

УДК 619: 616

## **ТРОМБОЭМБОЛИЯ КОШЕК КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

*Загуменнов А., студент 3 курса факультета ветеринарной  
медицины*

*Научные руководители - Хохлова С. Н., к. б. н., доцент;*

*Симанова Н. Г., к. б. н., доцент*

*ФГБОУ ВПО «Ульяновская ГСХА им. П.А. Столыпина»*

**Ключевые слова:** *Тромбоэмболия, сосуды, политравмы, кардиомиопатия, пламиноген, коагуляция, трансаминаза, венстрикулоангиография.*

*По вопросам тромбоэмболии в ветеринарной практике в литературе нам удалось найти всего несколько статей с весьма скудной информацией. Этиопатогенез. Тромбоэмболия (ТЭ) кошек часто является прямым последствием кардиомиопатии кошек, при которой увеличенное левое предсердие или желудочек способствуют застою крови. Чаще у кошек наблюдается аортальная ТЭ.*

Тромбоэмболия у людей известна как проявление синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, как осложнение тромбофлебитов, как осложнение при полостных и сосудистых операциях (особенно при операциях на магистральных сосудах и на органах тазовой полости). Часто тромбоэмболии встречаются при политравме. Впервые понятие эмболия ввел и теоретически обосновал Р. Вирхов в 1856 г.

По вопросам тромбоэмболии в ветеринарной практике в литературе мне удалось найти всего несколько статей с весьма скудной информацией.

При хронической сердечной недостаточности срабатывает целый ряд механизмов. Недостаточность кровообращения сопровождается хронической гипоксией, развивается целый ряд нейрогуморальных сдвигов (активация САС, РААС, увеличение вазопрессина, снижается активность систем вазодилатации, как NO, натрийуретический пептид, калликреин-кининовая система). Гипертрофия стенок сосудов приводит к гибели эндотелиоцитов. Сердечная недостаточность, как правило, сопровождается определенными функциональными нарушениями печени

и почек. Все это приводит к нарушению антипептидазной активности крови и к недостатку противосвертывающей системы. В таких условиях малейшая гибель клеток с выходом внутриклеточных пептидаз способна вызвать спонтанную активацию свертывающей системы крови. Следует отметить, что тромбообразование протекает преимущественно в венозной системе и особенно активно в зоне венозного застоя. Именно это и объясняет тот факт, что при левожелудочковой недостаточности с застойными явлениями в легких образовавшиеся в легочных венах тромбы вызывают окклюзию артерий большого круга кровообращения (аорта, почечная и бедренная артерии). В свою очередь при правожелудочковой недостаточности более характерна тромбоэмболия легочной артерии.

Также, причинами ТЭ могут быть: Септические состояния и генерализованные инфекции; Все виды шока; Все терминальные состояния; Острый внутрисосудистый гемолиз и цитолиз; Обширные хирургические вмешательства; Акушерская патология; Термические и химические ожоги пищевода и желудка; Имунные и иммунокомплексные заболевания; Аллергии; Опухолевые заболевания; Обильные кровотечения; Отравления гемолизирующими ядами; Неправильное применение препаратов, повышающих свёртываемость крови, и антикоагулянтов (аминокапроновая кислота, адреностимуляторы, гепарин, дикумарин); Гигантские и множественные ангиомы.

При возникновении ТЭ аорты имеют место два механизма патологического процесса: «механическая» обструкция сосудистого русла со всеми ее последствиями и гуморальные нарушения, возникающие в результате выброса биологически активных субстанций – тромбоксаны, гистамин, серотонин.

Несмотря на множество причинных факторов, главным является интенсивное или длительное активирование коагуляционного потенциала крови, которое приводит к истощению и срыву противосвёртывающих механизмов, в первую очередь антитромбина III, и протеина-С. Вследствие этого происходит свёртывание крови преимущественно в зоне микроциркуляции, активирование фибринолиза, системы мононуклеарных фагоцитов, калликреин-кининовой системы, изменение гемодинамики, рН крови. К важным противосвёртывающим факторам наряду с физиологическими антикоагулянтами многие относят плазминоген, его активаторы и другие компоненты защитных фибринолитических реакций, также поддерживающих жидкостное состояние крови. В результате окклюзии аорты нарушается питание нижележащих органов,

развивается гипоксемия. Снижение доставки кислорода к органам может явиться причиной развития инфаркта (почки, участка кишечника, мочевого пузыря).

Европейским кардиологическим обществом предложено классифицировать ТЭ по объёму поражённых сосудов (массивная и немассивная), по остроте развития (острая, подострая и хроническая рецидивирующая). ТЭ расценивается как массивная, если у пациентов развиваются явления кардиогенного шока или гипотония. Немассивная ТЭ диагностируется у пациентов с относительно стабильной гемодинамикой без выраженных признаков острой сердечной недостаточности.

**Клинические признаки.** В нашей практике у кошек, как правило, наблюдалось значительное снижение температуры тела. Внезапно возникшие симптомы болезни – от нескольких минут до нескольких десятков минут. Вялый паралич задних конечностей, цианоз (чаще на подушечках пальцев). Часто болевой синдром. Значительная или полная потеря рефлексов и чувствительности парализованной конечности, спутанные неврологические расстройства. Одышка, тахикардия. Рентгенологическое исследование – увеличение или нарушение формы тени сердца, иногда отёк лёгких. Болеют кошки всех возрастов.

**Диагноз.** При обследовании пациента с подозрением на тромбоз эмболию необходимо учитывать степень неврологических расстройств, скорость развития болезни (всегда внезапно, парезы и параличи развиваются за несколько минут), наличие каких-либо признаков патологии сердечнососудистой системы в анамнезе. Для постановки диагноза очень важно проведение рентгенологического исследования, причем наиболее показательным в диагностике является контрастная вентрикулоангиография. Для дифференциальной диагностики часто приходится проводить миелографию, чтоб исключить компрессию спинного мозга.

Очень важно проведение электрокардиографии. Хотя этот метод обследования дает не очень много информации, но важно оценить степень нарушений ритма и тяжесть гипоксических явлений в миокарде.

Обязательно проводятся общий и биохимический анализы крови. При тромбоз эмболии у кошек наблюдается увеличение активности трансаминаз, растет и концентрация мочевины и креатинина, что необходимо учитывать при проведении терапевтических процедур.

Для оценки состояния свертывающей системы крови существует много лабораторных методов, но мы остановимся на наиболее значимых и доступных в ветеринарии.

1. Определение времени свёртывания нестабилизированной крови. Метод Ли и Уайта.(1913г.).

2. Приблизительный метод определения свертываемости крови. Нанести 2 капли крови на предметное стекло, согретое до 35 – 370 С. Удерживая стекло на ладони, периодически покачивать, пока кровь не перестанет течь по стеклу. В норме кровь должна свернуться за 4 – 8 минут.

3. Определение протромбинового времени. Нормальное протромбиновое время должно быть в пределах 8,7 - 10,5 секунд.

4. Определение концентрации фибриногена (у кошек 150 - 300 мг/дцл).

5. Определение активности антитромбина III.

6. Определение плазмينا и плазминогена в плазме.

7. Определение количества тромбоцитов. Не является диагностическим признаком – и зависит от стадии протекания заболевания. Нормальное количество тромбоцитов у кошек 160 - 660 x10<sup>3</sup> /мл.

По нашим наблюдениям диагностически значимым показателем является разница количества тромбоцитов в крови, взятой одновременно из вен передней и задней конечности, а также разница скорости свертывания крови из этих вен.

Мы выборочно перечислили методы лабораторной диагностики, которые считаем более доступными и менее трудоёмкими.

За последний год, к нам в клинику с диагнозом «тромбоэмболия» поступили 30 кошек. Из них у 25 кошек была дилатация левого предсердия, у 6 – гипертрофия левого желудочка с уменьшением его полости, у одной – стеноз устья аорты. В одном случае нам не удалось обнаружить объективные признаки сердечной недостаточности. Был также один пациент с правожелудочковой патологией (гипертрофия правого желудочка, стеноз клапана легочной артерии и дилатация правого предсердия), поступивший с тромбоэмболией легочной артерии. Исходя из этих данных, мы пришли к выводу, что основной и наиболее значимый этиологический фактор развития тромбоэмболии у кошек – хроническая сердечная недостаточность.

**Вывод:** Своевременная диагностика первичной патологии позволяет профилактировать развитие осложнений, тем более, что тромбоэмболии аорты или легочной артерии – одно из самых жизненно опасных осложнений и часто приводит к гибели пациента.

## **Библиографический список:**

1. Жеребцов, Н.А. Учебная практика по анатомии домашних животных / Н.А.Жеребцов, Н.Г. Симанова, С.Н. Хохлова, А.Н. Фасухудинова, В.М. Елин// Методические указания для студентов 1 курса по специальности «Ветеринария» / Ульяновская государственная сельскохозяйственная академия. Ульяновск, 2004.
2. Симанова Н.Г., Хохлова С.Н., Фасухудинова А.Н. УМК Анатомия домашних животных (Ч.1) Ульяновск, УГСХА, 2009.
3. Симанова Н.Г., Хохлова С.Н., Фасухудинова А.Н. УМК Анатомия домашних животных (Ч.2) Ульяновск, УГСХА, 2009.
4. Симанова Н.Г. Хохлова С.Н., Фасухудинова А.Н. УМК Анатомия домашних животных (Ч.3) Ульяновск, УГСХА, 2009.
5. Фасухудинова.А.Н., Симанова Н.Г., Хохлова С.Н., Писалева С.Г. Учебно - методический комплекс «Морфология животных» -Ульяновск, 2009 - 226с.
6. Вракин В.Ф., Сидорова М.В. и др. Практикум по анатомии с основами гистологии и эмбриологии с/х животных. – М : Колос, 2003.
7. Симанова Н.Г., Морфогенез стенки сфинктеров пищеварительной трубки собак / Н.Г.Симанова, С.Н. Хохлова, О.Н. Марьина.// Известия Оренбургского государственного аграрного университета. 2011. Т. 2. № 30-1. С. 98-100.
8. Симанова, Н.Г. Закономерности постнатального морфогенеза нервной системы домашних животных / Н.Г. Симанова, С.Н. Хохлова, Н.П. Перфильева, А.Н. Фасухудинова, А.А. Степочкин, С.Г. Писалева // Ульяновская ГСХА. 2013. С. 146-154.
9. Симанова, Н.Г. Оптимизация учебного процесса по курсу анатомии домашних животных / Н.Г.Симанова // Ульяновск. 2005. С. 308-310.
- 10.Скрипник, Т.Г. Закономерности постнатальных изменений миеоархитектоники блуждающего нерва животных / Т.Г.Скрипник, Н.Г. Симанова // В сборнике: Актуальные вопросы аграрной науки и образования материалы Международной научно-практической конференции, посвященной 65-летию Ульяновской ГСХА. 2008. С. 27-31.
- 11.Скопичев, В.Г., Шумилов Б.В. Морфология и физиология животных. – СПб.: Лань, 2004
- 12.Тельцов, Л.П. Наука биология развития практике ветеринарной медицине / Л.П. Тельцов, Музыка И.Г., Степочкин А.А., Хохлова С.Н., Соловьева Л.П., Михайлевская Е.О.// В сборнике: Актуальные проблемы биологии и ветеринарной медицины мелких домашних животных

Материалы международной научно - практической конференции. 2009. С. 109-114.

13. Вракин В.Ф., Сидорова М.В., Панова В.П., Семак А.Э. Морфология с/х животных (анатомия и гистология с основами цитологии и эмбриологии) – М.: КолосС, 2008

14. Хохлова, С.Н. Возрастная морфология нейроцитов краниального шейного и чревного ганглиев собаки / С.Н.Хохлова, Н.Г. Симанова, А.А. Степочкин, А.Н. Фасухудинова // В сборнике: Механизмы и закономерности индивидуального развития человека и животных. Материалы Международной научно - практической конференции, посвященной 75-летию заслуженного деятеля науки Российской Федерации, доктора биологических наук, профессора Тельцова Л.П. 2013. С. 188-194.

15. Хохлова, С.Н. Топография и морфогенез нейроцитов симпатических ганглиев у собаки. В сборнике: Юбилейный сборник к 75-летию профессора Н.А. Жеребцова. Ульяновск, 2005. С. 32-37.

### **THROMBOEMBOLISM CATS AS A COMPLICATION OF CHRONIC HEART FAILURE**

*Zagumennov A.*

**Keywords:** *Thromboembolism, vessels, polytrauma, cardiomyopathy, plasminogen, coagulation, transaminase ventrikuloangiografiya.*

*On thromboembolism in veterinary practice in the literature we have found only a few articles with very little information. Etiopathogenesis. Thromboembolism (TE) cats is often a direct consequence of cardiomyopathy cats in which enlarged left atrium or ventricle contribute to blood stagnation. More often observed in cats aortic TE.*