, паховые, каудальные надчревные, подколенные лимфатические узлы у кошек без изменений, плотно-эластической консистенции, безболезненные, не спаянные с окружающими тканями.

При поверхностной и глубокой последовательной пальпации брюшная стенка у кошек в 96,0% случаев была мягкой, в 4,0% – умеренно напряженной, и во всех случаях безболезненной.

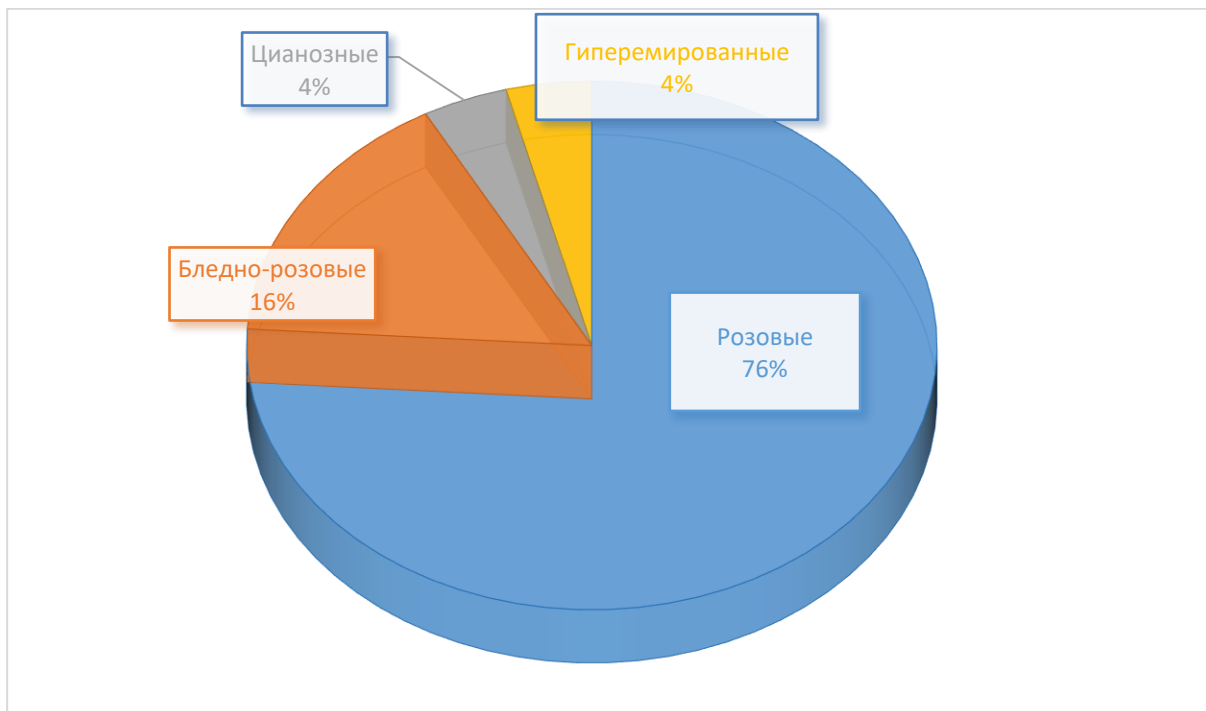


Рисунок 6 – Характеристика состояния видимых слизистых оболочек у кошек с признаками обструктивного бронхита.

При проведении аускультации органов дыхания у большинства кошек, в 68,0% случаев, было установлено везикулярное дыхание, что соответствует физиологической норме и только в 12,5% выявлены мелкопузырчатые хрипы, крепитация, в 7,0% случаев жесткое везикулярное дыхание (таблица 11, рисунок 7).

Таблица 11 – Результаты аускультации легких у кошек при обструктивном бронхите

Данные аускультации	Подопытные животные, (n=32)	Подопытные животные, % (n=32)
Дыхательные шумы везикулярные	22	68,0
Мелкопузырчатые хрипы	4	12,5
Крепитация	4	12,5
Жесткое дыхание	2	7,0

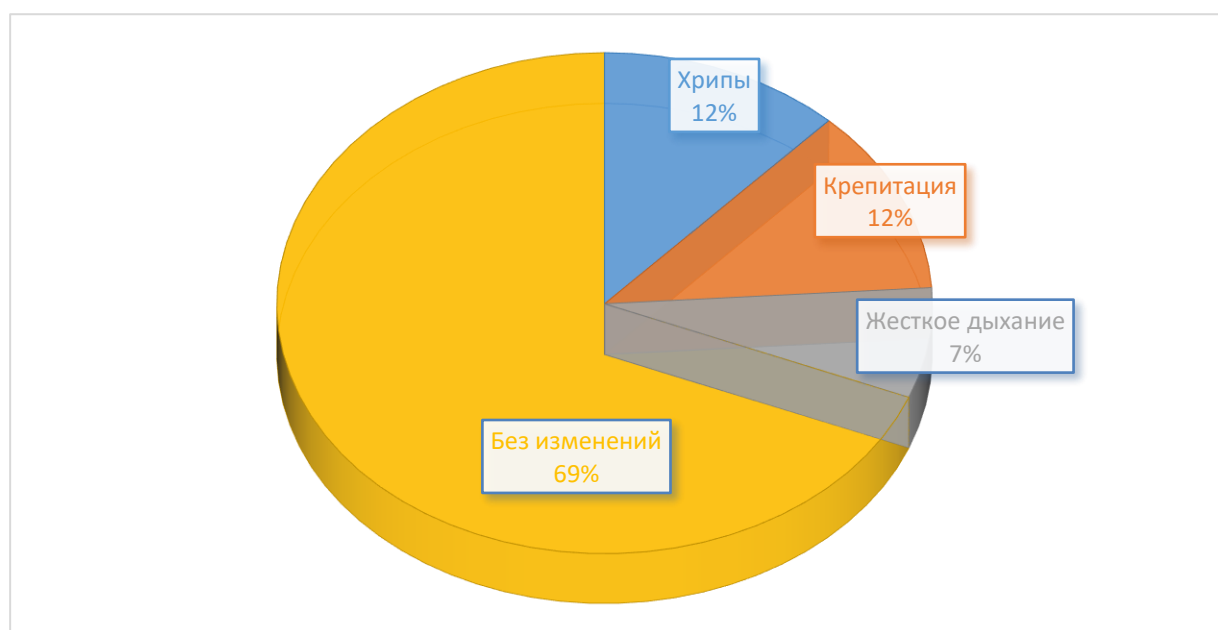


Рисунок 7 – Характеристика результатов аускультации у кошек с признаками ОБ.

Таким образом, при проведении клинических исследований кошек с обструктивным бронхитом установлено, что у 24,0% исследуемых животных были изменены видимые слизистые оболочки, у 32,0% кошек определялись патологические шумы в легких, а именно мелкопузырчатые хрипы, жесткое везикулярное дыхание, крепитация.

3.2.2 Лабораторные методы

Для подтверждения клинического диагноза на обструктивный бронхит кошек, а также уточнения аллергической природы этого заболевания, нами были проведены клинко-морфологические исследования крови. С этой целью, мы поделили всех подопытных животных (n=32) на 2 экспериментальные группы: опытная группа 1 и опытная группа 2.

3.2.2.1 Общий анализ крови и лейкограммы

Проведенные морфологические исследования крови у больных обструктивным бронхитом кошек показали, что морфологические показатели крови у исследуемых кошек находились в пределах референтных значений.

Таблица 12 – Сравнительная характеристика морфологических показателей крови в подопытных группах кошек при обструктивном бронхите

Показатель	Группа			Уровень Р
	Референтные значения	Опытная группа 1 (n=16)	Опытная группа 2 (n=16)	
Гемоглобин, г/л	90-150	141,1±20,3	142,4±11,2	0,4507
Эритроциты, 10 ^{x12} /л	5,8-10,7	9,8±1,2	9,8±1,0	0,9399
Лейкоциты, 10 ^{x9} /л	5,5-19,5	12,2±7,4	12,3±3,9	0,2744
Тромбоциты, 10 ^{x9} /л	230-800	603,6±140,2	605,8±225,5	0,9399
Гематокрит, %	30-47	43,3±6,0	44,0±3,8	0,4738
Среднее содержание гемоглобина в эритроците, (ССГЭ), пг	13-18	14,4±0,9	14,6±0,7	0,2905
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците, (СКГЭ), г/дл	31-35	32,5±0,9	32, ±1,0	0,4275

Продолжение таблицы 12

Показатель	Референсные значения	Опытная группа 1 (n=16)	Опытная группа 2 (n=16)	Уровень Р
Средний эритроцитарный объем (СЭО), фл	41-51	44,0±2,7	45,0±2,0	0,1314

Анализируя полученные данные в таблице 12 можно сделать вывод о том, что при сравнении морфологических показателей крови в экспериментальных группах животных с обструктивным бронхитом, статистически значимых различий не выявлено. Наиболее однородные распределения показателей крови между опытными группами наблюдались в таких показателях, как гематокрит, тромбоциты и эритроциты ($P > 0,4738$).

При исследовании лейкоцитарного профиля больных обструктивным бронхитом кошек, отмечается статистически достоверное увеличение количества эозинофилов, в сравнении с референтными значениями. Эозинофелия, как правило, является основным маркером аллергии в организме животных, а достоверное повышение сегментоядерных нейтрофилов, подтверждает предположение о том, в организме животных отмечается воспалительный процесс. Также, у кошек наблюдается достоверное снижение лимфоцитов и палочкоядерных нейтрофилов, что свидетельствует о перестройке иммунной системы на фоне воспаления.

Таблица 13 - Сравнительная характеристика лейкограммы в подопытных группах кошек при обструктивном бронхите

Показатель	Группа			Уровень Р
	Референсные значения	Опытная группа 1 (n=16)	Опытная группа 2 (n=16)	
Эозинофилы	0,0-1,6	0,9 ± 0,9	1,4 ± 1,0	0,0863

Показатель		Референсные значения	Опытная группа 1	Опытная группа 2	Уровень Р
Базофилы		0	0	0	0,9642
Нейтрофилы	Юные	0	0	0	0
	Палочкоядерные	0,0-0,4	0,4 ± 0,5	0,1 ± 0,1	0,0029
	Сегментоядерные	2,5-12,5	9,3 ± 11,0	7,5 ± 3,9	0,3757
Лимфоциты		1,5-7,0	2,3 ± 1,5	3,3 ± 2,2	0,3089
Моноциты		0,0-0,8	0,4 ± 0,4	0,3 ± 0,3	0,2272

На основании анализа таблицы 13 можно сделать вывод о том, что в лейкограмме кошек большинство показателей статистически значимо различаются между двумя сравниваемыми группами. Статистически значимые различия отмечаются в показателях палочкоядерных нейтрофилов в 1 опытной группе по сравнению со 2 опытной группой животных (в среднем на 0,3; $P = 0,0029$). Наиболее однородные распределения между двумя группами выявляются в таких показателях, как лимфоциты, сегментоядерные нейтрофилы и базофилы ($P > 0,3089$). Клетки периферической крови кошек при обструктивном бронхите (рисунок 8).

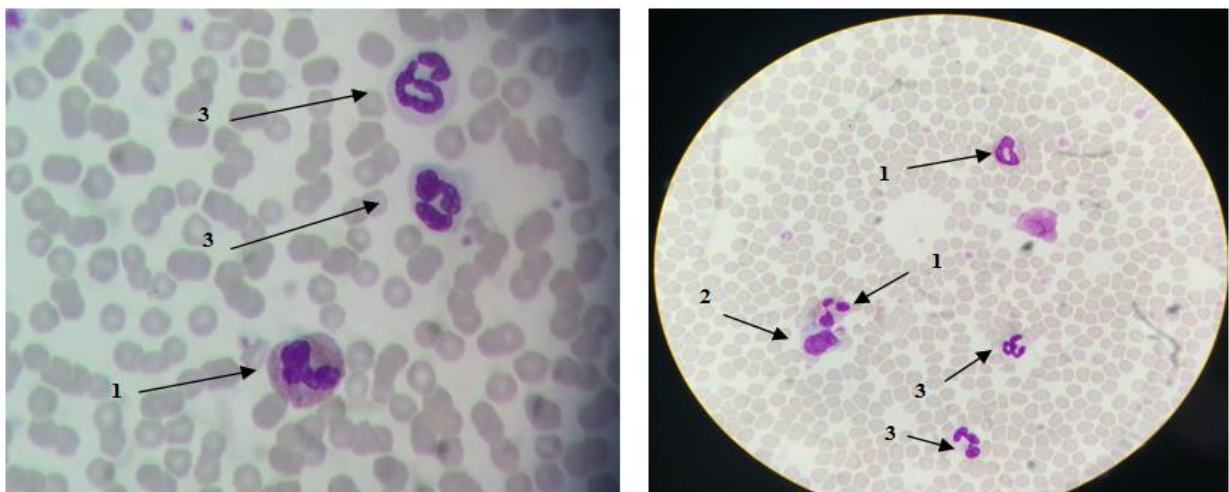


Рисунок 8 – Клетки периферической крови кошек при обструктивном бронхите: 1 - эозинофилы; 2 - лимфоцит; 3 - нейтрофилы.

Таким образом, обобщая результаты морфологического исследования крови у кошек больных обструктивным бронхитом, следует отметить, что, наряду с характерными клиническими признаками нарушения функции дыхательной системы, имеет место аллергия с выраженной воспалительной реакцией в организме животных, что подтверждается увеличением таких показателей, как эозинофилы и сегментоядерные нейтрофилы.

3.2.2.2 Биохимический анализ крови

Изучение биохимических показателей крови у животных при всех бронхолегочных заболеваниях имеет диагностическое, терапевтическое и прогностическое значение. Известно, что любое воспалительное заболевание бронхов и лёгких сопровождается развитием гипоксии, что безусловно приводит к активации различных биохимических процессов в организме животных. В связи с вышеизложенным, нами проведены биохимические исследования крови при обструктивном бронхите кошек, которые представлены в таблице 14.

Таблица 14 - Сравнительная характеристика биохимических показателей крови в подопытных группах кошек при обструктивным бронхите

Показатель	Группа			Уровень Р
	Референсные значения	Опытная 1 (n=16)	Опытная 2 (n=16)	
АсАТ, МЕ/л	10,0-100,0	99,0±81,4	57,6±26,3	0,1048
АлАТ, МЕ/л	10,0-50,0	39,2±23,8	36,8±22,1	0,9699
Гаммаглутаминтрансфераза, МЕ/л	0,0-3,0	1,9±2,9	1,8±2,1	0,2558
Щелочная фосфатаза, МЕ/л	4,0-60,0	139,1±179,5	74,6±60,1	0,1518
Холестерин, ммоль/л	2,3-6,0	4,2±1,6	4,6±2,1	0,8800
Триглицериды, ммоль/л	0,0-1,5	1,0±1,0	1,5±2,1	0,6236
Билирубин общий, мкмоль/л	0,0-8,0	5,7±10,6	3,1±4,7	0,2273
Креатинин, мкмоль/л	50,0-130,0	111,0±33,9	190,8±165,2	0,0274

Продолжение таблицы 14

Показатель	Референсные значения	Опытная 1 (n=16)	Опытная 2 (n=16)	Уровень Р
Мочевина, ммоль/л	4,0-8,0	7,9 ± 2,4	12,5±9,4	0,2132
Липаза, МЕ/л	10,0-50,0	32,2 ± 51,6	27,6±12,8	0,2618
Креатинкиназа, МЕ/л	0,0-600,0	230,9±166,7	282,5±217,3	0,5934
Общий белок, г/л	50,0-80,0	77,1±10,8	71,8±12,3	0,1131
Альбумин, г/л	25,0-45,0	36,0±4,3	36,3±2,9	0,8504
Натрий, ммоль/л	150,0-165,0	163,1±3,0	161,9±2,5	0,1044
Калий, ммоль/л	3,5-5,8	5,1±0,7	4,7±0,7	0,1893
Кальций, ммоль/л	2,3-3,0	2,5±0,2	2,6±0,2	0,7625
Фосфор, ммоль/л	0,9-2,0	1,4±0,3	1,6±0,9	0,7342
Хлориды, ммоль/л	112,0-129,0	120,5±5,8	122,1±5,6	0,4156
Глутаматдегидрогеназа, МЕ/л	0,0-6,0	5,4±10,2	3,6±2,4	0,7060

Анализируя полученные показатели крови (таблицы 14), можно сделать вывод о том, что биохимические показатели крови кошек больных обструктивным бронхитом не имеют статистически значимых различий, кроме повышения концентрации креатинина (в среднем на 79,8 мкмоль/л; $P = 0,0274$). Наиболее однородные распределения между двумя группами наблюдаются в следующих биохимических показателях, таких, как альбумин, холестерин и аспаратаминотрансфераза (АсАТ) $P > 0,8504$. Основные биохимические показатели крови находятся в пределах референтных значений. В тоже время, у животных с выраженными клиническими признаками обструктивного бронхита существенно повышалась активность таких ферментов, как АсАТ, креатинкиназы, глутаматдегидрогеназы, по сравнению с референтными значениями. Наблюдаемая динамика активности ферментов свидетельствует о выраженной гипоксии и эндогенной интоксикации, которую мы связываем с нарушением функции печени и сердца, о чем косвенно можно судить о нарастании у больных обструктивным бронхитом кошек, таких показателей, как креатинин, общий билирубин и мочевина.

Таким образом, обобщая результаты исследований, можно заключить, что воспалительная реакция в бронхах у кошек характеризуется значительной активностью ферментов в крови, накоплением токсических метаболитов (креатенина и мочевины), что свидетельствует о развитии интоксикации и гипоксии при данной патологии.

3.2.2.3 Цитологическое исследование бронхоальвеолярного секрета

Считается, что исследование цитологического состава бронхоальвеолярного содержимого, полученного в результате бронхоскопии, для диагностики патологии дыхательных путей наиболее ценно и по своей информативности приближается к гистологическому исследованию. По основным параметрам клеточного состава можно определить некоторые патогенетические аспекты развития обструктивного бронхита и оценить выраженность воспалительной реакции слизистой оболочки дыхательных путей. В этой связи изучение показателей, характеризующих клеточный состав смывов слизистой оболочки у больных обструктивным бронхитом кошек, представляет значительный научный интерес. Трахеобронхиальный экссудат, окраска по Романовскому-Гимзе представлена в рисунке 9.

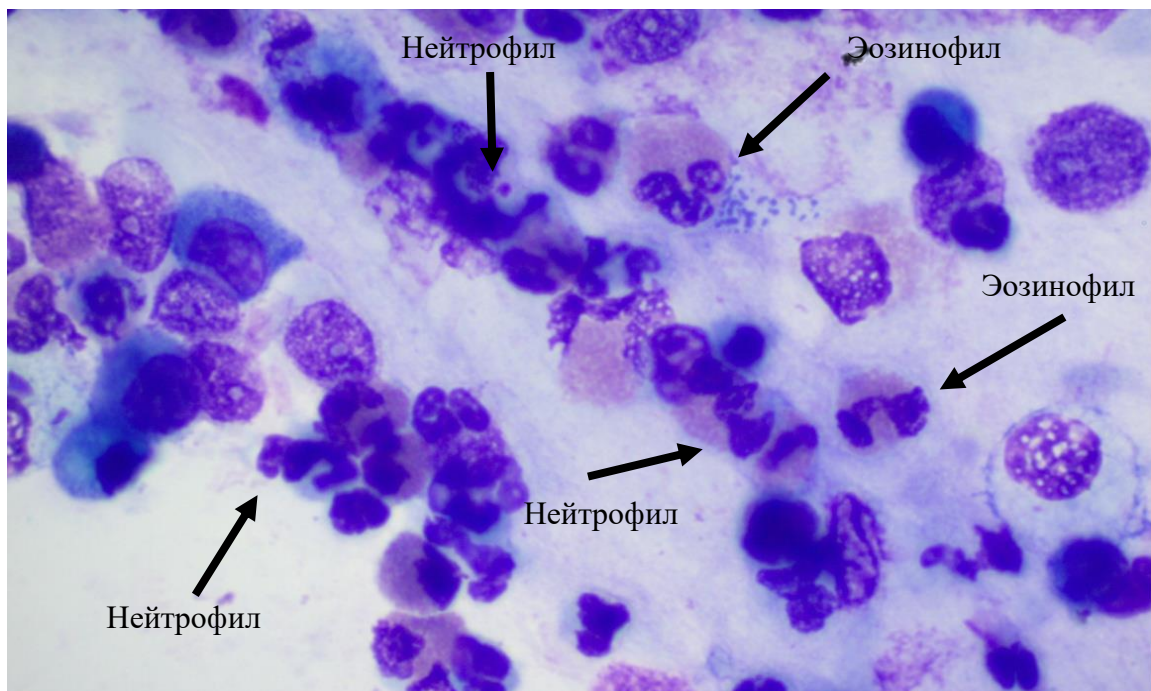


Рисунок 9 – Трахеобронхиальный экссудат (окраска по Романовскому-Гимзе). Обструктивный бронхит с аллергическим компонентом (острое течение).

Таблица 15 - Сравнительная характеристика цитологических исследований в подопытных группах кошек при обструктивным бронхите

Показатель воспаления	Опытная группа 1 (n=16)	Опытная группа 2 (n=16)	Всего	Уровень Р
Эозинофильное воспаление	4 (25,0%)	4 (25,0%)	8	1,0000
Нейтрофильное воспаление	4 (25,0%)	4 (25,0%)	8	1,0000
Эозинофильное-нейтрофильное воспаление	4 (25,0%)	6 (37,5%)	10	0,4456

На основании анализа таблицы 15 можно сделать вывод о том, что выявленные цитологические показатели воспалительного процесса не имеют статистического значения. В первой опытной группе, выявлено эозинофильное воспаление у 4 (25,0%) исследуемых кошек, нейтрофильное воспаление у 4 (25,0%) кошек, смешанное (эозинофильное – нейтрофильное воспаление), также было выявлено у 4 (25,0%) кошек. У 4 кошек при цитологическом исследовании были отрицательные результаты. Во второй опытной группе выявлено эозинофильное воспаление у 4 (25,0%) исследуемых кошек, нейтрофильное воспаление у 4 (25,0%) кошек, смешанное эозинофильное-нейтрофильное воспаление, было выявлено у 6 (37,5%) исследуемых кошек, у двух кошек были отрицательные результаты. По итогам обеих групп эозинофильное воспаление выявлено у 8 кошек, нейтрофильное воспаление у 8 кошек, смешанное эозинофильное-нейтрофильное воспаление у 10 кошек, отрицательные результаты у 6 кошек.

Таким образом, проведенные нами цитологические исследования трахеобронхиальной слизи показали, что основные изменения в клеточном составе трахеобронхиальной слизи характеризуются увеличением эозинофилов. Считаем, что полученные сведения, наряду с обнаруженными подобными изменениями, свидетельствует об эозинофильном характере воспаления в мелких бронхах. Установленное нами нейтрофильное воспаление на слизистой оболочке бронхов, может развиваться в ответ на инфекционное поражение (вирусное, бактериальное),

либо вследствие воздействия внешних повреждающих факторов (табачного дыма, аэрополлютантов и т.п.). Полученные нами данные, позволяют подтвердить, что основным этиологическим фактором проявления обструктивного бронхита у кошек является аллергия. Полученные доказательства, позволяют классифицировать обструктивный бронхит кошек с аллергическим компонентом, а в сочетании с клиническими проявлениями, как бронхиальную астму.

3.2.2.4 Бактериологическое исследование бронхоальвеолярных смывов и определение чувствительности микроорганизмов к антибиотикам

Для исключения специфических этиологических факторов развития обструктивного бронхита кошек, нами были проведены бактериологические исследования бронхоальвеолярных смывов с одновременным определением чувствительности к антибактериальным лекарственным средствам

По материалам таблицы 16 видно, что в ходе проведения бактериологических исследований трахеобронхиальной жидкости. У 17 кошек в бронхиальной слизи были выявлены условно-патогенные микроорганизмы такие как: энтерококки, ацинетобактеры, стафилококки, стрептококки. Другие виды микроорганизмов выделены в единичных случаях. У 15 обследованных кошек с признаками ОБ, специфические микроорганизмы не были обнаружены.

В первой опытной группе кошек микрофлора была выявлена у 10 (62,5%) кошек, во второй опытной группе микрофлора была выявлена у 7 (43,8%) исследуемых кошек. При сравнении бактериологических показателей двух опытных групп животных статистически значимых различий не выявлено.

Таблица 16 - Сравнительная характеристика бактериологических исследований бронхоальвеолярного лаважа в подопытных группах кошек при обструктивном бронхите

Показатель	Опытная группа 1 (n=16)	Опытная группа 2 (n=16)	Всего	Уровень P
Микрофлора выявлена	10 (62,5%)	7 (43,8%)	17	0,2879

Анализируя результаты исследований по определению чувствительности и резистентности микроорганизмов к антибиотикам (рисунок 10) можно заключить, что только незначительная группа микроорганизмов наиболее чувствительны к ампициллину, ципрофлоксацину, гентамицину, амоксициллину, цефотаксиму, хлорамфениколу и энрофлоксацину и лишь отдельные микроорганизмы обладали достаточно большой резистентностью к эритромицину, азитромицину, тетрациклину, доксициклину, ко-тримоксазолу, цефиксиму и клиндамицину.

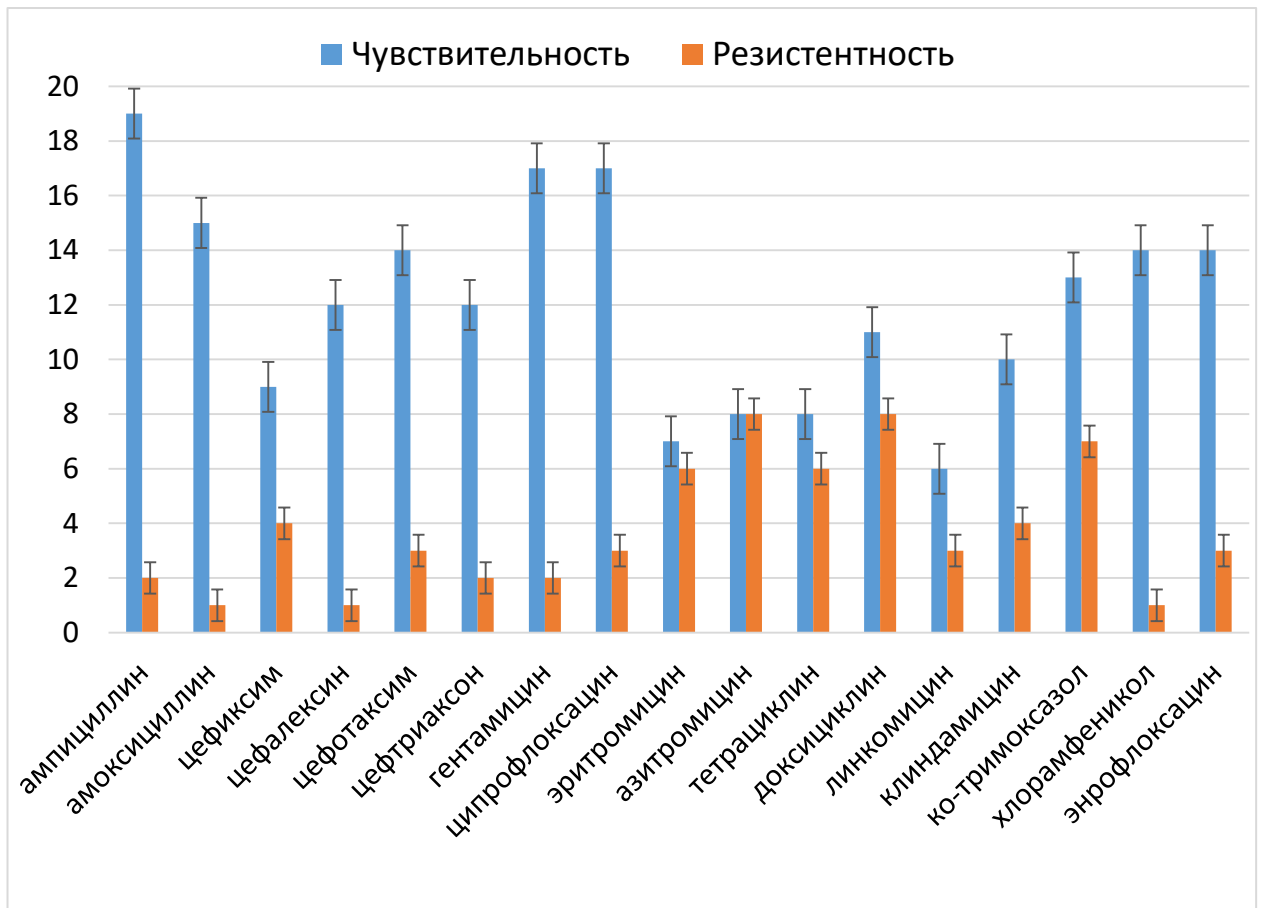


Рисунок 10 – Результаты чувствительности и резистентности микроорганизмов к антибактериальным препаратам.

3.2.3 Инструментальные методы диагностики

3.2.3.1 Рентгенографическое исследование

В целях верификации диагноза, наглядного представления о состоянии органов грудной клетки, а также исключения сопутствующих патологических процессов в легких, было проведено рентгенографическое исследование.

Анализируя полученные результаты рентгенографических исследований (таблица 17, рисунки 11-13) можно с уверенностью сказать, что у 25 (78,1%) кошек с признаками клинического проявления обструктивного бронхита отмечается выраженное усиление сосудисто-бронхиального рисунка, повышенная прозрачность легких, а также выявляются участки с минерализованными изменениями. На отдельных рентгенограммах кошек больных обструктивным бронхитом, выявляли затемнения бронхиального типа.

Таблица 17 – Сравнительная характеристика рентгенографических исследований в подопытных группах кошек при обструктивном бронхите

Рентгенографические проявления	Опытная 1 (n=16)	Опытная 2 (n=16)	Всего	Уровень Р
Усиление бронхиального рисунка	12 (80,0%)	13 (81,2%)	25	0,9298

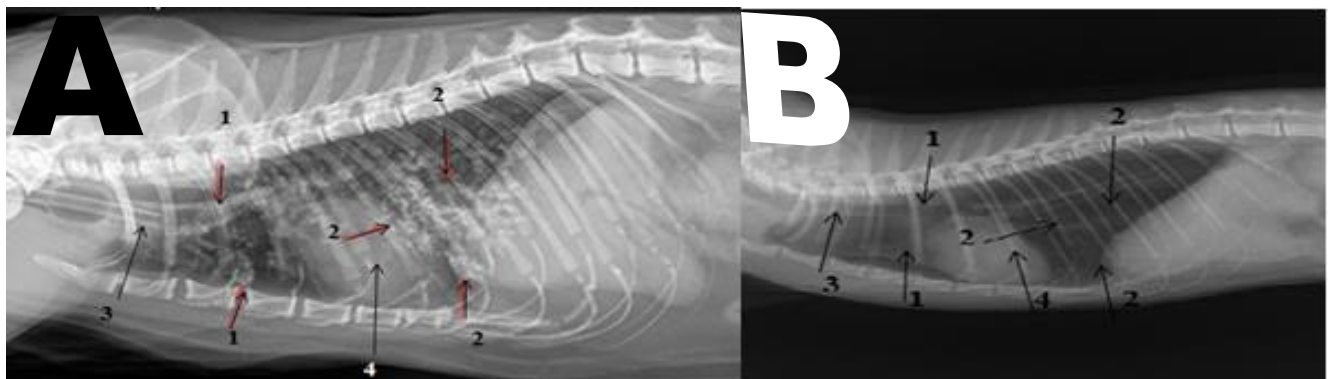


Рисунок 11 - Рентгенограмма грудной клетки - боковая проекция:

А – очаги с минерализованными изменениями в лёгких кошки с ОБ.

1 – минерализованные изменения в краниальных долях лёгких;

2 – минерализованные изменения в каудальных долях лёгких;

3 – трахея;

4 – сердце.

В – клинически здоровое животное.

1 – отсутствие минерализованных изменений в краниальных долях лёгких;

2 – отсутствие минерализованных изменений в каудальных долях лёгких;

3 – трахея;

4 – сердце.

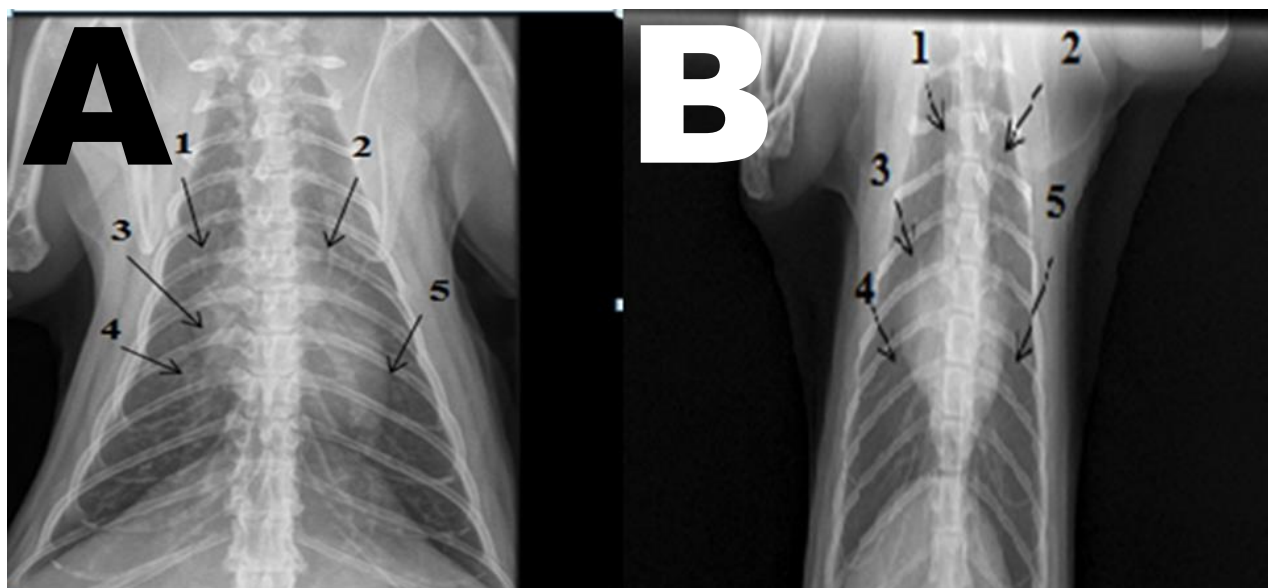


Рисунок 12 - Рентгенограмма дорсо–вентральная проекция грудной клетки кошки:

А – затемнения бронхиального типа.

- 1 – краниальная доля правого лёгкого;
- 2 – краниальная доля левого лёгкого;
- 3 – средняя доля правого лёгкого;
- 4 – каудальная доля правого лёгкого;
- 5 – каудальная доля левого лёгкого.

В – клинически здоровое животное.

- 1 – краниальная доля правого лёгкого;
- 2 – краниальная доля левого лёгкого;
- 3 – средняя доля правого лёгкого;
- 4 – каудальная доля правого лёгкого;
- 5 – каудальная доля левого лёгкого.

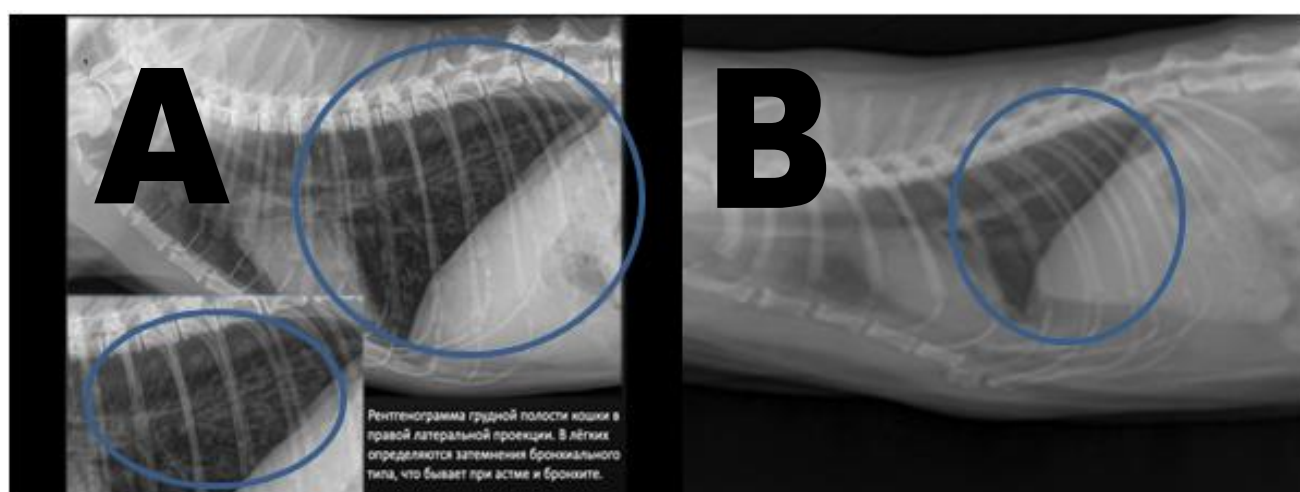


Рисунок 13 - Рентгенограмма грудной полости кошки в правой латеральной проекции:

А – затемнения бронхиального типа.

В – клинически здоровое животное.

Таким образом, по данным проведенных рентгенографических исследований органов грудной клетки, можно сделать вывод, что у кошек с клинически выраженным обструктивным бронхитом отмечаются лишь характерные изменения в виде усиления сосудисто-бронхиального рисунка, повышенная прозрачность, очажковые инфильтративные тени, очаги минерализации в легочной ткани. Усиление бронхиального рисунка, происходит за счёт утолщения стенок бронхов, даже если он наблюдается на снимке, не является строго специфичным именно для обструктивного бронхита с аллергическим компонентом - любое воспалительное заболевание легких сопровождается подобными изменениями.

3.2.3.2 Компьютерная томография

Для дальнейшего уточнения диагноза, нами впервые был использован современный метод компьютерной томографии (рисунок 14-20).



Рисунок 14 - Общий вид животного при проведении исследований на томографе.



Рисунок 15 - Компьютерная томография в процессе исследования.

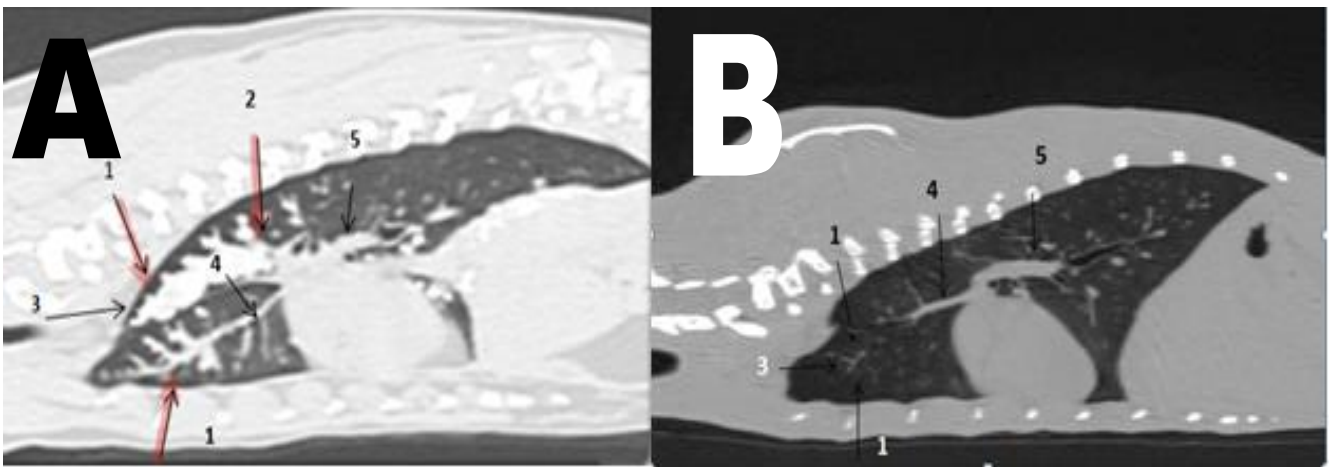


Рисунок 16 - Компьютерная томография грудной полости кошки:

А – бронхиальные пробки с минерализацией В – компьютерная томография грудной полости у кошки больной ОБ с аллергическим компонентом.

- 1 – бронхиальные пробки с минерализацией;
- 2 – долевой бронх;
- 3 – сегментарный бронх;
- 4 – артерия;
- 5 – дуга аорты.

- 1 – отсутствие бронхиальных пробок с минерализацией;
- 2 – долевой бронх;
- 3 – сегментарный бронх;
- 4 – артерия;
- 5 – дуга аорты.

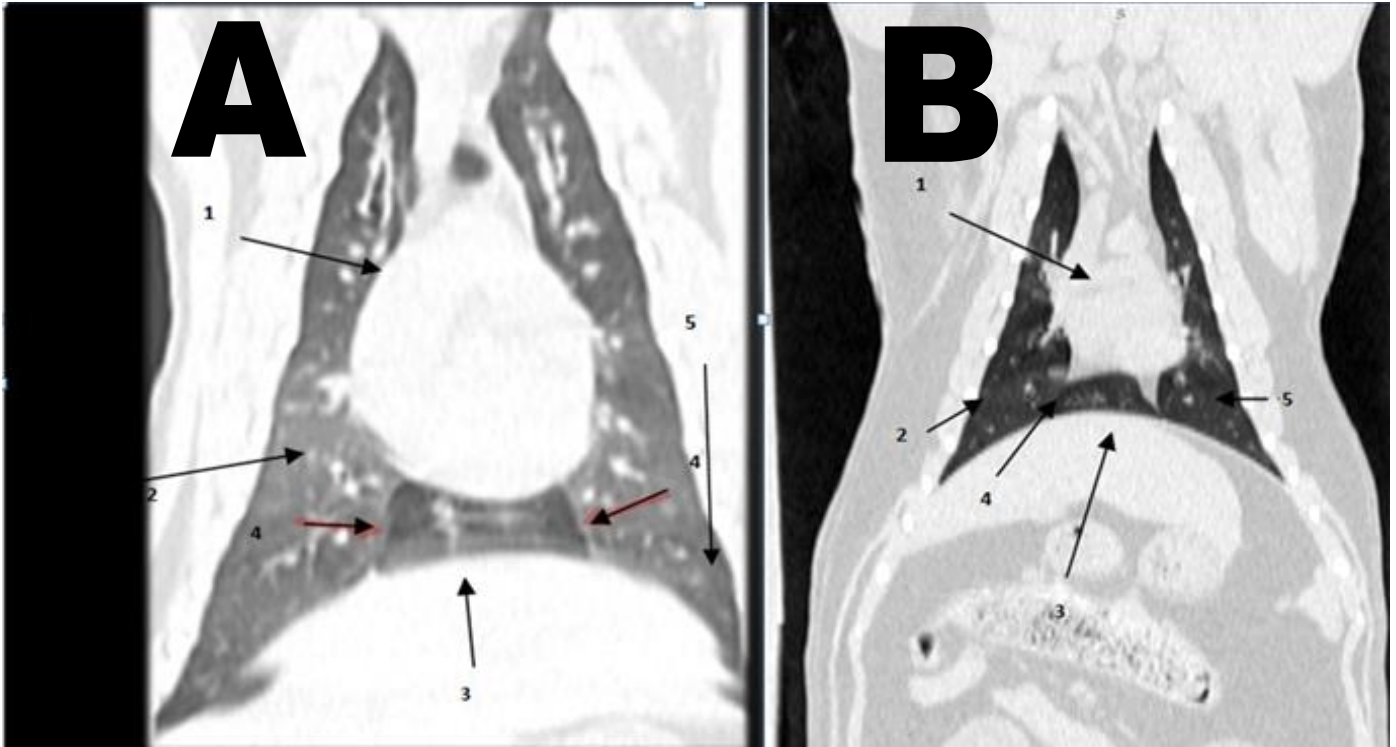


Рисунок 17 - Компьютерная томография грудной и брюшной полости кошки:

А – гиперинфляция добавочной доли правого легкого у кошки больной обструктивным бронхитом с аллергическим компонентом.

В – компьютерная томография грудной и брюшной полости, вариант нормы.

1 - сердце;
 2 – каудальная доля правого легкого;
 3 – купол диафрагмы;
 4 – гиперинфляция добавочной доли правого легкого у кошки;
 5 – каудальная доля левого лёгкого.

1 – сердце;
 2 – каудальная доля правого легкого;
 3 – купол диафрагмы;
 4 – отсутствие гиперинфляции добавочной доли правого легкого у кошки;
 5 – каудальная доля левого лёгкого.

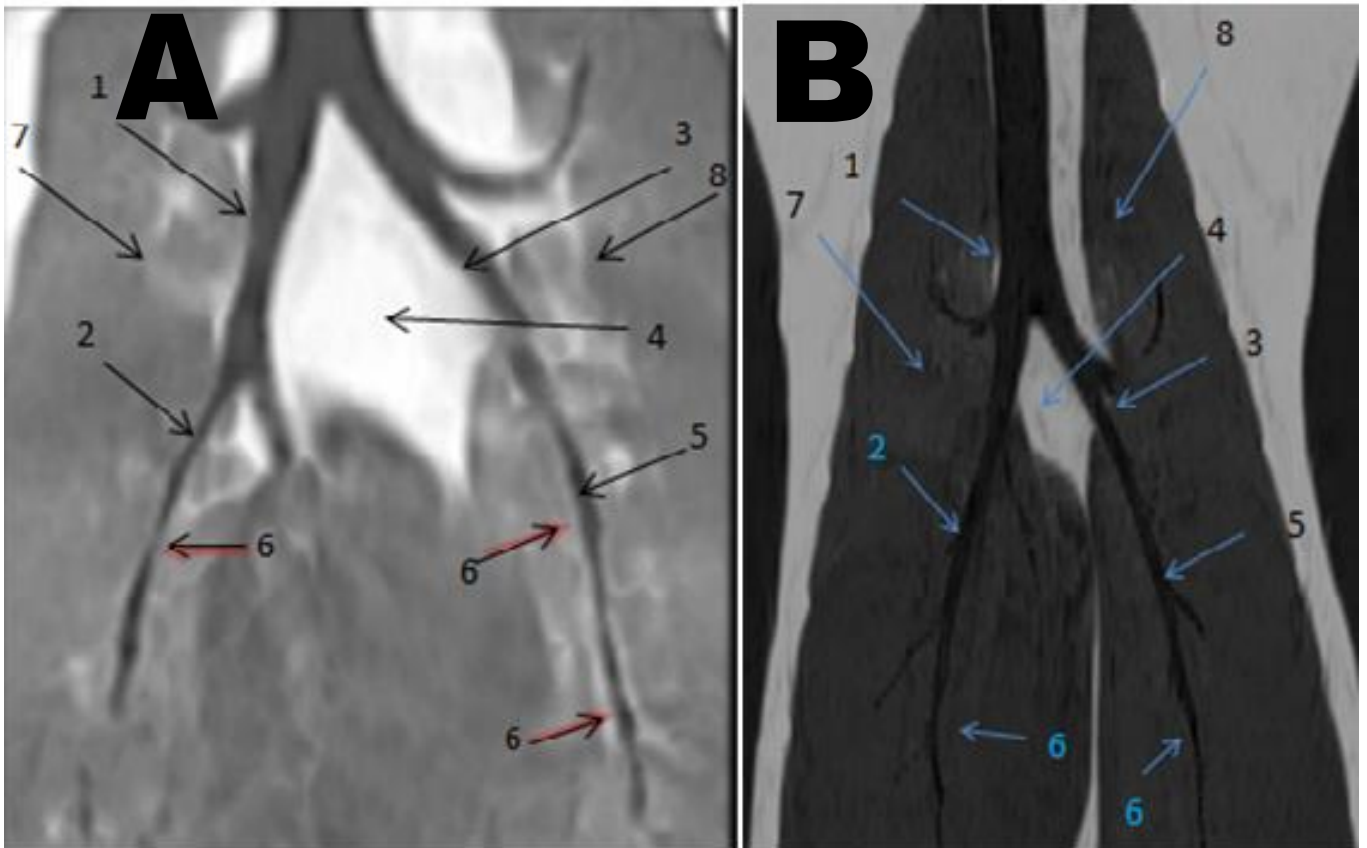


Рисунок 18 – Компьютерная томография грудной полости кошки:

А – бронхоспазм у кошки больной обструктивным бронхитом с аллергическим компонентом.

В – компьютерная томография грудной полости, вариант нормы.

1 – долевого бронх;
 2 – сегментарные бронхи;
 3 – долевого бронх;
 4 – сердце;
 5 – сегментный бронх;
 6 – бронхоспазм;
 7 – каудальная доля правого легкого;
 8 – каудальная доля левого легкого.

1 – долевого бронх;
 2 – сегментарные бронхи;
 3 – долевого бронх;
 4 – сердце;
 5 – сегментный бронх;
 6 – отсутствие бронхоспазма;
 7 – каудальная доля правого легкого;
 8 – каудальная доля левого легкого.

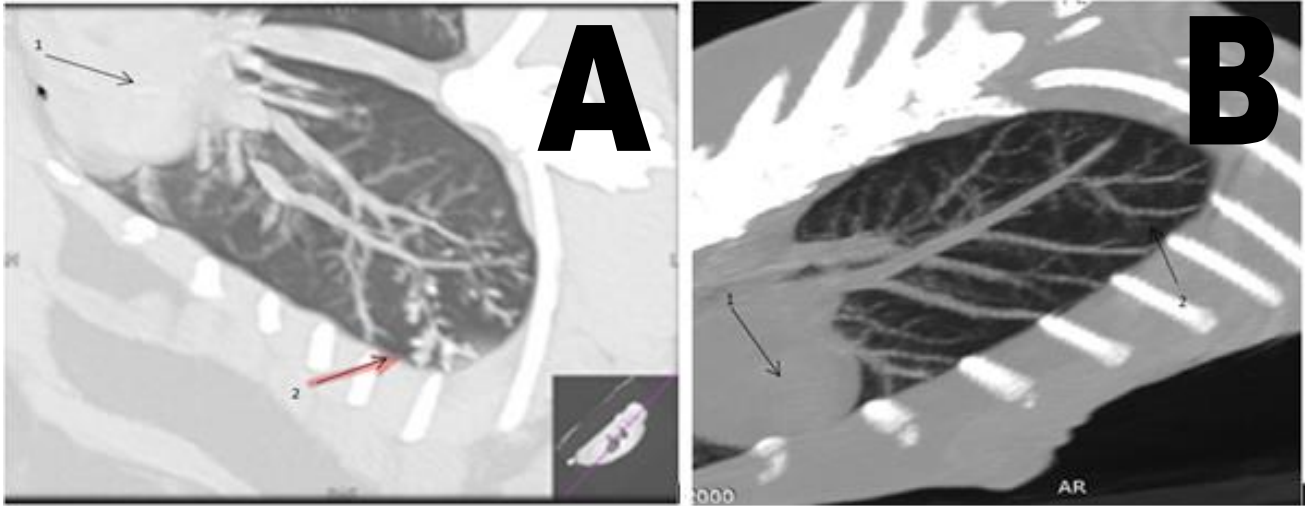


Рисунок 19 - Компьютерная томография грудной полости кошки:

А – бронхиальные пробки у кошки больной обструктивным бронхитом с аллергическим компонентом.

1 – сердце;

2 – бронхиальные пробки.

В – компьютерная томография грудной полости, вариант нормы.

1 – сердце;

2 – отсутствие бронхиальных пробок.

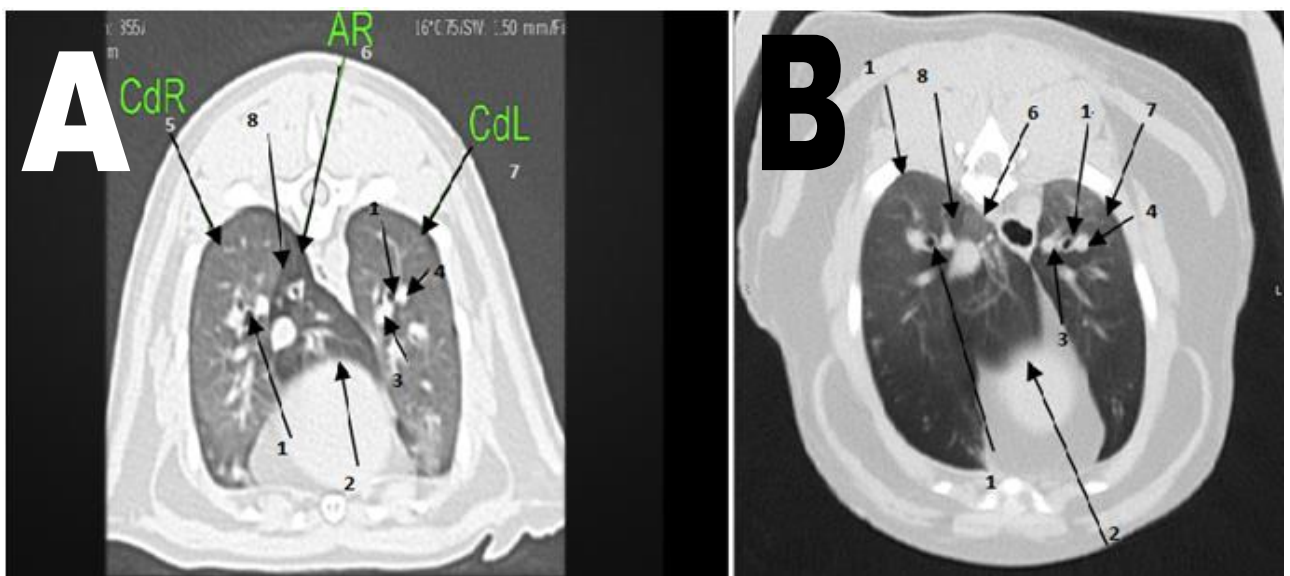


Рисунок 20 - Компьютерная томография грудной полости кошки:

А – бронхиальные пробки с минерализацией у кошки больной обструктивным бронхитом с аллергическим компонентом.

В – компьютерная томография грудной полости, вариант нормы.

1 – бронхи;	1 – бронхи;
2 – купол диафрагмы;	2 – купол диафрагмы;
3 – вена;	3 – вена;
4 – артерия;	4 – артерия;
5 – каудальная доля правого лёгкого;	5 – каудальная доля правого лёгкого;
6 – добавочная доля правого легкого;	6 – добавочная доля правого легкого;
7 – каудальная доля левого лёгкого;	7 – каудальная доля левого лёгкого;
8 – гиперинфляция добавочной доли правого лёгкого.	8 – отсутствие гиперинфляции добавочной доли правого лёгкого.

Наряду с обзорной рентгенографией грудной клетки кошек с клинически выраженным обструктивным бронхитом, нами использовался лучевой метод компьютерной томографии. Применение данного метода связывали в первую очередь с тем, что он позволяет, по мнению многих исследователей, значительно эффективней выявлять патологические изменения в мелких бронхах. В результате проведенных исследований животных с использованием компьютерной томографии установили, что у животных с признаками ОБ в 56,3% случаев отмечается сужение просвета бронхов, утолщение стенки бронхов обнаружили у 75,0%, а наличие экссудата внутри бронхов – у 25,0%

Таким образом, проведенные нами исследования легких у кошек при обструктивном бронхите с использованием компьютерной томографии позволили обнаружить у 18 кошек сужение просвета бронхов, у 24 кошек утолщение стенки бронхов, и лишь у четвертой части пациентов установили наличие экссудата в бронхах.

Таблица 18 - Сравнительная характеристика результатов компьютерной томографии в подопытных группах кошек при обструктивном бронхите

КТ проявления	Опытная группа 1 (n=16)	Опытная группа 2 (n=16)	Всего	Уровень Р
Сужение просвета бронхов	9 (56,2%)	9 (56,2%)	18	1,0000
Утолщение стенки бронхов	10 (62,5%)	14 (87,5%)	24	0,1025
Наличие экссудата внутри бронхов	5 (31,2%)	3 (18,8%)	8	0,4142

На основании данных таблицы 18 можно сделать вывод, что сравнительная характеристика результатов компьютерной томографии легких в опытных группах не имеет статистического значения.

Таким образом, проведенные исследования легких у кошек с использованием компьютерной томографии, позволили верифицировать диагноз обструктивного бронхита с выраженными изменениями в мелких бронхах. Полученные результаты исследований, убедительно свидетельствует о высокой диагностической эффективности данного метода у кошек с обструктивным бронхитом.

3.2.3.3 Эхографическое исследование

Эхокардиографический скрининг исследуемых животных нами использовался, прежде всего, для исключения кардиомиопатий. Методом эхокардиографии можно также обнаружить, часто встречаемые паразитозы у кошек, а именно, взрослых дирофилярий, которые обитают в легких и сердце плотоядных животных. Эхокардиографические исследования проводили всем подопытным животным при обструктивном бронхите. Результаты исследования животных больных обструктивным бронхитом с использованием эхокардиографии представлены в таблице 19 и на рисунках (21-28).

При эхокардиографических исследованиях сердца и сосудов у кошек с обструктивным бронхитом не установлено значимых гемодинамических изменений. Лишь у двух животных были выявлены незначительные нарушения. У одной кошки концентрическая гипертрофия левого желудочка (умеренная). Диастолическая дисфункция 3-го клапана. Левое предсердие не расширено. Патологические потоки не выявлены. Застоя в малом круге кровообращения не обнаружено. Патологические выпоты не выявлены. Вероятно, у данного животного обнаружена вторичная гипертрофия (тоногенная). Рекомендовано дополнительно провести исследования с целью выявления заболеваний, вызывающих артериальную гипертензию (гипертиреоз, хроническая почечная недостаточность, сахарный диабет). У второй кошки установлены клинические признаки гипертрофии папиллярных мышц (рекомендовано повторно провести контрольное эхокардиографическое исследование через 6 месяцев).

Таблица 19 – Результаты эхокардиографических исследований сердца и сосудов у кошек при обструктивном бронхите

Эхокардиографические изменения	Подопытные животные (n=32)	Подопытные животные, %
-отсутствие ремоделирования желудочков, -предсердия не расширены, -клапанный аппарат без особенностей, -патологические потоки не выявлены, -внутрисердечная гемодинамика не нарушена.	30	93,7
-гипертрофия левого желудочка (умеренной), диастолической дисфункции 3-го клапана.	1	3,1
-гипертрофия папиллярных мышц	1	3,1
Всего кошек:	32	100

В частности, на рисунке 21 представлены аорта, легочная артерия, правое предсердие, выносящий тракт правого предсердия и трикуспидальный клапан.

На рисунке 22 представлена сканограмма желудочков в М-режиме в правой парастернальной позиции по длинной оси. Визуализированы левый желудочек, левое предсердие, аорта и выносящий тракт левого желудочка. Динамическая обструкция выносящего тракта левого желудочка отсутствует.

На рисунке 23 представлен результат сканирования в правой парастернальной позиции по длинной оси с цветным доплеровским картированием. Отмечается нормальные ламинарные трансмитральный, транстрикуспидальный, трансаортальный потоки, отсутствие патологических потоков, отсутствие регургитации на митральном и трикуспидальном клапанах.

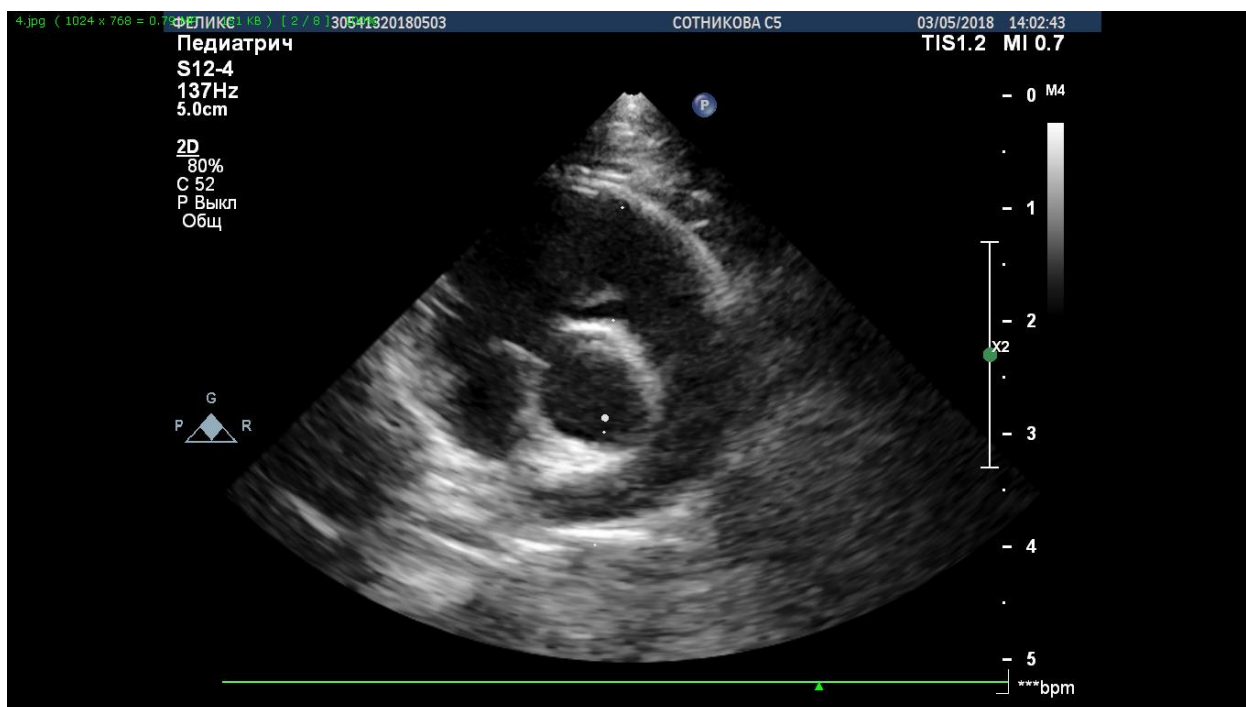


Рисунок 21 – Эхокардиографические исследования сердца у кошки (правая парастернальная позиция).

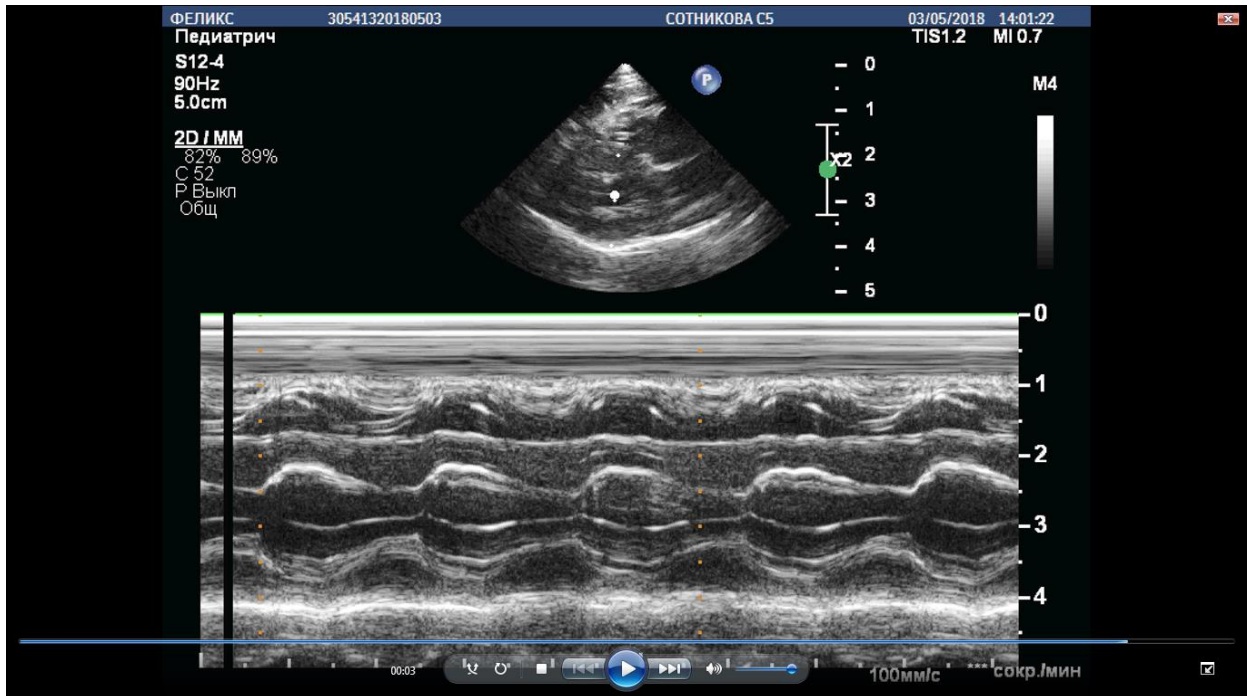


Рисунок 22 - Эхокардиографические исследования сердца у кошки. Сканирование желудочков в М-режиме, правая парастеральная длинная ось.

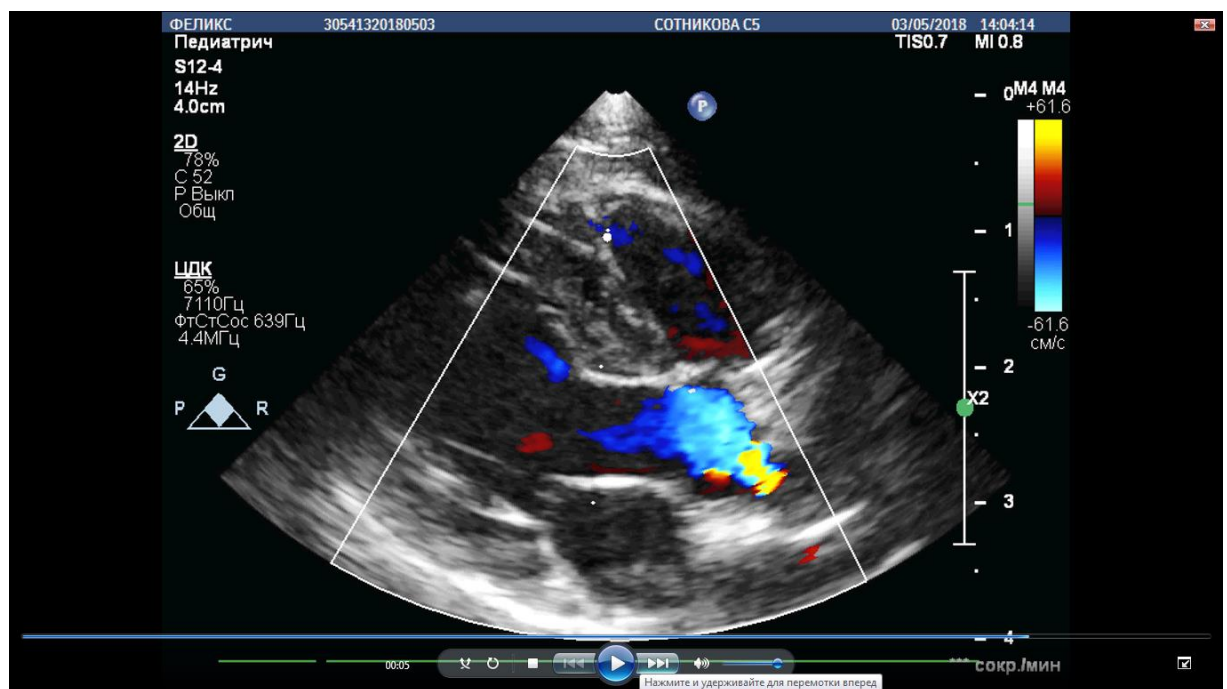


Рисунок 23 – Эхокардиографические исследования сердца у кошки. Сканограмма из правой парастеральной позиции по длинной оси, цветное доплеровское картирование.

На рисунке 24 представлено сердце из правой парастеральной позиции по короткой оси, визуализирован левый желудочек на уровне митрального клапана. На рисунке определяются нормальные показатели толщины задней стенки левого желудочка, межжелудочковой перегородки, диаметра полости правого желудочка и толщина стенки правого желудочка.

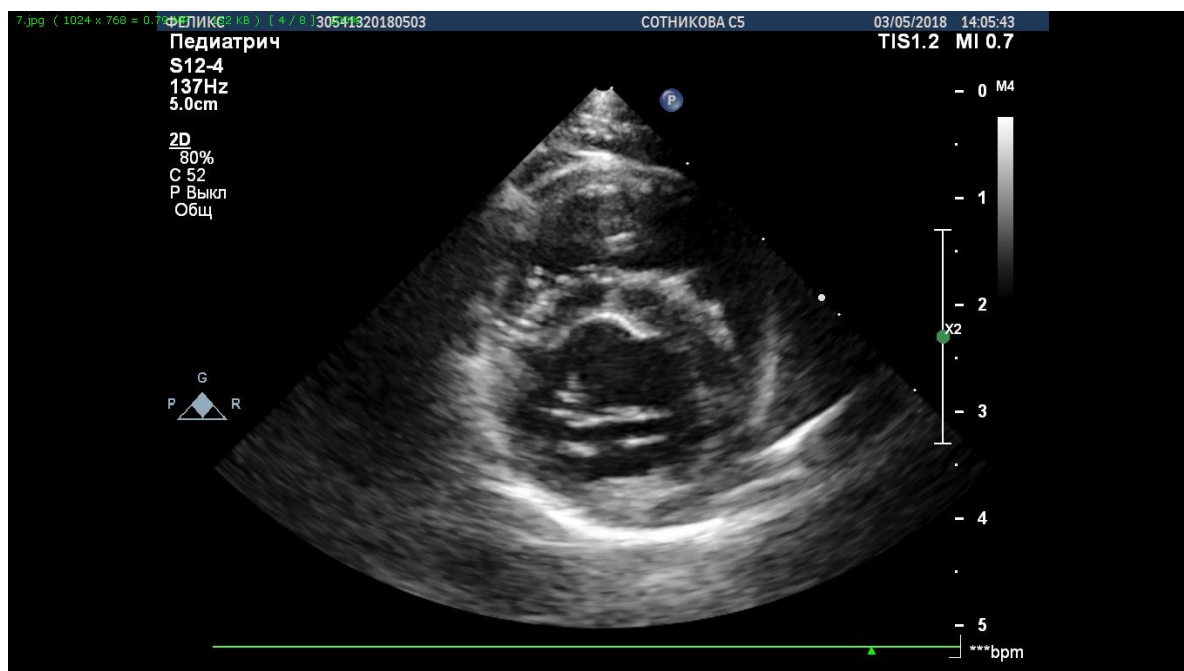


Рисунок 24 – Эхокардиографические исследования сердца у кошки. Левый желудочек на уровне митрального клапана, правая парастеральная позиция короткая ось.

На рисунке 25 показано цветное доплеровское картирование сердца в правой парастеральной позиции по короткой оси, на уровне аортального клапана, легочной артерии и трикуспидального клапана. На снимке визуализированы ламинарные потоки на легочной артерии и через трикуспидальный клапан без регургитации.

На рисунке 26 представлена сканограмма из правой парастеральной позиции, по длинной оси. В верхней части отмечена легочная вена и ниже крестиком обозначена правая ветвь легочной артерии, нормальные размеры и нормальное соотношение этих двух сосудов говорит об отсутствии застоя в малом круге кровообращения.

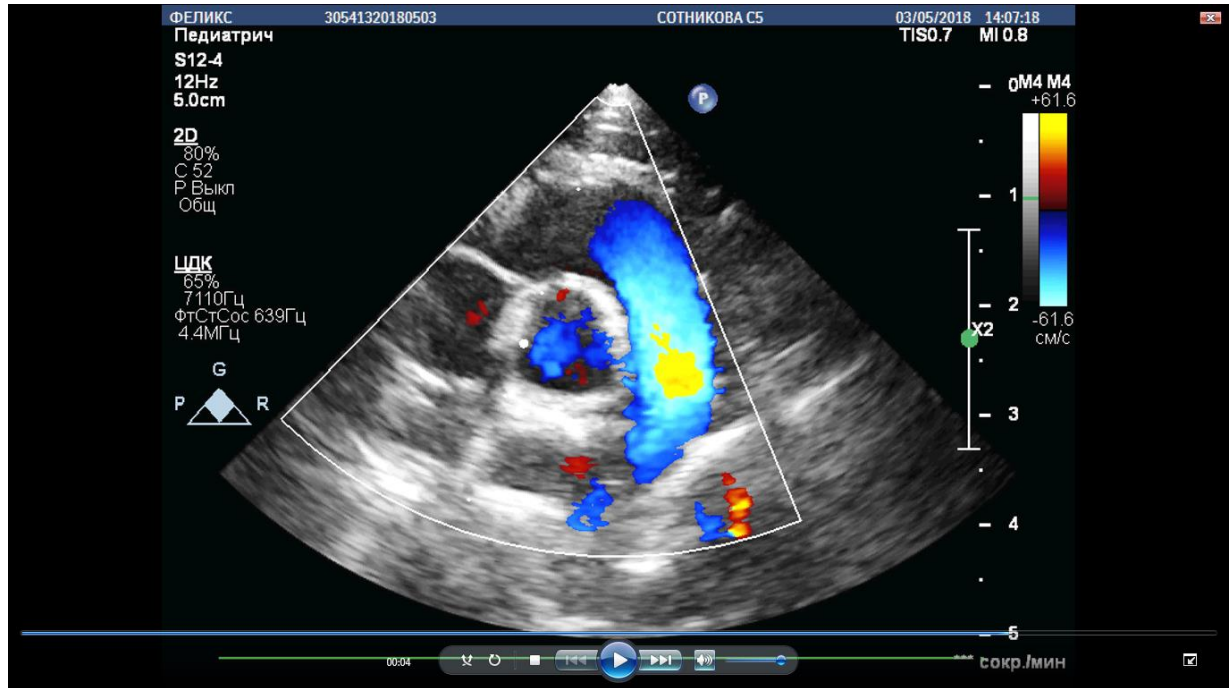


Рисунок 25 – Эхокардиографические исследования сердца у кошки. Сканограмма из правой парастеральной позиции по короткой оси на уровне аортального клапана, легочной артерии и трикуспидального клапана, цветное доплеровское картирование.

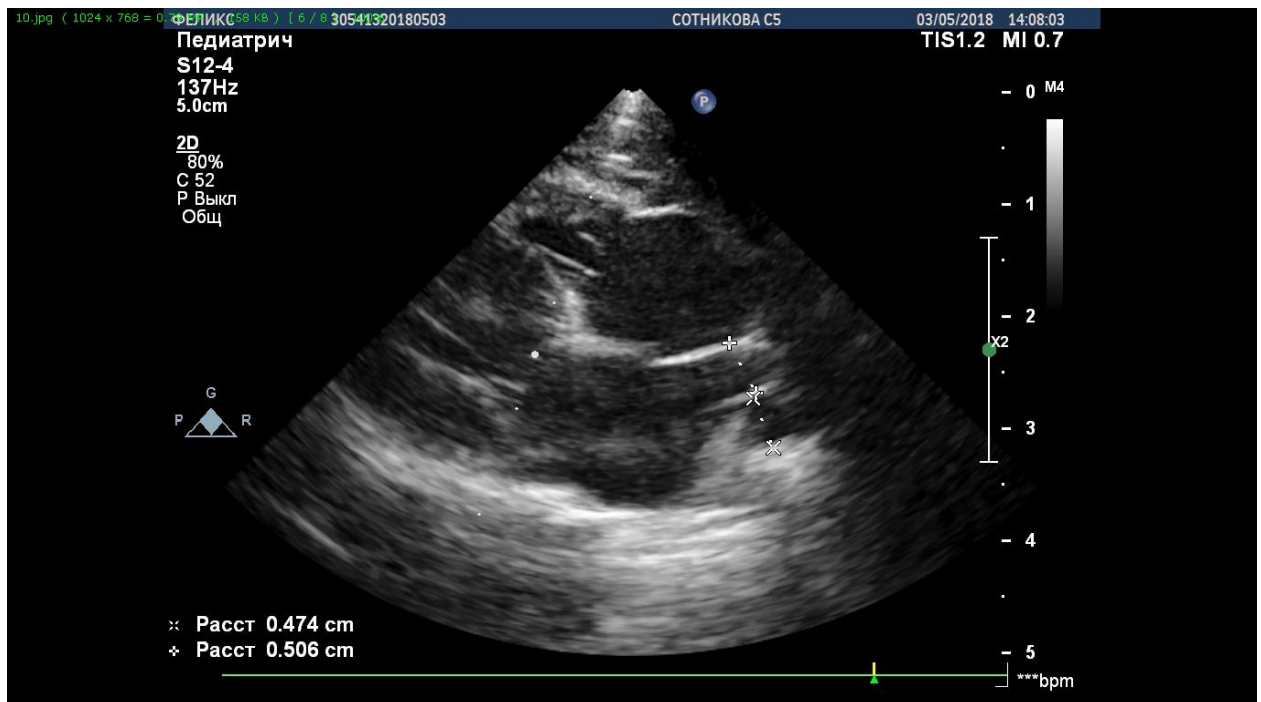


Рисунок 26 – Эхокардиографические исследования сердца у кошки. Сканограмма из правой парастеральной позиции, длинной оси.

На рисунке 27 проведено измерение левого желудочка в М-режиме из правой парастернальной позиции по длинной оси.

Измерение межжелудочковой перегородки проведено в диастолу и систолу сердца, определены конечный диастолический размер, конечный систолический размер левого желудочка и толщина задней стенки левого желудочка в диастолу и систолу, расчетный показатель фракции укорочения.

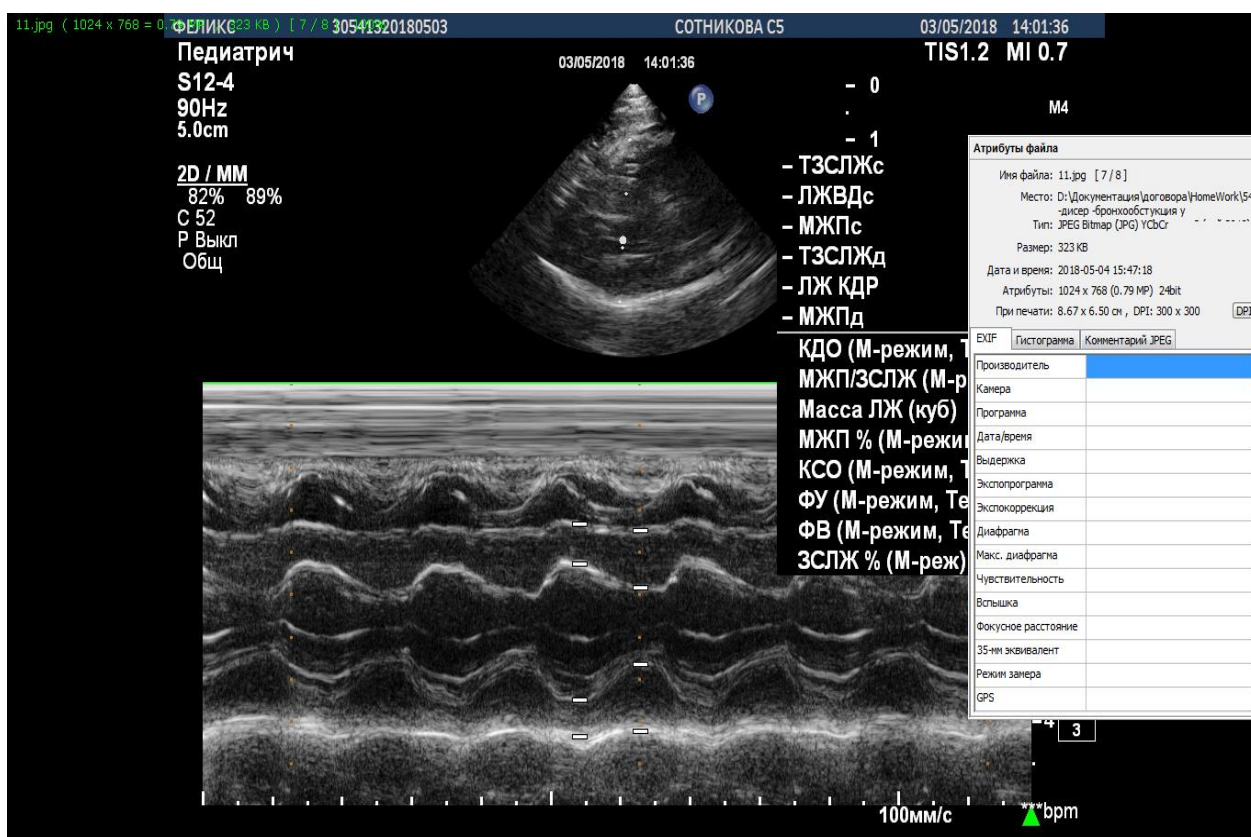


Рисунок 27 – Эхокардиографические исследования сердца у кошки. Измерение левого желудочка в М-режиме из правой парастернальной позиции по длинной оси.

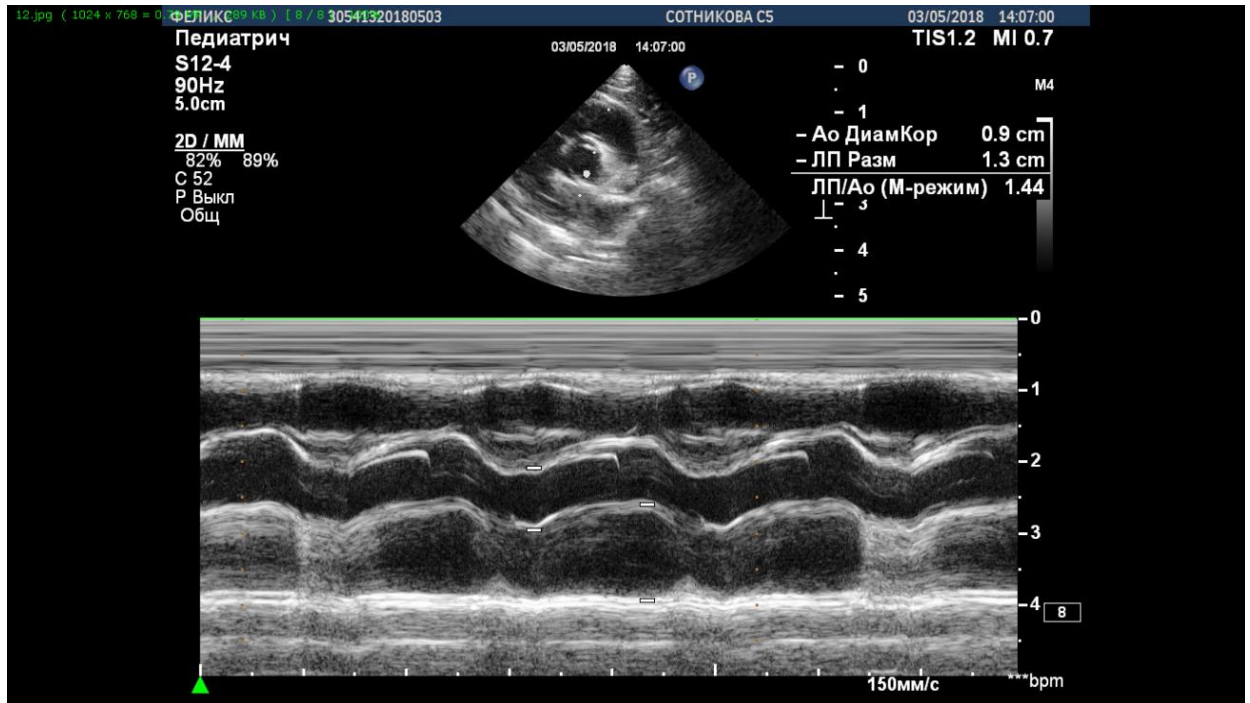


Рисунок 28 - Эхокардиографические исследования сердца у кошки. Измерение левого предсердия и аорты в М-режиме из правой парастеральной позиции по короткой оси.

На рисунке 28 соотношение левого предсердия и аорты из правой парастеральной позиции по короткой оси в М-режиме, где в систолу измеряли – аорту, в диастолу – левое предсердие.

Таким образом, проведенные нами эхокардиографические исследования сердца и сосудов у кошек больных обструктивным бронхитом не выявили видимых гемодинамических изменений в сердечно-сосудистой системе у животных с признаками ОБ.

3.2.3.4 Эндоскопическое исследование

Проведение эндоскопического исследования верхних дыхательных путей и бронхов у кошек, позволило нам оценить состояние гортани, трахеи и бронхов у животных с клиническими признаками ОБ. Эндоскопия позволяет визуально выявить проходимость органов дыхательной системы, определить наличие повреждений и наложений на слизистой оболочке, оценить состояние

микроциркуляторного рула данной области, провести прицельную биопсию тканей. Так, проведенные нами эндоскопические исследования верхних дыхательных путей у кота «Барсика» (история болезни № 3) с клиническими признаками обструктивного бронхита выявили скопление жидкости в области гортани и трахеи, при этом, слизь имеет вязкую консистенцию, что указывает на повышение реологических свойств секрета, как известно, это приводит к нарушению дренажной функции дыхательной системы. Слизистая оболочка больного животного бледно-розового цвета, без видимых повреждений, геометрия трахеи и область бифуркации бронхов без изменений. Трахея и главные бронхи проходимы (рисунок 29).

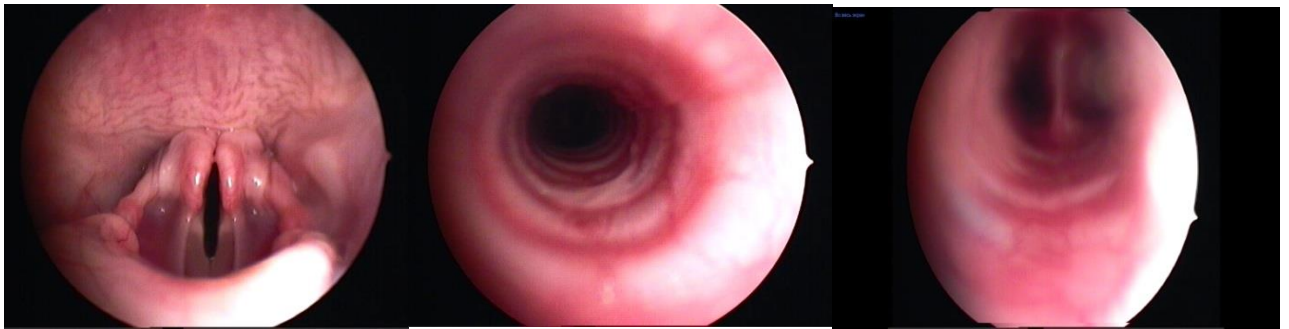


Рисунок 29 - Эндоскопическая картина обструктивного бронхита с аллергическим компонентом кот «Барсик».

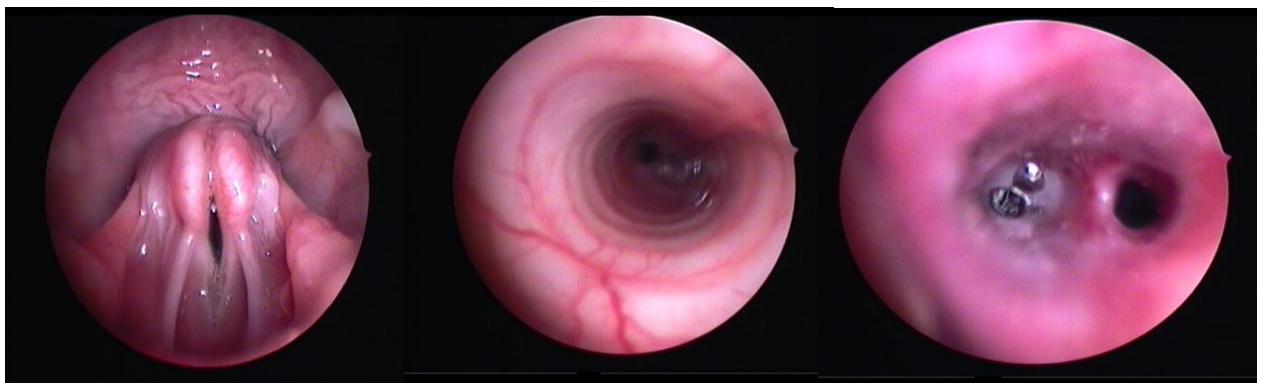


Рисунок 30 - Эндоскопическая картина обструктивного бронхита с аллергическим компонентом кошки «Лада».

На рисунке 30 (история болезни № 4) представлена бронхоскопия верхних дыхательных путей кошки «Лады» с катаральным воспалением бронхов.

При эндоскопии было выявлено: гиперемия и инъецирование сосудами мягкого неба ротовой полости, миндалины без патологических нарушений. Надгортанник ромбовидной формы, слизистая оболочка бледно-розовая. Черпаловидные хрящи функциональны, голосовые связки не изменены, слизистая оболочка черпаловидных хрящей бледно-розовая. Геометрия трахеи не изменена, слизистая оболочка гиперемирована, отечна, отмечается сужение трахеи в средней трети из-за отёка, в просвете бронхов обильное скопление жидкой прозрачной слизи, область бифуркации без выраженных изменений. Оба магистральных бронха, визуальны сужены, из-за отёка слизистой оболочки. В просвете бронхов, также обнаруживается обильное скопление прозрачной слизи, по характеру которой, можно предположить о наличии катарального воспаления в бронхах.

В таблице 20 и на рисунках 29-30 представлены результаты эндоскопического исследования животных с проявлениями ОБ.

Таблица 20 - Сравнительная характеристика результатов бронхоскопии в подопытных группах кошек при обструктивным бронхите

Показатели эндоскопических исследований	Опытная группа 1 (N=16)	Опытная группа 2 (N=16)	Всего	Уровень Р
В трахее умеренное кол-во содержимого	13 (81,2%)	14 (87,5%)	27	0,6264
Просвет бронхов сужен	4 (25,0%)	3 (18,8%)	7	0,6689
Слизистая бронхов отечная	6 (37,5%)	5 (31,2%)	11	0,7097
В бронхах обильное кол-во содержимого	14 (87,5%)	14 (87,5%)	28	1,0000

Анализируя результаты таблица 20 видно, что основные показатели при эндоскопических исследованиях статистически не различаются между группами. Наиболее статистически однородными изменениями у больных животных соответствуют таким показателям, как, сужение просвета и отек слизистой бронхов ($P > 0,6689$). Таким образом, проведенные нами эндоскопические исследования ротовой полости, трахеи и бронхов у кошек с клиническими признаками обструктивного бронхита позволили установить распространение, локализацию и характер воспалительного процесса. Патологические воспалительные изменения в основном регистрируются на слизистой оболочке трахеи и бронхах. По скоплению вязкой прозрачной слизи в бронхах, можно сделать заключение о катаральном течении воспалительного процесса в указанных отделах дыхательной системы.

3.2.4 Иммунологические методы

3.2.4.1 Определение уровня специфического иммуноглобулина E

Согласно разработанному нами протоколу проведения аллергических исследований на предварительном этапе диагностики ОБ проведены дополнительные исследования, такие как, определение уровня иммуноглобулина IgE и интрадермальное тестирование на аллергены.

Определение содержания иммуноглобулина IgE в крови кошек с признаками ОБ показало следующее (таблица 21). Из общего количества кошек ($n=16$), у которых предварительно диагностировали обструктивный бронхит, уровень иммуноглобулина IgE, был выявлен у 12 животных, что составило (75,0%) от числа исследованных кошек, у 1 кошки (6,3%) установлен сомнительный результат и лишь у 3 животных (18,8%) уровень иммуноглобулина IgE оставался в пределах физиологической нормы. В связи с вышеизложенным можно заключить, что определение уровня иммуноглобулина IgE в крови кошек с признаками ОБ является объективным диагностическим критерием подтверждения аллергической природы обструктивного бронхита у кошек.

Таблица 21 – Уровень иммуноглобулина IgE в сыворотки крови кошек больных обструктивным бронхитом

Уровень иммуноглобулина IgE (кЕ/л)	Подопытные кошки (n=16)	Подопытные кошки, %
< 50 - отрицательный результат	3	18,8
50-150 – сомнительный результат	1	6,3
150-300 и более – положительный результат	12	75,0

Анализируя полученные результаты (рисунок 31) видно, что наибольшее количество регистрируемых аллергических реакций у кошек, связано с высоким уровнем иммуноглобулина IgE в сыворотки крови уживотных, которые кантаминированы клещами разных видов, в особенности клещ *D. farinae* и клещ *D. Pteronyssinus*. Так, доля животных, у которых проявлялась аллергическая реакция на каждый клещ, составила по 56,3%. Несколько меньше аллергических реакций мы наблюдали на антигены клеща *Tyrophagus putrescentiae* (37,5%) и клеща *Acarus siro* (37,5%). Менее 7,0% аллергических реакций отмечено на антигены тимофеевки, мари белой и подорожника. Не выявлено реакции на аллергены эпителия кошки, орешника, полыни.

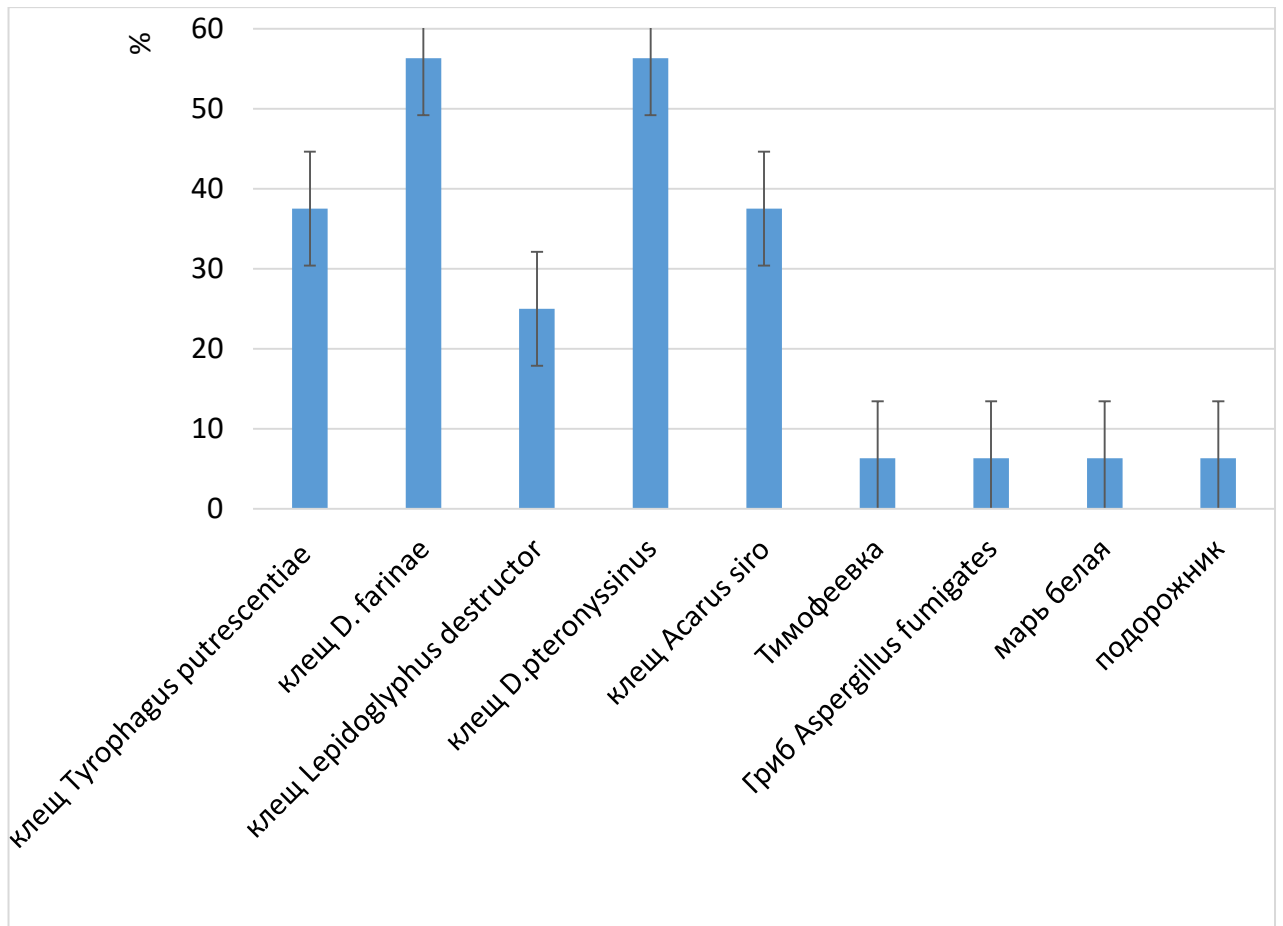


Рисунок 31 – Наиболее вероятные аллергены у кошек.

Таким образом, проведенные нами исследования по изучению уровня специфического иммуноглобулина IgE в сыворотки крови кошек больных ОБ, позволяют заключить, что специфический иммуноглобулин IgE в сыворотки крови кошек значительно повышается в ответ на кантаминацию организма клещами содержащими в бытовой пыли. Полученные результаты подтверждают аллергическую природу обструктивного бронхита у кошек, основными аллергенами в домашних условиях является бытовая пыль и клещи разных видов.

3.2.4.2 Интрадермальное тестирование аллергенами

В гуманной медицине интрадермальное тестирование (аллергопробы) - это наиболее распространенный и точный метод определения чувствительности (сенсibilизации) организма к различным аллергенам путем введения через кожу

аллергена и оценки развившегося при этом ответа. Принцип постановки кожных тестов основан на том, что нанесенный на кожу или введенный внутрикожно причинно-значимый аллерген вступает во взаимодействие со специальными клетками, которые доставляют аллерген к тучным клеткам. Результатом такого взаимодействия при наличии сенсibilизации является высвобождение медиаторов аллергии и развитие местной аллергической реакции. В ветеринарной практике проведение таких исследований ограничено, из-за сложностей выполнения данных методик. В связи с изложенным, нами для уточнения диагноза обструктивного бронхита с аллергическим компонентом у кошек были выполнены серии исследований с использованием данной методики на различные аллергены с которыми животные могут встретиться при содержании их в домашних условиях. Результаты интрадермального тестирования представлены на рисунке 34.

Результаты определяли по наличию или отсутствию аллергической реакции, а именно, размеру припухлости и гиперемии, которые имеют округлую форму и измеряются по максимальному диаметру (рисунок 32-33).

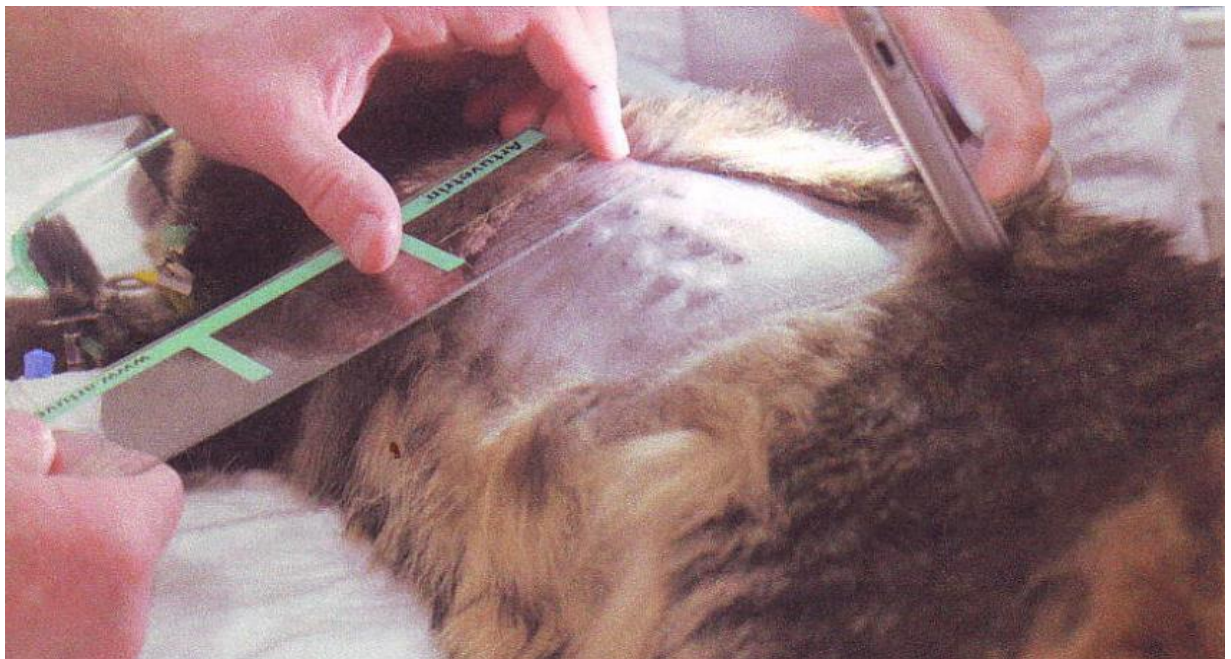


Рисунок 32 – Учет аллергической реакции.



Рисунок 33 – Учет аллергической реакции по размеру припухлости.

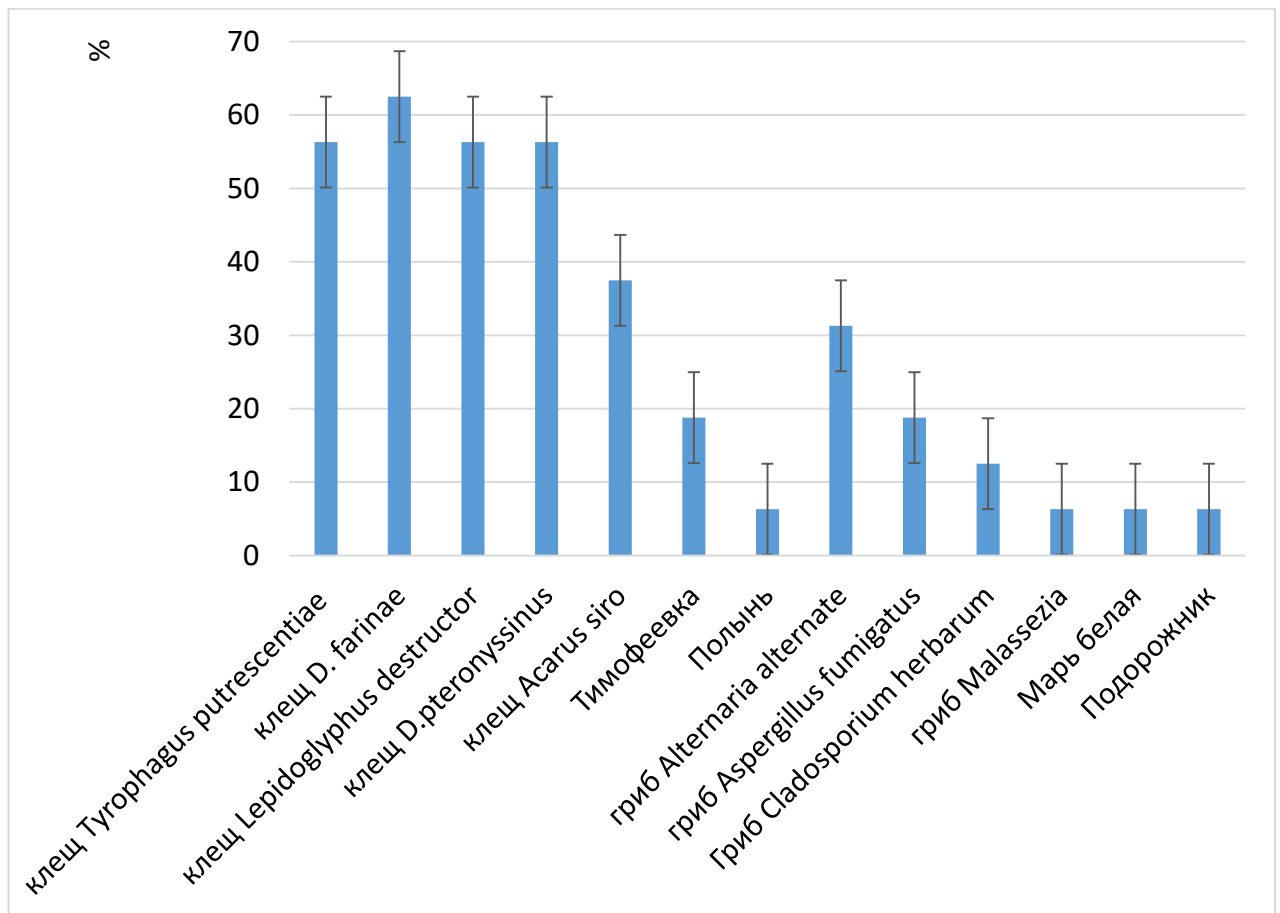


Рисунок 34 - Факторы, наиболее часто вызывающие аллергические реакции у кошек.

Анализируя результаты интрадермального тестирования кошек с обструктивным бронхитом видно, что у 14 исследуемых кошек (87,5% случаев) выявлена положительная аллергическая реакция и только у 2 животных - 12,5% случаев, интрадермальное тестирование показало отрицательный результат.

Результаты диагностических исследований с использованием внутрикожных аллергических проб показали, что наибольшее количество аллергических реакций у кошек больных ОБ, вызывают клещи рода *D. Farinae* (62,5% случаев), а клещи рода *Tirophagus putresctntiae*, *Lepidoglyphus destructor*, *D. pteronyssinus* в 56,3% случаев.

Нами в результате исследований выявлена также положительная аллергическая реакция в ответ на введение других аллергенов таких как, клещи рода *Acarus siro* (37,5%), грибы *Alternaria alternate* (31,3%), тимофеевки (18,8%), гриба *Aspergillus fumigatus* (18,8%), клеща *Cladosporium herbarum* (12,5%). Менее 7,0% аллергических реакций отмечено на антигены полыни, грибки *Malassezia*, мари белой и подорожника. На многие другие аллергические факторы, которые были использованы в тестировании у кошек, не было выявлено аллергических реакций.

Таким образом, проведение интрадермального тестирования у кошек больных ОБ показало высокую специфичность внутрикожных алергопроб и позволило выявить специфические аллергены, на которые реагируют животные в домашних условиях содержания и подтвердить аллергическую природу развития ОБ у кошек.

3.3 Лечение обструктивного бронхита кошек

Проведенные нами комплексные клинические, гематологические, рентгенологические, эндоскопические, цитологические, микробиологические и алергологические исследования кошек больных обструктивным бронхитом осложненных аллергическим компонентом, позволили нам сформулировать основные принципы патогенетического лечения. На основе ретроспективного анализа результатов исследований кошек со средней тяжестью проявления ОБ разработаны и испытаны схемы лечения, включающие применение пероральных и

аэрозольных кортикостероидов и аллерговакцины. С учетом того, что все формы обструктивного бронхита с аллергической этиологией требуют длительного курса кортикостероидов, нами для удобства применения были использованы и аэрозольные формы данных препаратов.

Схема 1. Для снятия приступообразного кашля назначали перорально кортикостероидный препарат преднизолон в дозе 1 мг/кг 2 раза в день в течение 5 дней, в последующие 5 дней препарат назначали в дозе по 1мг/кг 1 раз в день. Затем переходили на введение аллерговакцины изготовленной в лаборатории компании «Artuvet» (Нидерланды), которые выявляли с помощью интродермального тестирования и определения иммуноглобулина Е. Аллерговакцину вводили подкожно начинали с 0,2 мл, после чего она постепенно увеличивается в течение более длительных интервалов времени до максимума 1,0 мл. Когда эта дозировка достигается через 12 недель, фиксированная доза 1,0 мл вводится ежемесячно (рисунок 35)

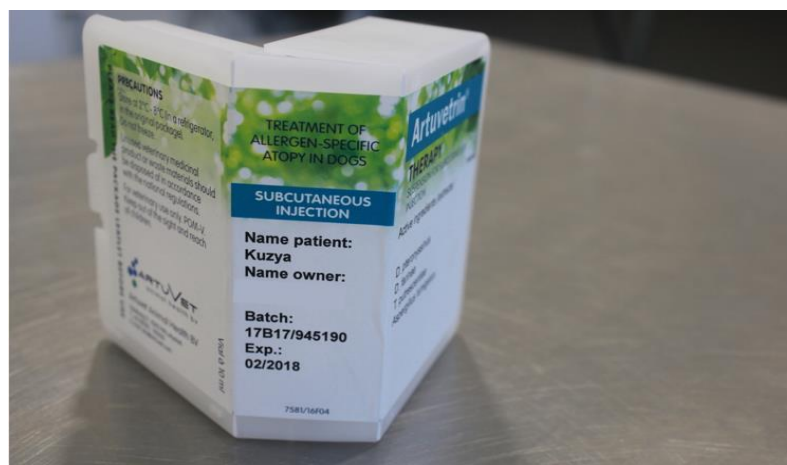


Рисунок 35 - Аллерговакцина компании «Artuvet» из четырех аллергенов для кота «Кузи».

Схема 2. В начале лечения для купирования приступов кашля, как и в первой схеме лечения, включали базовую терапию с использованием кортикостероидного препарата преднизолон в дозе 1 мг/кг 2 раза в день в течение 5 дней, в последующие 5 дней по 1 мг/кг 1 раз в день. Параллельно включали в схему лечения ингаляционное введение препарата «Фликсотид», в дозе 125 мкг, его вводили с использованием спейсера для кошек «Аэрокат» два раза в день в течение 10 месяцев. Если животное после двух месяцев в назначенной дозе 125 мкг

чувствовало себя удовлетворительно, то снижали кратность препарата до одного раза в сутки.

Классическая терапия с применением глюкокортикостероидных препаратов позволила нам купировать обструкцию бронхов, а сопроводительная терапия назначалась до полной ликвидации признаков обструктивного бронхита. При разработке схемы лечения кошек с аллергическим компонентом обструктивного бронхита нами учитывался также тот факт, что длительное применение глюкокортикостероидов, подавляет секрецию коры надпочечников, что приводит к надпочечниковой недостаточности, и как результат, к значительному снижению терапевтического эффекта. Несвоевременная и неадекватная стероидная терапия может привести не только к неконтролируемому течению обострений ОБ, но и к развитию жизнеугрожающих состояний, требующих назначения гораздо более серьезной системной гормональной терапии. В свою очередь длительная системная противовоспалительная терапия даже небольшими дозами может сформировать ятрогенные болезни и синдромы (остеопороз, синдром Иценко-Кушинга, ожирение, сахарный диабет и т.д.), поэтому в период лечения требуется постоянный контроль за состоянием животных.

Для оценки и сравнения эффективности различных схем лечения, предложенной и разработанной нами, состоящей из преднизолола и аллерговакцины и «базисной», включающей в себя преднизолон и «Фликсотид», все животные были разделены на две группы, опытная 1 и опытная 2 (таблица 22).

Таблица 22 – Сравнительная схема фармакотерапии кошек с обструктивным бронхитом.

Схема лечения	Опытная группа 1 (n=16)	Опытная группа 2 (n=16)
Преднизолон (10 дней с последующей отменой)	+	+
Фликсотид	-	+
Аллерговакцина	+	-

Результаты фармакотерапии обструктивного бронхита с аллергическим компонентом у кошек оценивали через 10 месяцев от начала лечения.

3.3.1 Динамика клинико-гематологических показателей

При анализе полученных клинических данных таблица 23 нами установлено, что у всех больных обструктивным бронхитом кошек через месяц от начала лечения уменьшился приступообразный кашель, а к концу лечения кашель полностью прекратился у 26 пациентов (96,3%). У больных животных в результате фармакокоррекции рецидивов заболевания не наблюдалось в сроки от 4 до 10 месяцев.

Таблица 23 – Клинические проявления ОБ у кошек в связи с лечением

Показатель	Опытная группа 1 (n=16)	Опытная группа 2 (n=16)
Количество кошек, имевших рецидивы ОБ (кашель) (%)		
в конце первого месяца наблюдения	37,5±4,6*	62,5±4,9
в течение десятого месяца наблюдения	13±1,6 *.*	33±3,6 **
Частота рецидивов (кашель) у кошек в %		
в течение первого месяца наблюдения	1,2±0,3	1,55±0,2
в течение десятого месяца наблюдения	0,3±0,1*.*	0,8±0,1**

Примечание: * – различия достоверны между группами, $p < 0,05$.

** – различия достоверны в динамике на фоне лечения, $p < 0,05$

При сравнении количества рецидивов ОБ в исследуемых группах, было выявлено достоверное снижение основного клинического симптома (кашля) в 1 опытной группе наблюдения. Так, жалобы на рецидивирующий кашель в конце первого месяца наблюдения отмечали лишь у 37,5% животных опытной группы 1

и у 62,5% в опытной группе 2 после месяца клинических испытаний (таблица 23). По итогам динамического наблюдения за животными, к концу года количество кошек с рецидивами в течение месяца достоверно уменьшилось в опытной группе 1 до 12,5%, а в опытной группе 2 лишь до 33,3%.

В опытной группе 1 в результате клинических исследований также отмечается снижение частоты развития рецидивов ОБ у кошек в течение первого месяца от начала лечения, где частота рецидивов на одну кошку составила $1,2 \pm 0,3$ случая, против $1,55 \pm 0,2$ случаев в опытной группе 2. Однако частота развития рецидивов в течение десятого месяца от начала лечения в опытной группе 1 уже составила $0,3 \pm 0,07$ случаев, а в опытной группе 2 - $0,8 \pm 0,1$ случая ($p < 0,05$).

Таким образом, включение в схему лечения больных кошек аллерговакцины способствует снижению частоты проявления клинических признаков ОБ, при этом снижается частота рецидивов заболевания, что позволяет нам в дальнейшем исключить из схемы лечения кортикостероидные препараты.

Влияние проводимой терапии на морфологические показатели крови больных обструктивным бронхитом кошек с астматическим компонентом представлены в таблице 24.

Таблица 24 - Сравнительная характеристика морфологических показателей крови в подопытных группах кошек при обструктивном бронхите после лечения

Группа	Показатель	М ± S, До лечения	М ± S, После лечения	Динамика	Уровень Р
Опытная 1	Гемоглобин, г/л	141,06 ± 20,29	129,41 ± 15,10	-8,26%	0,0787
	Эритроциты, $10^{12}/л$	9,78 ± 1,16	9,13 ± 1,50	-6,65%	0,1089
	Лейкоциты, $10^9/л$	12,18 ± 7,44	9,75 ± 4,87	-20,01%	0,0027
	Тромбоциты, $10^9/л$	603,64 ± 140,20	615,89 ± 115,32	2,03%	0,5349
	Гематокрит, %	43,28 ± 6,04	39,92 ± 4,09	-7,75%	0,0980
	ССГЭ, пг	14,38 ± 0,86	15,56 ± 1,62	8,17%	0,0362
	СКГЭ, г/дл	32,52 ± 0,85	33,15 ± 1,22	1,92%	0,2663
	СЭО, фл	44,01 ± 2,69	45,86 ± 3,39	4,20%	0,1183

Группа	Показатель	М ± S, До лечения	М ± S, После лечения	Динамика	Уровень Р
	Гемоглобин, г/л	142,44 ± 11,18	129,39 ± 11,05	-9,16%	0,0031
Опытная 2	Эритроциты, 10 ¹² /л	9,79 ± 0,97	9,56 ± 1,19	-2,43%	0,7761
	Лейкоциты, 10 ⁹ /л	12,28 ± 3,91	11,51 ± 3,60	-6,30%	0,0061
	Тромбоциты, 10 ⁹ /л	605,81 ± 225,49	510,97 ± 134,84	-15,66%	0,1788
	Гематокрит, %	43,96 ± 3,76	68,58 ± 103,89	56,01%	0,9588
	ССГЭ, пг	14,59 ± 0,67	15,00 ± 1,48	2,78%	0,4080
	СКГЭ, г/дл	32,39 ± 0,99	33,21 ± 1,07	2,51%	0,1148
	СЭО, фл	45,04 ± 1,97	45,10 ± 3,27	0,12%	0,9588

По материалам таблицы 24 видно, что в ходе лечения во всех опытных группах гематологические показатели соответствовали референтным значениям, это свидетельствует о том, что данные показатели не являются экспертными при данной патологии, однако они позволяют исключить различные вторичные воспалительные процессы в организме животных. Статистически значимое различие обнаружено в первой опытной группе, лишь для таких показателей, как лейкоциты (в среднем на – 2,43 во второй группе по отношению к первой; при Р = 0,0027) и показателя среднее содержание гемоглобина в эритроците (в среднем на 1,18 во второй группе по отношению к первой; при Р = 0,0362). У остальных показателей в этой группе статистически значимых различий не обнаружено.

А в опытной группе 2 статистически значимые различия имеют показатель гемоглобин (в среднем на – 13,05 во второй группе по отношению к первой; при Р = 0,0031) и лейкоциты (в среднем на – 0,77 во второй группе по отношению к первой; при Р = 0,0061). У остальных показателей в этой группе статистически значимых различий не обнаружено.

Более детальные изменения в крови в связи с лечением кошек можно получить, проведя анализ лейкоцитарного профиля, представленного в таблице 25.

Таблица 25 - Сравнительная характеристика лейкограммы в подопытных группах кошек при обструктивным бронхите до лечения и после лечения

Группа	Показатель	М ± S, До лечения	М ± S, После лечения	Динамика	Уровень P	
Опытная 1	Эозинофилы	0,93±0,93	0,67±0,57	-32,78%	0,0288	
	Базофилы	0,00±0,02	0,00±0,00	-100,00%	0,3173	
	Нейтрофилы	Ю	0	0	0	0
		П	0,42±0,52	0,26±0,32	-37,44%	0,0831
		С	9,32±10,96	6,89±4,11	-26,04%	0,5701
	Лимфоциты	2,32±1,47	2,87±1,49	23,73%	0,0736	
	Моноциты	0,43±0,41	0,45±0,24	5,99%	0,6496	
Опытная 2	Эозинофилы	1,38±1,00	0,99±0,54	-28,55%	0,2135	
	Базофилы	0,00±0,02	0,00±0,00	-100,00%	0,3173	
	Нейтрофилы	Ю	0	0	0	0
		П	0,06±0,12	0,10±0,14	65,31%	0,2850
		С	7,53±3,92	6,77±2,92	-10,13%	0,2049
	Лимфоциты	3,27±2,24	3,74±2,02	14,38%	0,1536	
	Моноциты	0,28±0,28	0,35±0,26	22,35%	0,3105	

При контрольных исследованиях лейкограммы кошек после 10 месяцев лечения (таблица 25) статистически достоверно отмечается, снижение количества эозинофилов после лечения в опытной группе 1 (в среднем на 0,26 при P = 0.0288). Полученные данные убедительно свидетельствуют о снижении аллергической реакции у кошек в связи с применением аллерговакцины.

3.3.2 Динамика рентгенографических показателей

При проведении контрольных рентгенографических исследований легких у кошек после 10 месяцев лечения установили (таблица 26), что у животных в опытной группе 1 по сравнению с опытной группой 2 практически отсутствовали изменения характерные для обструктивного бронхита, а именно бронхиальный рисунок легких не выражен.

В первой опытной группе до лечения усиление бронхиального рисунка было выражено у 12 кошек, не выражен у 4 исследуемых кошек. Во второй опытной группе усиление бронхиального рисунка было выражено у 13 кошек, не выражен у 3 исследуемых кошек. Спустя 10 месяцев после лечения мы видим существенную положительную динамику по данному показателю. В первой опытной группе у 11 (91,7%) кошек из 12 бронхиальный рисунок был не выражен. Во второй опытной группе улучшения были у 10 (76,9%) кошек из 13. В первой и во второй опытной группе $p < 0,05$ это говорит о том, во всех исследуемых группах наблюдаются значимые различия в соотношении количества значений до лечения и после лечения. Результаты исследований представлены в таблице 26.

Таблица 26 - Результаты рентгенографического исследования кошек больных обструктивным бронхитом до лечения и спустя 10 месяцев после лечения

Группа	Показатель	Число Есть/Нет, До лечения	Возрастание/Снижение, После лечения - До лечения	Уровень Р
Опытная 1	Усиление бронхиального рисунка	12 / 4	0 (0,0%) / -11 (-91,7%)	0,0026
Опытная 2	Усиление бронхиального рисунка	13 / 3	0 (0,0%) / -10 (-76,9%)	0,0044

Таким образом, рентгенографическими исследованиями установлено, что использование в опытной группе 1 аллерговакцины позволяет купировать воспалительный процесс в бронхах, таким образом положительно влиять на восстановление дыхательной функции в легких.

3.3.3 Динамика эндоскопических показателей

Учитывая то обстоятельство, что при назначении лечения, как с использованием кортикостероидных препаратов, так и аллерговакцины нами были получены положительные результаты по купированию обструктивного бронхита у кошек, в этой связи, особый интерес представляют эндоскопические исследования. Так как, многие исследователи считают, что данный метод, является экспертным в постановке диагноза на обструкцию бронхов при многих патологиях органов дыхательной системы.

При проведении контрольных бронхоскопических исследований у кошек после лечения установили, что во всех опытных группах животных отмечается положительная динамика снижения воспалительного процесса в исследуемых органах дыхательной системы. Так, через 10 месяцев после начала лечения по проведенным эндоскопическим исследованиям, выявлено уменьшение отечности и сужения слизистой оболочки трахеи и бронхов, а также отмечается значительное снижение количества слизи в дыхательных путях кошек, что свидетельствует о восстановлении дренажной функции дыхательной системы. Особенно это выражено в опытной группе 1, в схему лечения которой входила аллерговакцина. (таблица 27).

Таблица 27 - Сравнительная характеристика бронхоскопического исследования в подопытных группах кошек при обструктивном бронхите до лечения и после лечения

Группа	Показатель	Число Есть/Нет, До лечения	Возрастание/Снижение, После лечения - До лечения	Уровень Р
Опытная 1	В трахее умеренное кол-во содержимого	13 / 3	0 (0,0%) / -12 (-92,3%)	0,0015

Группа	Показатель	Число Есть/Нет, До лечения	Возрастание/Снижение, После лечения - До лечения	Уровень Р
Опытная 2	В трахее умеренное кол-во содержимого	14 / 2	0 (0,0%) / -11 (-78,6%)	0,0026
Опытная 1	Просвет бронхов сужен	4 / 12	0 (0,0%) / -2 (-50,0%)	0,4795
Опытная 2	Просвет бронхов сужен	3 / 13	0 (0,0%) / -2 (-66,7%)	0,4795
Опытная 1	Слизистая бронхов отечная	6 / 10	0 (0,0%) / -4 (-66,7%)	0,1336
Опытная 2	Слизистая бронхов отечная	5 / 11	0 (0,0%) / -2 (-40,0%)	0,4795
Опытная 1	В бронхах обильное кол-во содержимого	14 / 2	0 (0,0%) / -12 (-85,7%)	0,0015
Опытная 2	В бронхах обильное кол-во содержимого	14 / 2	0 (0,0%) / -11 (-78,6%)	0,0026

В первой опытной группе до лечения умеренное количество содержимого в трахее было у 13 животных, существенное сужение просвета бронхов у 4 животных, слизистая бронхов отечная была у 6 животных, обильное количество содержимого в бронхах было у 14 животных. Во второй опытной группе до лечения умеренное количество содержимого в трахее было у 14 животных, существенное сужение просвета бронхов у 3 животных, слизистая бронхов отечная была у 5 животных, обильное количество содержимого в бронхах было у 14 животных. После лечения в первой опытной группе умеренное количество содержимого в трахее отсутствовало у 12 (92,3%), у одной кошки содержимое в трахее оставалось. Сужение просвета бронхов отсутствовало у 2 кошек (50,0%), у 2 животных оставалось, слизистая оболочка бронхов больше не была отечной у 4 (66,7%) животных, у двух данный показатель по-прежнему присутствовал, небольшое количество содержимого в бронхах оставалось у 2 животных, у 12 (85,7%) кошек данный показатель отсутствовал. Во второй опытной группе после лечения

умеренное количество содержимого в трахее отсутствовало у 11 (78,6%) животных, отсутствие сужение просвета бронхов наблюдалось у 2 (66,7%) животных, у одной кошки оставалось без улучшений, отсутствие отека слизистой бронхов наблюдалось у 2 (40,0%), у 3 животных было без видимых улучшений, небольшое количество содержимого в бронхах отсутствовало у 11 (78,6%) животных, у 3 кошек данный показатель был без изменений.

Таким образом, полученные эндоскопические данные свидетельствующие о восстановлении дыхательной и дренажной функции легких у кошек с обструктивным бронхитом подтверждаются также клинико-гематологическими и рентгенографическими исследованиями, что свидетельствует об эффективном лечении животных с использованием аллерговакцины.

3.3.4 Динамика цитологических показателей бронхоальвеолярного секрета

Динамику цитологического исследования бронхиального секрета у исследуемых кошек мы оценивали через 10 месяцев после начала лечения. Данные приведены в таблица 28.

Таблица 28 - Сравнительная характеристика цитологического исследования в подопытных группах кошек при обструктивным бронхите до лечения и после лечения

Группа	Показатель	Число Есть/Нет, До лечения	Возрастание/Снижение, После лечения - До лечения	Уровень Р
Опытная 1	Эозинофильное воспаление	4 / 12	0 (0,0%) / -3 (-75,0%)	0,2482
Опытная 2	Эозинофильное воспаление	4 / 12	0 (0,0%) / -1 (-25,0%)	1,0000
Опытная 1	Нейтрофильное воспаление	4 / 12	0 (0,0%) / -4 (-100,0%)	0,1336

Продолжение таблицы 28

Опытная 2	Нейтрофильное воспаление	4 / 12	0 (0,0%) / -4 (-100,0%)	0,1336
Опытная 1	Эозинофильное- нейтрофильное воспаление	4 / 12	0 (0,0%) / -3 (-75,0%)	0,2482
Опытная 2	Эозинофильное- нейтрофильное воспаление	6 / 10	0 (0,0%) / -6 (-100,0%)	0,0412

Анализируя влияние противовоспалительной терапии при обструктивном бронхите кошек на состояние бронхоальвеолярной жидкости видно, что, как применение преднизолона, так и аллерговакцины снижает местную воспалительную реакцию на слизистые оболочки дыхательных путей. Так, в опытной группе 1 эозинофильное воспаление обнаружено только у одного животного, а в опытной группе 2 у двух кошек. Полученные данные свидетельствуют о высокой экономической эффективности предложенных нами схем лечения.

Таким образом, применение аллерговакцины в опытной группе 1, и препарата «Фликсотид» в опытной группе 2 привело к достоверному снижению воспаления слизистых оболочек дыхательных путей у кошек. Однако, схема лечения, использованная в опытной группе 1, была достоверно более эффективна и способствовала выраженному уменьшению аллергического воспалительного процесса на слизистых оболочках дыхательных путей.

Подводя итоги по данному разделу можно сделать заключение, что аллерговакцина, механизм действия которой в ветеринарии пока не до конца изучен, но многие исследователи предполагают, что в процессе постоянного контакта с антигеном изменяется реактивность Т-лимфоцитов, является, по нашему мнению, в настоящее время единственным методом специфического

лечения ОБ с аллергическим компонентом у кошек, обеспечивающим хороший терапевтический результат. Полученные нами данные в ходе лечения кошек с обструктивным бронхитом, позволили убедительно показать, что применение в комплексной терапии алерговакцины, способствует формированию у животных больных обструктивным бронхитом с аллергическим компонентом длительной клинической ремиссии, и таким образом влияет эффективно на качество жизни кошек.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Обструктивный бронхит, заболевание, которое часто встречается у кошек и проявляется в основном кашлем, одышкой и хрипами в легких, течение заболевания имеет рецидивирующий характер, а также может характеризоваться полным отсутствием клинических симптомов в межприступном периоде.

Одной из актуальных проблем в ветеринарии является рост диагностических и лечебных ошибок в выборе терапии у животных, в частности у кошек, связанных с разнонаправленностью полученных данных при диагностике и лечении ОБ. В частности, нет единого диагностического подхода, позволяющего поставить окончательный диагноз обструктивного бронхита, т. к. данному клиническому состоянию могут сопутствовать различные бронхиальное и/или интерстициальные паттерны. Диагноз обструктивный бронхит, в значительной степени основан на исключении других причин хронического кашля, а лечение носит эмпирический характер.

Отдельно следует отметить тот факт, что этиология обструктивного бронхита также мало изучена и нет единых подходов в классификации данной патологии, а, следовательно, и выборе этиотропного лечения.

Нередко у животных с данной патологией, несмотря на лечение, наблюдаются частые рецидивы заболевания, что требует пожизненного приема ГКС, купирующих кашель и одышку.

По мнению А. М. Kerins, R. Breathnach (2004), обструктивный бронхит у большинства кошек протекает с аллергическим компонентом, что требует специфического лечения, например, использование алерговакцин, подавляющих повышенную сенсibilизацию организма. Как предполагают разработчики вакцины, курсовой ее прием, может привести к стойкой ремиссии клинических симптомов с отказом от ГКС у больных с обструктивным бронхитом с аллергическим компонентом.

Вышесказанное, обуславливает необходимость более углубленного изучения этиологических факторов, способствующих хроническому течению заболевания, и

разработки новых подходов не только в терапии, но и в диагностике обструктивного бронхита у кошек с астматическим компонентом.

Учитывая актуальность проблемы, проведено контролируемое рандомизированное динамическое исследование с участием 32 кошек.

1-й этап исследования – срезовой наблюдательный с оценкой широкой гаммы клинико-anamnestических, лабораторных и инструментальных показателей.

2-й этап – лонгитюдный интервенционный с анализом эффективности лечения по различным протоколам терапии.

Оценка клинических изменений, связанных с приемом специфической иммунотерапии аллергенами, к которой относится алерговакцина, по своей сути является весьма сложной задачей т. к. воздействие аллергена и резульативное изменение иммунной системы меняется в течении длительного времени, именно поэтому мы проводили наше наблюдение в течении десяти месяцев.

Так, первый этап исследования, который был нацелен на выявление статистических данных по распространенности, особенностей течения и проявления обструктивного бронхита у кошек, позволил установить, что в гендерном аспекте в обследованном контингенте животных обращает на себя внимание достоверно большая частота обструктивного бронхита среди самок.

Кроме того, беспородные кошки подвержены наибольшему риску в отношении развития обструктивного бронхита, так в нашем исследовании доля этой породы кошек составила 53,1%, что не согласуется с результатами других исследований, где установлено, что сиамская порода кошек наиболее предрасположена к развитию обструктивного бронхита. Различные данные, вероятнее всего связаны с тем, что преобладающее количество семей в России заводят именно беспородных кошек.

Распределение частоты развития обструктивного бронхита по возрасту демонстрирует основной пик заболеваемости в 1 год. Также в исследовании мы обнаружили закономерность, что кошки старше 8 лет в клинику с жалобами на ОБ с аллергическим компонентом обращались редко.

Преобладание признаков обструктивного бронхита было сезонным в соответствии с закономерным обострением в весенний и зимний периоды (78,2%), что может быть связано с климатическими особенностями в зоне проживания, а именно понижением температуры воздуха на фоне повышения его относительной влажности.

В клинической симптоматике животных преобладал удушливый кашель, который встречался у 84,0% животных, а у четверти, была выявлена экспираторная одышка. Особо следует отметить, что кашель и одышка носили приступообразный характер, и вне приступного периода 84,0% животных были в удовлетворительном состоянии с сохраненной поведенческой активностью и аппетитом. При объективном осмотре дополнительных характерных и достоверных особенностей проявления обструктивного бронхита у больных кошек, выявлено не было, более того у 68,0% кошек при аускультации отмечалось везикулярное дыхание.

Таким образом, в структуре анамнестических данных из клинических маркеров обструктивного бронхита преобладал удушливый кашель. Результаты полученные в ходе наших клинических исследований, согласуются с мнением других исследователей [112, 156]. Однако, по мнению Corcoran V.M. et al. (1995) важным клиническим признаком обструктивного бронхита является и наличие хрипов в легких, что не было доказано в рамках нашего исследования.

Результаты общего анализа крови кошек с обструктивным бронхитом не выявили отличия от референтных значений, а анализ результатов лейкограммы позволил выявить ряд патологических изменений. Так, для больных кошек с обструктивным бронхитом характерно резкое, на 42,5%, повышение эозинофилов, что подтверждает аллергическую природу заболевания. Также у исследуемых больных мы определили достоверное повышение сегментоядерных нейтрофилов, что демонстрирует развитие воспалительного процесса. Как результат, у животных на фоне аллергического и воспалительного компонента происходит перестройка иммунной защиты, так иммунная система кошек в ответ на развитие обструктивного бронхита, отреагировала достоверным снижением палочкоядерных нейтрофилов и лимфоцитов. Снижение последних, вероятнее

всего, связано с их миграцией из клеток биологической жидкости, циркулирующей в сосудах, к тканям, где происходит воспалительный процесс, а именно в легкие.

По данным биохимического анализа крови при обструктивном бронхите имело место лишь достоверное повышение мочевины и креатинина. Подобные данные были получены Анниковым В.В. и др. (2015), которые установили, что у некоторых животных при ОБ была повышена концентрация креатинина ($378 \pm 21,6$ мкмоль/л) и мочевины ($16,7 \pm 3,4$ мкмоль/л) как показателей почечной недостаточности. Вероятно, выявленное нами повышение мочевины и креатинина отражает снижение функциональной активности печени и почек и, возможно, связано с наличием стрессового синдрома. Однако, с учетом того, что другие важные маркеры метаболических процессов в указанных органах остались на уровне нормальных значений, данное изменение не может носить важного диагностического и прогностического значения.

Для определения высокоспецифичных диагностических критериев обструктивного бронхита у кошек было проведено изучение центральной гемодинамики, которую мы оценивали с помощью доплер-эхокардиографии. Так результаты данного исследования не имели патологических отклонений от нормы, именно поэтому они не имеют важного значения в диагностике обструктивного бронхита с аллергическим компонентом и могут быть выполнены как дополнительные методы для выявления сопутствующей патологии или гельминтной инвазии.

Более богатую и диагностически значимую картину продемонстрировали данные рентгенографии органов грудной клетки. Так, у 78,1% животных с симптомами обструктивного бронхита с аллергическим компонентом, в легких отмечено усиление бронхиального рисунка в легких. Именно поэтому, данное обследование можно использовать в рамках диагностического подтверждения обструктивного бронхита с аллергическим компонентом у кошек.

Компьютерная томография позволила уточнить характер нарушений в легких по степени сужения просвета бронхов, этот показатель патогномоничен для 57,0% исследуемых животных, а показатель утолщения бронхиальной стенки – для

75,0% пациентов. У четвертой части животных наблюдали экссудативные явления внутри бронхов. Именно поэтому, мы можем рекомендовать данный метод исследования как дополнительный в тех случаях, когда данные рутинной рентгенографии органов грудной клетки были недостаточными.

Эндоскопическое исследование дыхательных путей продемонстрировало, что у пациентов с обструктивным бронхитом в бронхах в 87,5% случаев и в трахее в 84,4% случаев имеется умеренное или обильное количество содержимого. Полученные данные говорят, что лишь выявление содержимого в трахее и бронхах, с большой долей вероятности, может быть дополнительным подтверждением диагноза обструктивного бронхита с аллергическим компонентом.

При цитологическом исследовании материала, полученного в результате проведения бронхоскопии у кошек с признаками ОБ, было выявлено эозинофильное воспаление в 25,0%, нейтрофильное воспаление – в 25,0%, гиперплазия респираторного эпителия – в 78,1%, контаминация кровью и материалом из ротовой полости – в 71,9% случаев.

Бактериологическое исследование бронхиального содержимого позволило выделить у 46,9% животных ряд условно-патогенных микроорганизмов, что не подтверждает инфекционную воспалительную природу патологического процесса в бронхах и природу обструктивного бронхита у исследуемых животных.

Дополнительно, мы изучали чувствительность выделенных культур микроорганизмов к антибиотикам для подбора адекватного лечения, в случае необходимости. В результате исследования была выявлено, что микроорганизмы наиболее чувствительны к ампициллину, ципрофлоксацину, гентамицину, амоксициллину, цефотаксиму, хлорамфениколу и энрофлоксацину. Обращает на себя внимание также высокая резистентность к эритромицину, азитромицину, тетрациклину, доксициклину, ко-тримоксазолу, что требует пересмотра тактики антибиотикотерапии в данном контингенте животных.

В рамках окончательной дифференциации диагноза обструктивного бронхита с аллергическим компонентом мы изучали различные методы аллергодиагностики, к которым, в частности относятся оценка уровня

специфических иммуноглобулинов Е и проведение интрадермальных тестирований на аллергены.

Для выявления конкретного аллергического паттерна мы определяли специфические иммуноглобулины Е (IgE) на антигены: клещ *D. farinae*, клещ *D. Pteronyssinus*, клещ *Tyrophagus putrescentiae*, клещ *Acarus siro*, тимофеевка, марь белая, подорожник и т.п. Из общего количества кошек (n=16), у которых предварительно диагностировали ОБ с аллергическим компонентом, уровень иммуноглобулина IgE, соответствующий аллергической реакции на аэроаллергены, был выявлен у 12 животных (75,0%) животных, у 1 кошки (6,3%) – сомнительный результат, у 3 кошек (18,8%) аллергической реакции мы не наблюдали. В связи с вышеизложенным можно предположить, что определение уровня иммуноглобулина IgE в крови кошек с признаками ОБ может быть диагностическим признаком ОБ.

Метод интрадермального тестирования продемонстрировал высокую специфичность, так у 87,5% животных была выявлена повышенная аллергическая реакция на аллергены. В условиях мегаполиса аллергические реакции у кошек с выраженными признаками ОБ с аллергическим компонентом, вызывают клещ *D. farinae*, клещ *Tyrophagus putrescentiae*, клещ *Lepidoglyphus destructor*, клещ *D. pteronyssinus*, клещ *Acarus siro*, гриб *Alternaria alternate*, тимофеевка, гриб *Aspergillus fumigatus*, клещ *Cladosporium herbarum*, полынь, гриб *Malassezia*, марь белая и подорожник.

Таким образом, проведение интрадермального аллергического тестирования у животных с ОБ показало высокую специфичность и подтвердило вероятную связь ОБ с аллергенами, как важным этиологическим фактором, влияющим на развитие ОБ с аллергическим компонентом у кошек.

На втором этапе нашего исследования, используя различные протоколы лечения, а именно с назначением стандартных методик лечения обструктивного бронхита и новой исследуемой методики с назначением аллерговакцины, удалось выявить, что новая комбинация ГКС (преднизолона) и аллерговакцины показала

лучшую клиническую эффективность и уменьшила клинические рецидивы обструктивного бронхита, а именно кашля, в первой опытной группе животных.

Полученные данные, подтверждающие эффективность приема алерговакцины в рамках нашего исследования, согласуются с авторами Шмидтом-Вебером и Блейзером (2004), т. к. в ходе исследования еще одним доказательством справедливости нашего предположения является динамика результатов клинического наблюдения, общего анализа крови рентгенографического исследования, цитологического исследования бронхиальной слизи, бронхоскопии.

Лечение обструктивного бронхита с аллергическим компонентом традиционно опирается на подавление воспаления и обструкции, при помощи ГКС, и бронходилататоров, а обструкция дыхательных путей, расценивается как проявления поздней патологической реакции после воздействия аллергена. Идеальной рекомендацией в данном случае является, устранение аллергенных триггеров, что практически невозможно. Именно потому мы использовали другой подход – применили алерговакцины, для ослабления аллергической реакции на антиген или на аллергенный триггер.

Алерговакцины, были назначены только пациентам первой опытной группы, с высокой аллергической сенсibilизацией на фоне повышенных специфических иммуноглобулинов E. Все вакцины были изготовлены на конкретный выявленный аллерген, а значит были высокоспецифичными.

Такой подход в лечении позволил значительно и достоверно облегчить клинические проявления обструктивного бронхита с аллергическим компонентом, кратность которых мы оценивали по количеству рецидивов кашля в течение первого месяца и десятого месяца наблюдения.

В подтверждение аллергического компонента обструктивного бронхита в крови пациентов мы определили повышенное содержание специфического иммуноглобулина E, что согласуется с авторами, которые использовали данный показатель для диагностики аллергических заболеваний у кошек и собак [65, 120].

Таким образом, если ранее в лечении животных с обструктивным бронхитом с аллергическим компонентом лейтмотивом было практически пожизненное системное применение преднизолона, то результаты настоящего исследования продемонстрировали высокую эффективность использования аллерговакцин. Данный метод лечения характеризуется высокой релевантностью за счет индивидуального подхода. Он абсолютно безопасен и его можно применять повторно в динамике для профилактики рецидива заболевания, в том числе в комбинации с ГКС, что доказывает наше исследование. Так, в комбинации аллерговакцины с ГКС, кратность использования последнего, в опытной группе 1, была достоверно ниже, чем у животных опытной группы 2 на фоне только приема глюкокортикостероидов (преднизолон + фликсотид). Таким образом, выявленное снижение дозы приема ГКС у опытной группы 1, позволяет снизить риск от их системных побочных эффектов. Регламент нашего исследования не позволил оценить эффективность аллерговакцины в более отдаленной перспективе, тем не менее, мы считаем, что аллергенспецифическая иммунотерапия нормализует нарушенный баланс иммунных эффекторных клеток и восстанавливает периферическую толерантность к аллергену.

Таким образом, действие аллерговакцин на организм многогранно, системно и длительно за счет естественной модуляции эндогенных иммунных реакций в организме, оптимизации сенсibilизационных процессов и снижении аллергического ответа.

ВЫВОДЫ

1. Обструктивный бронхит у кошек встречается в 11,6% случаев из тех назологических форм патологии дыхательной системы, чаще встречается среди самок - в 56,2% случаев, среди самцов - в 43,8%. Кошки, поступившие в ветеринарную клинику с признаками обструктивного бронхита, в 53,1% случаев были беспородными. Выявлена сезонная закономерность рецидивов данной патологии, так суммарное количество обращения в весенний и зимний периоды составило 78,2%. Наиболее подвержены заболеванию кошки в возрасте от 1 до 5 лет, что в совокупности составило 71,9%.

2. Основными клиническими признаками обструктивного бронхита у кошек являются удушливый кашель (84,0%) и экспираторная одышка (25,0%). Параметры системы гемостаза показали, что достоверным критерием диагностики обструктивного бронхита является увеличение на 42,5% количества эозинофилов, а также увеличение сегментоядерных нейтрофилов и снижение палочкоядерных нейтрофилов с лимфоцитами. Биохимическое исследование крови не выявило достоверных изменений. Характерным изменением при цитологическом исследовании лаважной слизи является наличие эозинофильного, нейтрофильного или смешанного воспаления – у 81,3% обследованных кошек.

3. Наиболее объективными методами диагностики обструктивного бронхита с аллергическим компонентом является рентгенография органов грудной клетки, компьютерная томография и эндоскопическое исследование дыхательных путей с последующим цитологическим исследованием бронхоальвеолярной лаважной слизи.

4. Проведено сравнение иммунологических методов диагностики, установлена высокая чувствительность метода интрадермального тестирования аллергенами по сравнению с лабораторным методом определения уровня специфического иммуноглобулина Е, для выявления аллергической этиологии заболевания. Так, при проведении внутрикожной аллергической реакции у 87,5%

кошек была выявлена повышенная сенсibilизация на аллергены, при менее чувствительных результатах определения уровня IgE.

5. Использование в схеме лечения обструктивного бронхита с аллергическим компонентом чувствительных алерговакцин является наиболее эффективным, поскольку обеспечивает выраженный клинический эффект, подтвержденный в динамике стабильными лабораторными показателями. Так, применение алерговакцины доказало большую эффективность в сравнении с применением аэрозольного глюкокортикостероидного препарата, подтвержденное уменьшением количества рецидивов и снижением воспалительных процессов в дыхательных путях кошек на длительное время.

ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

1. При проведении дифференциальной диагностики заболеваний дыхательных путей у кошек необходимо применять комплекс диагностических методов, включающий постановку аллергопробы, а также применение современных инструментальных методов визуальной диагностики: рентгеноскопию, бронхоскопию, компьютерную томографию.

2. Для повышения эффективности лечения и снижения числа рецидивов обструктивного бронхита у кошек в схему лечения рекомендуется включать препарат флютиказона пропионат «Фликсотид», а также чувствительные аллерговакцины, изготовленные по результатам интрадермального тестирования животного конкретными аллергенами.

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

Для повышения эффективности ветеринарных мероприятий необходимо продолжать внедрять современные инструментальные методы визуальной диагностики в широкую практику ветеринарного врача, так как ветеринарная диагностика, терапия и фармакология активно развиваются. Также мы считаем неоправданно забытым эффективным и простой метод аллерго-диагностики животных, как при инфекционных, так и неинфекционных заболеваниях. Необходимо продолжить создание отечественных ветеринарных диагностических и лечебных аллерго-препаратов, как высоко эффективных средств в работе ветеринарных врачей, что мы продемонстрировали опытным путем на примере диагностики и лечения обструктивного бронхита с аллергическим компонентом кошек.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АлАт	—	аланинаминотрансфераза
АсАт	—	аспартатаминотрансфераза
АСИТ	—	аллерген-специфическая иммунотерапия
БА	—	бронхиальная астма
ГКС	—	глюкокортикостероиды
ИФА	—	иммуноферментный анализ
КТ	—	компьютерная томография
ОБ	—	обструктивный бронхит
ПЯЛ	—	полиморфно-ядерные лейкоциты
ХОБЛ	—	хроническая обструктивная болезнь легких
ХСН	—	хроническая сердечная недостаточность
IgE	—	иммуноглобулин E

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдуллаев, А. Ю. Этиология инфекционного процесса при хронической обструктивной болезни легких / А. Ю. Абдуллаев // Международный журнал прикладных и фундаментальных наук. – 2011. – № 3. – С.40-47.
2. Авдеев, С. Н. Современные подходы к диагностике и терапии легочной гипертензии у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких / С. Н. Авдеев // Пульмонология. – 2009. – № 1. – С. 90–99.
3. Авдеев, С. Н. Хроническая обструктивная болезнь легких как системное заболевание / С. Н. Авдеев // Пульмонология. – 2007. – № 2. – С. 104–116.
4. Алёхин, Ю. Н. Диагностические возможности спектрального анализа трахеофонограммы телят / Ю. Н. Алёхин, М. С. Жуков // The Scientific Heritage. – 2018. – Т. 2. – № 23. – С. 58 - 63.
5. Анников, В. В. Этиологические аспекты и клинико-электрокардиографические изменения при обструктивном бронхите собак / В. В. Анников, Л. В. Анникова, Д. А. Широбокова // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2015. – № 3. – С. 101-104.
6. Анохина, Т. Н. Бронхиальная астма и хроническая бструктивная болезнь легких: так похожи и все-таки разные... / Т. Н. Анохина // Астма и аллергия. – 2016. – № 1. – С. 13-14.
7. Бикхардт, К. Клиническая ветеринарная патофизиология / К. Бикхардт. – Пер. с нем. В. Пулинец. – М.: Аквариум ЛТД, 2001. – 400 с.
8. Болокадзе, Е. А. Этиология, патогенез и диагностика хронического обструктивного заболевания легких на современном этапе / Е. А. Болокадзе // Международный медицинский журнал. – 2014. – № 1. – С. 35-39.
9. Бонагура, Дж. Д. Современный курс ветеринарной медицины Кирка / Дж. Д. Бонагура. – М.: Аквариум-Принт, 2005. – 1376 с.
10. Бурдюк, Ю. В. Компьютерная томография в диагностике хронической обструктивной болезни легких / Ю. В. Бурдюк, О. Н. Гумерова, Ю. Г. Азнабаева,

Ш. З. Загидуллин // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – № 6. – С.12-18

11. Васильев, М. Ф. Практикум по клинической диагностике болезней животных / М. Ф. Васильев, Е. С. Воронин, Г. Л. Дугин и др., – М.: КолосС, 2003. – 269 с.

12. Верин, В. К. Гормоны и их эффекты: справочник / В. К. Верин, В. В. Иванов. – Санкт-Петербург: Фолиант, 2011. – 134 с.

13. Виденин, В. Н. Оперативное лечение дефектов брюшной стенки у животных: учебное пособие для студентов вузов, обучающихся по направлению подготовки (специальности) "Ветеринария" (квалификация (степень) "специалист") / В. Н. Виденин, В. С. Семенов. – Санкт-Петербург: Лань, 2015. – 217 с.

14. Видюков, В.И. Возможности текстурного анализа медицинских изображений / В. И. Видюков // Невский радиологический форум 2011. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2011. – С. 41-48.

15. Визель, А. А. Интегральная модель диагностики и наблюдения больных саркоидозом в современных условиях / А. А. Визель и др. // Пульмонология. – 2003. – № 3. – С. 74.

16. Вилкинс, П. А. Интерстициальная пневмония / Болезни лошадей. Современные методы лечения // П. А. Вилкинс. – Под ред. Э. Робинсона. – М.: Аквариум-Принт, 2007. – С. 471-475.

17. Внутренние болезни животных: учебник для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальности "Ветеринария" / Под общ.ред. Г. Г. Щербакова. – Санкт-Петербург: Лань, 2014. – 712 с.

18. Герке, В. С. Диагностический подход к кашлю / В. С. Герке // VetPharma. – 2012. – № 5. – С. 30-34.

19. Гертман, А. М. Эффективный способ лечения больных бронхопневмонией телят в условиях природно – техногенной провинции южного урала / А. М. Гертман, О. В. Наумова // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2018. – № 5. – С. 36–41.

20. Горбунов, Н. А. Лучевая диагностика обострений хронической обструктивной болезни легких / Н. А. Горбунов, А. П. Дергилев, Л. Д. Сидорова // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2013. – № 6 (94). – С. 177-186.

21. Горячкина, Л. А. Клиническая аллергология и иммунология: руководство для практикующих врачей / Л. А. Горячкина, К. П. Кашкин. – М.: Миклош, 2009. – 432 с.

22. Гринштейн, Ю. И. Дифференциальная диагностика бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких / Ю. И. Гринштейн, В. А. Шестовицкий, А. В. Максимова // Тихоокеанский медицинский журнал. -2012. – № 1. – С. 115-117.

23. Емельянов, А. В. Диагностика и лечение обострений хронической обструктивной болезни легких / А. В. Емельянов // Русский медицинский журнал. – 2005. – Т. 13. – № 4. – С. 183–189.

24. Зеленевский, Н. В. Анатомия животных: учебник для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальности "Ветеринария" / Н. В. Зеленевский, К. Н. Зеленевский. – Санкт-Петербург: Лань, 2014. – 844 с.

25. Иванова, Н. Н. Методология постановки диагноза и определение дифференциальных признаков при хоббил и других болезнях, входящих в группу респираторных у лошадей / Н. Н. Иванова // Научное сообщество студентов XXI столетия. Естественные науки: сб. ст. по мат. XIV междунар. студ. науч. -практ. конф. – Новосибирск, 2013. – С. 87-92.

26. Илькович, М. М. ХОБЛ: нозологическая форма или группа заболеваний? / М. М. Илькович, В. А. Игнатъев. – М.: Мединфа, 2008. – 157 с.

27. Камышанская, И. Г. Опыт организации работы радиологической информационной сети в мариинской больнице скорой помощи / И. Г. Камышанская, В. М. Черемисин, Н. М. Арефьева и др. // Невский радиологический форум 2011. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2011. – С. 103.

28. Карлсон, Д. Г. Домашний ветеринарный справочник для владельцев собак / Д. Г. Карлсон, Д. М. Гиффин. – М.: Центрполиграф, 2004. – 534 с.

29. Карпенко, Л. Ю. Иммунобиохимические характеристики организма собак разных возрастов и при гломерулонефрите: диссертация... доктора биологических наук: 03.00.04. /Л. Ю. Карпенко. – Санкт-Петербург, 2001. – 340 с.
30. Картавова, В. А. Пневмология в пожилом и старческом возрасте: Руководство для врачей / В. А. Картавова, И. А. Зарембо. – СПб., 2005. – 712 с.
31. Клиническая диагностика внутренних болезней животных: учебник / под ред. С. П. Ковалева, А. П. Курдеко, К. Х. Мурзагулова. – Санкт-Петербург: Лань, 2014. – 535 с.
32. Княжевская, Н. П. Пролонгированный бета-2-агонист Формотерол (Форадил) в терапии бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких / Н. П. Княжевская, М. О. Потапова // Пульмонология и аллергология. – 2002. – № 3. – С. 36–38.
33. Княжевская, Н. П. Форадил в терапии бронхиальной астмы и ХОБЛ / Н. П. Княжевская // Пульмонология и аллергология. – 2001. – № 1. – С. 26–28.
34. Кокосов, А. Н. Хроническая обструктивная патология легких у взрослых и детей: руководство / А. Н. Кокосов. – СПб.: СпецЛит, 2004. – 303 с.
35. Комолов, А. Г. Диагностика ХСН / А. Г. Комолов // Мат. X Московского Междунар. ветеринарного конгресса. – М., 2004. – 7 с.
36. Конопатов, Ю. В. Биохимия животных: учебное пособие для студентов высших учебных заведений, обучающихся по направлению "Ветеринарная медицина" / Ю. В. Конопатов, С. В. Васильева. – Санкт-Петербург: Лань, 2015. – 381 с.
37. Корнеева, А. В. Диагностика хронических обструктивных болезней бронхов и легких у лошадей с использованием ультразвукографии / А. В. Корнеева, И. И. Орлова // Ветеринарная патология. – № 4. – 2010. – С. 48-51.
38. Корнеева, А. В. Проблема классификации и ультразвуковая диагностика хронических обструктивных болезней бронхов и легких у лошадей: автореф. ... к. вет. н. / А. В. Корнеева. – М., 2011а. – 130 с.

39. Корнеева, А. В. Хронические обструктивные болезни бронхов у лошадей / А. В. Корнеева // Вестник РУДН. Серия Агрономия и животноводство. – 2011б. – № 1. – С. 45-49.
40. Краева, В. В. Бронхообструктивный синдром / В. В. Краева // Врач. – 2010. – № 10. – С. 27-29.
41. Крячко, О. В. Применение препарата «Ронколейкин» при хронических обструктивных заболеваниях легких у лошадей: метод. рекомендации / О. В. Крячко, О. В. Романова. – СПб., 2004. – 27с.
42. Кудряшов, А. А. Патологоанатомическая диагностика болезней крупного рогатого скота: монография / А. А. Кудряшов, Д. Н. Пудовкин. – М.: Zoetis, 2018. – 283 с.
43. Лавуа, Ж. П. Эмфизема (рецидивирующая обструкция дыхательных путей): практическая тактика при острых приступах и профилактика обострений / Ж. П. Лавуа // Болезни лошадей. Современные методы лечения / Под ред. Э. Робинсона. – М.: Аквариум-Принт, 2007. – С. 463-466.
44. Левина, Е. Н. Методы бактериологического исследования в клинической микробиологии: Метод. рекомендации / Е. Н. Левина и др. – М., 1983. – 39 с.
45. Лемешевская, З. П. Уровни серотонина и продуктов обмена биогенных аминов плазмы крови у больных бронхиальной астмой / З. П. Лемешевская; В. П. Водоевич, А. В. Наумов; Е. М. Дорошенко // Журнал ГрГМУ. – 2010. – № 4. – С. 42-45.
46. Лещенко, И. В. Острый бронхообструктивный синдром: рекомендации для практического врача / И. В. Лещенко // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. – 2013. – № 3. – С. 18-24.
47. Лещенко, И. В. Современные проблемы диагностики хронической обструктивной болезни легких / И. В. Лещенко, С. И. Овчаренко. – М., 2003.
48. Лещук, Т.Ю. Цифровые сканирующие системы в диагностике социально значимых заболеваний / Т. Ю. Лещук // Невский радиологический форум 2011. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2011. – 134 с.

49. Линденбрaten, Л. Д. Лучевая диагностика: достижения и проблемы нового времени / Л. Д. Линденбрaten // Мед.радиология и радиационная безопасность. 2006. – Т. 51. – № 1. – С. 34-45.
50. Линденбрaten, Л. Д. Медицинская радиология (основы лучевой диагностики и лучевой терапии) / Л. Д. Линденбрaten, И. П. Королук. - М.: Медицина, 2003. – 671 с.
51. Лукина, О. В. Лучевая диагностика и контроль за динамикой начальных признаков ХОБЛ / О. В. Лукина, В. П. Золотницкая, А. П. Литвинов // Невский радиологический форум. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2007. – С. 281–282.
52. Лунегова, И. В. Использование синбиотиков при лечении бронхопневмонии / И. В. Лунегова, А. М. Лунегов // В сборнике: Актуальные проблемы ветеринарной фармакологии, токсикологии и фармации. СПб., 2011. С. 316-319.
53. Мазур, Е. С. Бронхиальная астма и хроническая обструктивная болезнь легких / Е. С. Мазур, М. А. Бачурина. – Тверь, 2014. – 28 с.
54. Мартин, М. Кардиореспираторные заболевания собак и кошек / М. Мартин, Б. М. Коркорэн. – М.: Аквариум, 2014. – 496 с.
55. Медицинская лабораторная диагностика: программы и алгоритмы / Под ред. А. И. Карпищенко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 696 с.
56. Момот, Н. В. Роль мультисрезовой компьютерной томографии (МСКТ) в диагностике буллезной эмфиземы легких / Н. В. Момот, М. Б. Первак, А. Б. Высоцкий и др. // Невский радиологический форум. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2011. – С. 137–138.
57. Мордашова, О. Н. Роль катехоламинов и биогенных аминов в развитии бронхиальной астмы / О. Н. Мордашова, Я. С. Лукьянова // Современные наукоемкие технологии. – 2005. – № 1. – с. 71-72.
58. МУК 4. 2. 1890-04 Определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам: Методические указания. – М.: Федеральный центр Россанэпиднадзора Минздрава России, 2004. – 91 с.

59. Мухин, Н. А. Внутренние болезни в 2-х томах / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев, А. И. Мартынов. – М., 2010. – 1264 с.
60. Насонов, Е. Л. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов и ингибиторов циклооксигеназы-2 в начале XXI века / Е. Л. Насонов // Русский мед.журн. – 2003. – Т. 11. – № 7. – С. 375-378.
61. Николаева, Л. В. Когда нужен бакпосев? Методы определения антибиотикочувствительности / Л. В. Николаева // Ветеринарный Петербург. – 2012. – № 3. – С. 25-27.
62. Пернас, Х. С. Астма кошек / Х. С. Пернас // Veterinary Focus. – 2010. – Vol. 20. – № 2. – P. 10–17.
63. Преображенский, Д. В. Правожелудочковая сердечная недостаточность у больных с хронической обструктивной болезнью легких: частота и клинико-инструментальные особенности / Д. В. Преображенский, И. В. Талызина, Б. А. Сидоренко // Кардиология. – 2009. – № 7-8. – С. 42-45.
64. Прудников, В. С. Вскрытие и патоморфологическая диагностика болезней свиней: практическое пособие / В. С. Прудников, М. Б. Каибов, А. В. Прудников, М. В. Казючиц. – Великие Луки, 2015. – 185 с.
65. Руппель, В. В. Применение иммуноферментного анализа (ИФА) при диагностике аллергических заболеваний у собак и кошек / В. В. Руппель // Ветеринарный Петербург. – 2012. – № 3. – С. 21-25.
66. Сапранов, Б. Н. Роль рентгенографии в определении причинности легочной гипертензии / Б. Н. Сапранов, Л. В. Жернакова, Р. Р. Габдуллина // Невский радиологический форум 2011. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2011. – С. 209–210.
67. Свини, К. Р. // Болезни лошадей. Современные методы лечения / К. Р. Свини. – Под ред. Э. Робинсона. – М.: Аквариум-Принт, 2007. – С. 467-470.
68. Селиверстов, А. А. Возможности высокоразрешающей рентгеновской компьютерной томографии в ранней диагностике хронической обструктивной болезни легких / А. А. Селиверстов // Мат. 2-го Всерос. нац. конгр. по лучевой диагностике и терапии. – М.: ЭКСМО, 2008. – С. 253–254.

69. Селиверстов, А. А. Комплексная оценка данных высокоразрешающей рентгеновской компьютерной томографии при хронической обструктивной болезни легких / А. А. Селиверстов // Междунар. VI Невский радиологический форум. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2013. – С. 72.
70. Синяева, В. В. Методология эндоскопических исследований органов грудной полости у мелких домашних животных на примере 48 случаев / В. В. Синяева, С. В. Позябин, О. В. Черкасова // Ветеринария и кормление. – 2016. – № 3. – С. 35-38.
71. Соколов, В. Д. Ветеринарная фармация / В. Д. Соколов, Н. Л. Андреева, Г. А. Ноздрин и др.; под ред. В. Д. Соколова. М.: КолосС, 2003. – 494 с.
72. Соколов, С. Я. Фитотерапия и фитофармакология / С. Я. Соколов. – М.: МИА, 2000. – 976 с.
73. Справочник ветеринарного терапевта: учебное пособие для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальности 111201 – "Ветеринария" / под ред. Г. Г. Щербакова. – Изд. 5-е, испр. и доп. – СПб.: Лань, 2009. – 655 с.
74. Стекольников, А. А. Хирургические доступы к лимфатическим коллекторам матки и молочных желез свиньи, разработка методов получения лимфы из них, исследование морфологического и биохимического состава лимфы в норме и при воспалении: автореферат дис. ... доктора ветеринарных наук: 16. 00. 05. / А. А. Стекольников. – СПб., 1994. – 30 с.
75. Струнина, Ю. З. Эмоксипин в лечении хронической обструктивной болезни легких / Ю. З. Струнина // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 2006. – № S23. – С. 59-60.
76. Струтынский, А. В. Эффективность длительной терапии фенспиридом и ингибитором АПФ периндоприлом больных ХОБЛ и ХЛС / А. В. Струтынский, А. И. Сивцева, Р. Г. Бакаев // Врач. – 2007. – № 8. – С. 56–61.
77. Тришина, Н. Н. Компьютерная томография в диагностике хронических обструктивных болезней легких / Н. Н. Тришина, Н. К. Витько, А. Г. Зубанов и др.

// Диагностическая и интервенционная радиология: Мат. V Всерос. Нац. конгр. лучевых диагностов и терапевтов. – М., 2011. – № 2. – С. 439–440.

78. Тюрин, И. Е. Визуализация хронической обструктивной болезни легких / И. Е. Тюрин // Практическая пульмонология. – 2014. – № 2. – С. 40-46.

79. Тюрин, И. Е. Компьютерная томография при заболеваниях органов грудной полости / И. Е. Тюрин. – СПб., 2003.

80. Уша, Б. В. Клиническая диагностика внутренних незаразных болезней животных / Б. В. Уша, И. М. Беляков, Р. П. Пушкарев. – М.: КолосС, 2004. – 487 с.

81. Фещенко, Ю. И. Хронические обструктивные заболевания легких / Ю. И. Фещенко, Л. А. Яшина, Н. Г. Горовенко. – Киев: Морион, 2002. – 79 с.

82. Хоффман, Э. М. Воспалительные заболевания дыхательных путей: определение и диагностика у спортивных верховых лошадей / Болезни лошадей. Современные методы лечения / Э. М. Хоффман. – Пер. с англ. – М.: Аквариум-Принт, 2007. – 1007 с.

83. Чандлер, Э. А. Болезни кошек / Э. А. Чандлер, К. Дж. Гаскелл, Р. М. Гаскелл. – М.: Аквариум ЛТД, 2002. – 696 с.

84. Черняев, А. Л. Патологическая анатомия хронической обструктивной болезни легких и бронхиальной астмы: сходства и различия / А. Л. Черняев, М. В. Самсонова // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. – 2013. – № 1. – С. 55-60.

85. Чукаева, И. И. Бронхообструктивный синдром / И. И. Чукаева, Н. В. Орлова // Лечебное дело. – 2008. – № 2. – С. 27-31.

86. Чучалин, А. Г. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких. Пересмотр 2003 г. / А. Г. Чучалин. – М.: Атмосфера, 2003. – 99 с.

87. Чучалин, А. Г. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы / А. Г. Чучалин. – М.: Издательский дом «Атмосфера», 2007а. – 104 с.

88. Чучалин, А. Г. Клинические рекомендации. Хроническая обструктивная болезнь легких / А. Г. Чучалин. – М.: Атмосфера, 2007б. – 237 с.

89. Чучалин, А. Г. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких / А. Г. Чучалин, З. Р. Айсанов, С. Н. Авдеев и др. // РМЖ. – 2014. – №5. – С. 331.
90. Шмелев, Е. И. Бронхообструктивный синдром – универсальное патологическое состояние в пульмонологии / Е. И. Шмелев // Медицина неотложных состояний. – 2006. – № 5(6). – С. 8-13.
91. Шмелев, Е. И. Возможности противовоспалительной терапии больных хронической обструктивной болезнью легких с применением ингибитора фосфодиэстеразы-4 рофлумиласта (Даксас) / Е. И. Шмелев // АтмосферА. Пульмонология и аллергология. – 2013. – № 3. – С. 51-54.
92. Шмелев, Е. И. Хроническая обструктивная болезнь легких / Е. И. Шмелев. – М.: Юнити, 2003. – 112 с.
93. Щербаков, Г. Г. Незаразные болезни животных: учебное пособие для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальности 111201 – "Ветеринария" / Г. Щербаков, А. Яшин, С.Ковалёв // - СПб.: Лань, 2019. – 496 с.
94. Юдин, А. Современная лучевая диагностика хронической обструктивной болезни легких / А. Юдин, Н. Афанасьева, М. Хрупенкова-Пивень и др. // Врач. – 2004. – № 5. – С. 42–44.
95. Яблонский, П. К. Отбор пациентов с хронической обструктивной болезнью легких для хирургической редукции объема легких / П. К. Яблонский, Г. В. Николаев, Т. А. Филиппова // Пульмонология. – 2006. – № 3. – С. 86–92.
96. Aboussafy, D. Airflow and autonomic responses to stress and relaxation in asthma: the impact of stressor type / D. Aboussafy // International Journal of Psychophysiology. – 2005. – Vol. 57. – P. 195-201.
97. Anthonisen, N. R. Smoking and lung function of lung health study participants after 11 years / N. R. Anthonisen, J. E. Connet, R. P. Murray // Am. J. Respir. Crit. Care. Med. – 2002. – Vol. 166. – P. 675–679.
98. Bateman, E. Global strategy for asthma management and prevention: GINA executive summary / E. Bateman, S. Hurd, P. Barnes [et al.] // Eur. Respir. J. – 2008. – Vol. 31. – P. 143–178.

99. Bexfield, N. H. Management of 13 cases of canine respiratory disease using inhaled corticosteroids / N. H. Bexfield, R. D. Foale, L. J. Davison [et al.] // *J. Small Anim. Pract.* – 2006. – Vol. 47 (7). – P. 377-382.
100. Biederer, J. Lung imaging with MRI / J. Biederer // *Magnetom Flash.* – 2011. – № 1. – P. 16–23.
101. Blondeau, J. M. New concepts in antimicrobial susceptibility testing: the mutant prevention concentration and mutant selection window approach / J. M. Blondeau // *Veterinary Dermatology.* – 2009. – Vol. 20. – P. 42-49.
102. Blondeau, J. M. Optimizing antimicrobial therapy – new strategies for improving patient care & minimizing resistance / J. M. Blondeau // *Proceedings of the Bayer Pre-Congress Symposium WCVD.* – 2008. – 120 p.
103. Boon, J. A. *Veterinary Echocardiography* / J. A. Boon. – Wiley-Blackwell, 2011. – 632 p.
104. Buist, A. S. International variation in the prevalence of COPD: a population-based prevalence study / A. S. Buist, M. A. McBurnie, W. M. Vollmer [et al.] // *Lancet.* – 2007. – № 370. – P. 741–750.
105. Campbell, T. S. Asthma self-efficacy, high frequency heart rate variability, and airflow obstruction during negative affect in daily life / T. S. Campbell [et al.] // *International Journal of Psychophysiology.* – 2006. – Vol. 62. – P. 109-114.
106. Cerveri, I. Revisited role for mucus hypersecretion in the pathogenesis of COPD / I. Cerveri, V. Brusasco // *Eur. Respir. Rev.* – 2010. – Vol. 19 (116). – P. 109–112.
107. Cheng, W. Natural abundance in soils and plants in relation to N cycling in a rangeland in Inner Mongolia / W. Cheng, X. Xing, L. Li // *J. of Plant Ecology.* – 2007. – № 3. – P. 201-206.
108. Chung, K. Multifaceted mechanisms in COPD: inflammation, immunity, and tissue repair and destruction / K. Chung, I. Adcock // *Eur. Respir. J.* – 2008. – Vol. 31. – P. 1334-1356.

109. Cohn, L. A. Effects of fluticasone propionate dosage in an experimental model of feline asthma / L. A. Cohn, A. E. De Clue, R. L. Cohen // *J. Feline Med. Surg.* – 2010. – Vol. 12 (2). – P. 91-96.
110. Cohn, L. A. Endocrine and immunologic effects of inhaled fluticasone propionate in healthy dogs / L. A. Cohn, A. E. De Clue, C. R. Reinero // *J. Vet. Intern. Med.* – 2008. – Vol. 22. – P. 37-44.
111. Cohn, L. A. Inhalant therapy: finding its place in small-animal practice / L. A. Cohn // *Vet. Med.* – 2009. – P. 336-341.
112. Corcoran, B. M., Foster D. J. & Fuentes V. L. Feline asthma syndrome: a retrospective study of the clinical presentation in 29 cats / B. M. Cocorn [et al.] // *Small Anim Pract* 36. – 1995. – P. 481-488.
113. Coulson, A. An atlas of interpretative radiographic anatomy of the dog and cat / A. Coulson, N. Lewis. – England, Oxford, Blackwell Science, 2002. – 120 p.
114. Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects, 2013.
115. Dennis, R. Handbook of small animal radiological differential diagnosis / R. Dennis, R. Kirberger, R. Wrigley, F. Barr. – London: Harcourt Publishing Ltd, 2001. – 258 p.
116. Directive 2010/63/EU of the European Parliament and of the Council of 22 September 2010 on the protection of animals used for scientific purposes, 2010.
117. Dye, J. A. Diagnosing Feline Respiratory Disease / J. A. Dye // *NAVC clinician's brief.* – 2008. – № 7. – P. 9-12.
118. Eberhardt, M. J. Immunomodulators in feline asthma: A Thesis presented to the Faculty of the Graduate School at the University of Missouri-Columbia / M. J. Eberhardt. – 2010. – 50 p.
119. Fabbri, L. Differences in airway inflammation in patients with fixed airflow obstruction due to asthma or chronic obstructive pulmonary disease / L. Fabbri, M. Romagnoli, L. Corbetta [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care. Med.* – 2003. – Vol. 167. – P. 418–424.

120. Foster, A. P. Comparison of intradermal and serum testing for allergen-specific IgE using a Fce-RIa-based assay in atopic dogs in the UK / A. P. Foster, J. D. Littlewood, P. Webb [et al.] // *Veterinary Immunology and Immunopathology*. – 2003. – Vol. 93. – P. 51–60.

121. Halpin, D. M. G. Chronic obstructive pulmonary disease. The disease and its burden to society / D. M. G. Halpin, M. Miravittles // *Proc. Am. Thorac. Soc.* – 2006. – № 3. – P. 619–623.

122. Hartmann, K. Felines Asthma und chronische Bronchitis: Untersuchungen zu Anamnese, Allergiediagnostik und Therapie mit Propentofyllin / K. Hartmann // Ulrike Stursberg, geb. Mülleraus Ulm München 2010. – 128 s.

123. Hirt, R. A. Feline asthma – a review and new insights / R. A. Hirt // *The European Journal of Companion Animal Practice*. – 2005. – Vol. 15 (2). – P. 141-154.

124. Hogg, J. Survival after lung volume reduction on chronic obstructive pulmonary disease: insights from small airway pathology / J. Hogg, F. Chu, W. Tan [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care. Med.* – 2007. – Vol. 176. – P. 454-459.

125. Hurst, J. R. Susceptibility to exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease / J. R. Hurst, J. Vestbo, A. Anzueto [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2010. – № 363. – P. 1128-1138.

126. Ikura, H. Analysis of three pathohistologic types of emphysema using ultra-high-resolution CT / H. Ikura, K. Shimizu, H. Ebara [et al.] // *Eur. Radiol.* – 2006. – Vol. 16. – № 2. – Suppl. 1. – P. 359.

127. Innes, A. Epithelial mucin stores are increased in the large airways of smokers with airflow obstruction / A. Innes, P. Woodruff, R. Ferrando [et al.] // *Chest*. – 2006. – Vol. 130. – P. 1102-1108.

128. James, A. Clinical relevance of airway remodelling in airway diseases / A. James, S. Wenzel // *Eur. Respir. J.* – 2007. – Vol. 30. – P. 134-155.

129. Jenkins, C. R. Seasonality and determinants of moderate and severe COPD exacerbations in the TORCH study / C. R. Jenkins, B. Celli, J. A. Anderson [et al.] // *Eur. Respir. J.* – 2012. – № 39. – P. 38-45.

130. Kerins, A. M. The respiratory system / A. M. Kerins, R. Breathnach // *Feline Medicine Therapeutics* (British Small Animal Veterinary Association) – 2004. – P. 325-344.
131. Kirk, R.W. *Current Veterinary Therapy VIII* / R. W. Kirk. – Philadelphia, WB Saunders Co. – 1983. – P. 611-613.
132. Kirschvink, N. Bronchodilators in bronchoscopy-induced airflow limitation in allergen-sensitized cats / N. Kirschvink, J. Leemans, F. Delvaux [et al.] // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. – 2005. – Vol. 19 (2). – P. 161-167.
133. Kirschvink, N. Inhaled fluticasone reduces bronchial responsiveness and airway inflammation in cats with mild chronic bronchitis / N. Kirschvink, J. Leemans, F. Delvaux [et al.] // *J. Feline Med. Surg.* – 2006. – Vol. 8 (1). – P. 45-54.
134. Kohansal, R. The natural history of chronic air flow obstruction revisited: an analysis of the Framingham offspring cohort / R. Kohansal, P. Martinez-Cambor, A. Agusti [et al.] // *Am. Rev. Respir. Crit. Care Med.* – 2009. – Vol. 180. – P. 3-10.
135. Kranenburg, A. Enhanced bronchial expression of extracellular matrix proteins in chronic obstructive pulmonary disease / A. Kranenburg, A. Willems-Widyastuti, W. Moori [et al.] // *Am. J. Clin. Pathol.* – 2006. – Vol. 126. – P. 725-735.
136. Laura A. N. Treatment of feline asthma with ciclosporin in a cat with diabetes mellitus and congestive heart failure / A. N. Laura // *Journal of Feline Medicine & Surgery* 17(12). – 2014. – P. 35-39.
137. Leah, A. C. Respiratory diagnostics with an emphasis on airway sampling / A. C. Leah // University of Missouri – College of Veterinary Medicine Department of Veterinary Medicine and Surgery, Columbia. – 20 (1). – 2010. – C. 31-45.
138. Lee-Fowlera, T. M. Comparison of intradermal skin testing (IDST) and serum allergen-specific IgE determination in an experimental model of feline asthma / T. M. Lee-Fowlera, L. A. Cohna, A. E. DeCluea [et al.] // *Veterinary Immunology and Immunopathology*. – 2009. – Vol. 132 (1). – P. 46-52.
139. Leemans, J. Effect of short-term oral and inhaled corticosteroids on airway inflammation and responsiveness in a feline acute asthma model / J. Leemans, N. Kirschvink, C. Clercx [et al.] // *Vet. J.* – 2012. – Vol. 192 (1). – P. 41-48.

140. Little, S. E. *The Cat: Clinical Medicine and Management* / S. E. Little. – Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012. – 571 p.
141. Mardell, E. Investigation and treatment of feline chronic bronchial disease / E. Mardell // *In Practice*. – 2007. – Vol. 29. – P. 138-146.
142. Martin, J. The contribution of airway smooth muscle to airway narrowing and airway hyperresponsiveness in disease / J. Martin, A. Duguet, D. Eidelman // *Eur. Respir. J.* – 2000. – Vol. 16. – P. 349-354.
143. Martini, M. W. S. *Notes on Cardiorespiratory Diseases of the Dog and Cat* / M. W. S. Martini, B. M. Corcoran. – Oxford: Blackwell Pub, 2006. – 216 p.
144. Maxon, O. Astma hos katt – etiologi, patofysiologi och diagnostic / O. Maxon // *Veterinärprogrammet, examensarbete för kandidatexamen Nr. 2012*. – P. 18.
145. McCarthy, T. C. *Veterinary endoscopy for the Small Animal Practitioner* / T. C. McCarthy. – USA, Elsevier, 2005. – 606 p.
146. McKieran, B. C. Diagnosis and treatment of canine chronic bronchitis. twenty years of experience / B. C. McKieran // *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* – 2000. – Vol. 30 (6). – P. 1267-1278.
147. Montuschi, P. Pharmacotherapy of asthma: regular treatment or on demand? / P. Montuschi [et al.] // *Ther. Adv. Resp. Dis.* – 2009. – Vol. 3. – № 4. – P. 175-191.
148. Moore, A. Radiation therapy for beginners / A. Moore // *World Congress WSAVA / FECAVA / CSAVA*. – Prague, 2006. – P. 240-245.
149. Norsworthy, G. D. *The Feline Patient, 4th Edition* / G. D. Norsworthy. – Blackwell Publishing Ltd. 2011. – 1034 p.
150. O'Donnell, D. E. COPD exacerbations: Pathophysiology / L. E. O'Donnell, M. Parker // *Thorax*. - 2006. – № 61. – P. 354–361.
151. Padrid, P. Feline Asthma. Treatment Guidelines for Using Inhaled Medication Flovent (fluticasone propionate) and albuterol metered dose inhalers with the AeroKatFeline Aerosol Chamber / P. Padrid. – 2004. – 86p.
152. Padrid, P. Feline asthma: diagnosis and treatment / P. Padrid // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. – 2000. – Vol. 30. – P. 1279-1293.

153. Padrid, P. Use of inhaled medications to treat respiratory diseases in dogs and cats / P. Padrid // *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* – 2006. – Vol. 42 (2). – P. 154-159.
154. Papich, M. Common myths in dermatological drug therapy / M. Papich // *Proceedings book, 23rd Annual Congress of the ESVD-ECVD on Veterinary Dermatology.* – Bled, Slovenia, 2009. – 120 p.
155. Pavord, I. Multiple inflammatory hits and the pathogenesis of severe airway disease / I. Pavord, S. Birring, M. Berry [et al.] // *Eur. Respir. J.* – 2006. – Vol. 27. – P. 884-888.
156. Pernas, G. S. Feline asthma / G. S. Pernas // *Veterinary Focus.* – 2010. – Vol. 20 (2). – P. 10-17.
157. Prozorova, V. K. How was the approach to the treatment of asthma in recent years / V. K. Prozorova, A. I. Karlov, V. V. Arhipov // *Farmateka.* – 2009. – № 5. – P. 39–42.
158. Rabe, K. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary / K. Rabe, S. Hurd, A. Anzueto [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2007. – Vol. 176. – P. 532–555.
159. Reef, V. B. *Equinediagnosticultrasound* / V. B. Reef. – Saunders, 2007. – 580 p.
160. Reiner, C. Effects over time of stem cell therapy in feline chronic allergic asthma / C. Reiner // *The Winn Feline Foundation is a non-profit organization.* 2015. – 240 p.
161. Reiner, C. Adjuvanted rush immunotherapy using CpG oligodeoxynucleotides in experimental feline allergic asthma / C. Reiner [et al.] // *Veterinary Immunology and Immunopathology.* – 2008. – P. 241–250.
162. Rozanski, E. A. *A color handbook of small animal emergency and critical care medicine* / A. E. Rozanski, J. E. Rush. – London: Manson Publishing Ltd, 2007a. – 305 p.
163. Rozanski, E. A. *Advances in respiratory therapy* / E. A. Rozanski, J. F. Bach, S. P. Shaw // *Vet. Clin. North Am Small Anim. Pract.* – 2007b. – Vol. 37 (5). – P. 963-974.

164. Schulz, B. S. Detection of feline *Mycoplasma* species in cats with feline asthma and chronic bronchitis / B. S. Schulz, P. Richter, K. Weber [et al.] // *J. Feline Med. Surg.* – 2014. – Vol. 16 (12). – P. 943-949.
165. Schwarz, T. *Veterinary Computed Tomography* / T. Schwarz, J. Saunders. – Wiley-Blackwell, 2013. – 557 p.
166. Sethi, S. Infection as a comorbidity of COPD / S. Sethi // *Eur. Respir. J.* – 2010. – Vol. 35. – P. 1209–1215.
167. Sharp, C. R. *Diagnosis of Feline Lower Airway Disease* / C. R. Sharp // *Today's Veterinary Practice.* – 2013. – Vol. 3 (5). – P. 28-35.
168. Shestovickij, V. A. *Severe asthma* / V. A. Shestovickij, Ju. I. Grinshtejn. – Krasnojarsk: Klaretianum, 2003. – 148 p.
169. Silverstein, D. *Small animal emergency and critical care medicine* / D. Silverstein, K. Hopper. – USA, Elsevier, 2014. – 1152 p.
170. Spiropoulos, K. Can high resolution computed tomography predict lung function in patients with chronic obstructive pulmonary disease? / K. Spiropoulos, G. Trakada, Kalamboka D. [et al.] // *Lung.* – 2003. – Vol. 181. – № 4. P. 169–181.
171. Stanford, R. H. Cost of chronic obstructive pulmonary disease in the emergency department and hospital: an analysis of administrative data from 218 US hospitals / R. H. Stanford, Y. Shen, T. McLaughlin // *Treat. Respir. Med.* – 2006. – № 5. – P. 343–349.
172. Tatarskij, A. R. Diagnosis, differential diagnosis and treatment of bronchial obstruction syndrome: the place of combination pills β /2-agonistov and inhaled corticosteroids / A. R. Tatarskij // *Pulmonologija.* – 2011. – № 1. – P. 89–98.
173. Tekla, L. F. FELINE RESPIRATORY DISEASE. What is the role of *Mycoplasma* species? / L. F. Tekla // *Journal of Feline Medicine and Surgery.* – 2014. – P. 563–571.
174. Thomson, N. The influence of smoking on the treatment response in patients with asthma / N. Thomson, M. Spears // *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.* – 2005. – Vol. 5. – P. 57–63.

175. Thor, K. B. Serotonin and noradrenaline involvement in urinary incontinence, depression and pain: scientific basis for overlapping clinical efficacy from a single drug, duloxetine / K. B. Thor [et al.] // *Int. J. Clin. Pract.* – 2007. – Vol. 61. – № 8. – P. 1349-1355.

176. Thrall, D. *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology* / D. Thrall. – Saunders, 2017. – 1000 p.

177. Thurlbeck, W. M. *Pathology of Lung*, 2nd ed. / W. M. Thurlbeck, A. M. Chung. – N. Y.: Stuttgart, 1995. – P. 739–825.

178. Venema, C. Feline asthma: what's new and where might clinical practice be heading? / C. Venema, C. Patterson // *J. of Feline Medicine and Surgery.* – 2010. – Vol. 12. – P. 681-692.

179. Webb, W. R. *High-resolution CT of the lung*, 3rd ed. / W. R. Webb, N. L. Müller, D. P. Naidich. – 2000. – P. 286–315.

180. Webb, W. R. *Thoracic imaging: pulmonary and cardiovascular radiology* / W. R. Webb, C. B. Higgins. – 2005. – P. 543–545.

181. Wood-Baker, R. Oral corticosteroids for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease / R. Wood-Baker, E. Walters, P. Gibson // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2006. – Vol. 2. – P. 54-59.

182. Mair, T. S. Chronic obstructive pulmonary disease: a review / T. S. Mair, F. J. Derksen // *Equine veterinary education.* – 2000. – № 12.