

ДИССЕМИНИРОВАННОЕ ВНУТРИСОСУДИСТОЕ СВЕРТЫВАНИЕ КРОВИ ПРИ ОЖОГЕ ПИЩЕВОДА СОБАКИ**Бражник Алина Александровна**

студент Омского государственного аграрного университета имени П.А. Столыпина, РФ, г. Омск

Воронцова Анастасия Андреевна

научный руководитель, канд. ветеринар. наук, ассистент кафедры анатомии, гистологии, физиологии и патологической анатомии, РФ, г. Омск

Введение. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС) — патологический процесс, в основе которого лежит массивное свертывание крови с образованием в ней множества микросгустков, блокирующих микроциркуляцию в органах с развитием гипоксии, ацидоза и глубокой их дисфункции [7]. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови относится к группе приобретенных коагулопатий, этот синдром играет очень важную роль в патогенезе целого ряда заболеваний. Он может осложнять патологические процессы и являться непосредственной причиной летального исхода. Термин «ДВС-синдром» был предложен в 1950 г. американским патологом D. МсКау, который при вскрытии трупа женщины, погибшей на фоне развивающейся отслойки плаценты от множественных массивных геморрагии, обнаружил многочисленные тромбы, обтурировавшие главным образом мелкие и мельчайшие сосуды. В дальнейшем оказалось, что ДВС-синдром может развиваться при очень многих заболеваниях и состояниях. Наиболее часто ДВС-синдром встречается при шоке любого генеза (травматическом, анафилактическом, геморрагическом, кардиальном и др.), переливании несовместимой крови, обширных травмах и хирургических операциях, тяжелых интоксикациях и инфекциях и т. д. [4].

В последнее время ветеринарные специалисты по мелким домашним животным часто сталкиваются с геморрагическими синдромами. Отмечено, что у собак ДВС-синдром в основном сопровождается: злокачественные новообразования (особенно гемангиосаркому), тяжелые заболевания печени, сепсис, расширение или заворот желудка, аутоиммунную цитопению; у кошек — панкреатиты, заболевания печени (особенно липидоз) и системные инфекции (такие как токсоплазмоз) [6].

В связи с этим, современному ветеринарному врачу необходимо знание механизмов возникновения ДВС-синдрома, его клинического течения и патологоанатомические изменения.

Цель. Установить клинические проявления и патологоанатомические изменения у собаки с ожогом пищевода, появившиеся в следствие развития ДВС-синдрома.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе одной из ветеринарных клиник города Омска. При измерении термометрии, исследование проводилось электрическим градусником OMRON. Количество дыхательных движений оценивали визуально в течение одной минуты. Аускультацию осуществляли стетоскопом Little Doctor.

Из лабораторных методов диагностики использовали определение общего анализа крови, с помощью гематологического анализатора Sysmex XT (Япония), и тест на фактор свертываемости крови.

Дополнительно проводили рентгенодиагностику и гистологическое исследование. Для гистологического исследования патологический материал фиксировали в 4 %-ом нейтральном растворе формальдегида, объектом исследования явились внутренние органы с наиболее яркими макроскопическими изменениями. Гистологические срезы, толщиной 5 мкм, получили с парафиновых блоков на ротационном микротоме. Полученные срезы окрашивали гематоксилином-эозином по общепринятой методике. Окрашенные препараты исследовали под световым микроскопом.

Результаты исследования. ДВС-синдром возникает вследствие попадания в кровоток активаторов свертывания крови и агрегации тромбоцитов, обуславливающих образование тромбина и внутрисосудистую коагуляцию, что приводит к образованию множественных рыхлых сгустков фибрина, закупоривающих мелкие сосуды различных органов и вызывающих в них ряд анатомо-функциональных изменений. Параллельно с развитием фибринэмболизма развивается кровоточивость [2].

В зависимости от течения ДВС-синдрома выделяют острую, подострую и хроническую формы.

Продолжительность острой формы варьируется от нескольких часов, и в редких случаях — дней. Как правило ее наблюдают при септицемии, внутрисосудистом гемолизе и шоках различной этиологии.

Клиническое течение подострой формы продолжается дни, недели и даже месяцы. Эта форма сопровождается злокачественными новообразованиями, цирроз и амилоидоз печени, аллергические васкулиты, вирусные и бактериальные инфекции.

Третья, и самая продолжительная форма течения – хроническая, длится от нескольких месяцев до нескольких лет. Ее наблюдают при онкологических заболеваниях, недостаточности кровообращения, тяжелых формах гепатита и т. д. Деление ДВС условно, т. к. латентная форма или хроническая, могут переходить в острую.

ДВС-синдром имеет четыре стадии развития. 1-я и 2-я стадии характеризуются появлением на фоне сосудистого поражения (набухание и десквамация эндотелия, плазматическое пропитывание, фибриноидное набухание и фибриноидный некроз) следующей картины изменений:

1. агрегация тромбоцитов и эритроцитов вплоть до развития сладж-феномена (необратимая агрегация эритроцитов);
2. развитие гемодинамических расстройств со спазмом артериальных сосудов и шунтированием кровотока;
3. образование отдельных нитей и тяжей фибрина, предтромбов, единичных микротромбов [3].

3-я стадия ДВС-синдрома характеризуется преимущественно микроциркуляторными расстройствами в виде агрегации и сладжирования форменных элементов крови с расслоением плазмы в вено-венулярном отделе сосудистого русла, спазма артериальных сосудов и шунтирования кровотока. На почве блокады сосудистого русла агрегатами форменных элементов крови, микротромбами и гемодинамическими расстройствами [1]. 4-ю стадию ДВС-синдрома называют восстановительной, или стадией остаточных проявлений блокады сосудов. Для нее характерны дистрофические и некротические изменения в тканях: кортикальный некроз почек, геморрагический некроз надпочечников; некроз гипофиза, очаговый панкреонекроз, язвенный энтероколит. Клинические признаки этой стадии зависят от выраженности нарушений микроциркуляции и от степени повреждения паренхимы и стромы в том или ином органе. При благоприятном течении синдрома эта стадия завершается выздоровлением, при неблагоприятном — формируется разнообразная органная патология.

В циркулирующей крови в результате ДВС-синдрома снижается содержание тромбоцитов, накапливаются продукты протеолиза, которые оказывают антикоагулирующее и токсическое действие, усиливается процесс фибринолиза. Развивается тяжелый геморрагический синдром, который может быть единственным клиническим проявлением этого сложного патологического процесса [5].

Животное поступило в клинику с острой формой ДВС-синдрома, в предагональном состоянии. Из анамнестических данных известно: у собаки отмечались симптомы рвоты (в течение 2х дней) кофейного цвета, угнетение, отказом от корма и питья. При проведении клинического осмотра было установлено: температурой тела — $34,1^{\circ}\text{C}$, отечность тканей области глотки, гортани, верхнего отдела пищевода, анемичность слизистых оболочек ротовой полости и конъюнктивы; в паховой подключичной и области подгрудка отмечены множественные обширные геморрагии.

При световой микроскопии мазка периферической крови собаки установлена агрегация эритроцитов, при проведении общего анализа крови у животного отмечен лейкоцитоз — 15,6 тыс./мкл и тромбоцитопения — 100 тыс./мм³. Время свертывания крови составило 25 минут.

Животное пало через 1 час после поступления в клинику.

При вскрытии трупа собаки были выявлены следующие патоморфологические изменения.

При проведении общего наружного осмотра на кожных покровах: петехиальные, мелко- и крупнопятнистая сливная геморрагическая сыпь, множественные кровоизлияния. При гистологическом исследовании кожи были обнаружены единичные фибриновые и лейкоцитарные микротромбы сосудов дермы.

При вскрытии брюшной полости в желудке отмечалось напряжение стенок, содержимое желудка жидкое, окрашено в темно-вишневый цвет. Слизистая оболочка стенки желудка бледно-розового цвета. На слизистой желудка эрозийные язвы.

Тонкий и толстый отделы кишечника с геморрагическим диатезом.

Печень — влажная, гладкая, плотная, более светлой окраски с желтушным оттенком с мелкими точечными кровоизлияниями. При гистопрепаратах исследовании было выявлено изменение гепатоцитов в центрах долек, тяжи и нити фибрина, свободно лежали в печеночных синусоидах.

Почки увеличены в размерах, набухшие, корковое вещество бледное с серо-желтым оттенком с кровоизлияниями. При гистоисследовании регистрировались дистрофические и некротические изменения эпителия канальцев.

Надпочечники увеличены, ткань их пропитана кровью, граница мозгового и коркового слоев были неразличимы, капсула и окружающая жировая клетчатка с точечными кровоизлияниями.

Селезенка не увеличена, темно-вишневого цвета с множественными подкапсульными кровоизлияниями, на разрезе пульпа незначительно выбухала над поверхностью разреза.

При вскрытии грудной полости отмечалось, что изменения в легких носили неспецифический характер. Регистрировался гидроторакс, легкие находились преимущественно в состоянии альвеолярной эмфиземы: увеличены в размерах, прикрывают своими краями переднее средостение, вздутые, бледные, мягкие, не спадаются, режутся с хрустом. Некоторые доли имели признаки серозно-геморрагического отека — легкие неспавшиеся, темно-красного цвета, тестовидной консистенции, тяжело плавают или тонут в воде, с поверхности разреза и из просветов перерезанных бронхов выдавливается и стекает пенистая мутноватая жидкость, окрашенная в розовый цвет.

Сердце в размере увеличено, верхушка раздвоена, миокард с признаками дистрофии. Под эпикардом и эндокардом регистрировались геморрагии. Вскрытие правой и левой половины сердца показало наличие тромбов.

Выводы:

1. Клинически ДВС-синдром у собак может протекать с явлениями геморрагического

диатеза, тромбоцитопенией и увеличением времени свертывания крови.

2. Патологоанатомические исследования собаки с ожогом пищевода доказывает, что 3-я стадия ДВС-синдрома у животных протекает с обширными гемодинамическими расстройствами.

Список литературы:

1. Баркаган З.С. Патогенез, диагностика и принципы терапии ДВС синдрома. // *Materia Medica*, 1997, № 1(13). — С. 5—14.
2. Круглова Ю.С. Болезни системы крови у животных. Геморрагические диатезы: Лекция. — М.: ФГОУ ВПО МГАВМиБ имени К.И. Скрябина, 2010, 55 с.
3. Лычев В.Г. Диагностика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. — М.: Медицина, 1993. — 160 с.
4. Пальцев М.А. Лекции по общей патологической анатомии. Учебное пособие. / Под ред. академика РАН и РАМН, профессора М.А. Пальцева. — М., 2003. — 254 с.
5. Рябов Г.А. Синдромы критических состояний. — М.: Медицина, 1994. — 368 с.
6. C GuillermoCouto. CLINICAL APPROACH TO THE BLEEDING PATIENT — Proceedings of the SCIVAC Congress, Rimini, Italy, 2007.
7. Распознавание диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС) у мелких домашних животных — [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: http://vetdoctor.ru/lib/text_reader.php?specialization=profi&category_id=21&text_id=255.