

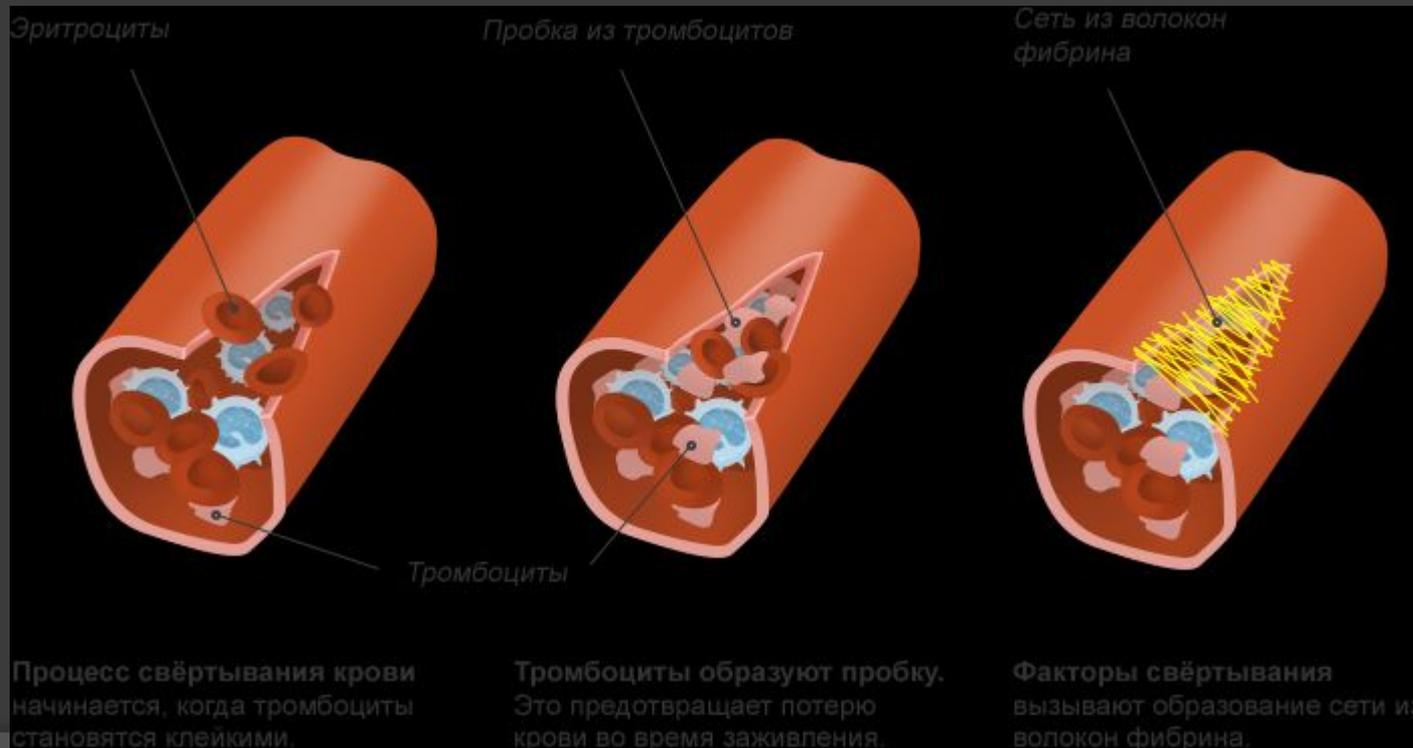
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии – МВА имени К.И. Скрябина»

Кафедра биологии и патологии мелких домашних, лабораторных и экзотических
ЖИВОТНЫХ

КОАГУЛОПАТИИ У СОБАК И КОШЕК. ДВС-СИНДРОМ У ЖИВОТНЫХ

- ◎ **Свёртывание крови** — это важнейший этап работы системы гемостаза, отвечающий за остановку кровотечения при повреждении сосудистой системы организма. Совокупность взаимодействующих между собой весьма сложным образом различных факторов свёртывания крови образует ***систему свёртывания крови.***

- Процесс гемостаза сводится к образованию тромбоцитарно-фибринового сгустка. Условно его разделяют на три стадии:
 1. временный (первичный) спазм сосудов;
 2. образование тромбоцитарной пробки за счёт адгезии и агрегации тромбоцитов;
 3. ретракция (сокращение и уплотнение) тромбоцитарной пробки.



● Процесс свёртывания крови это проферментно-ферментный каскад, в котором проферменты, переходя в активное состояние, приобретают способность активировать другие факторы свёртывания крови. Процесс свёртывания крови разделён на три фазы:

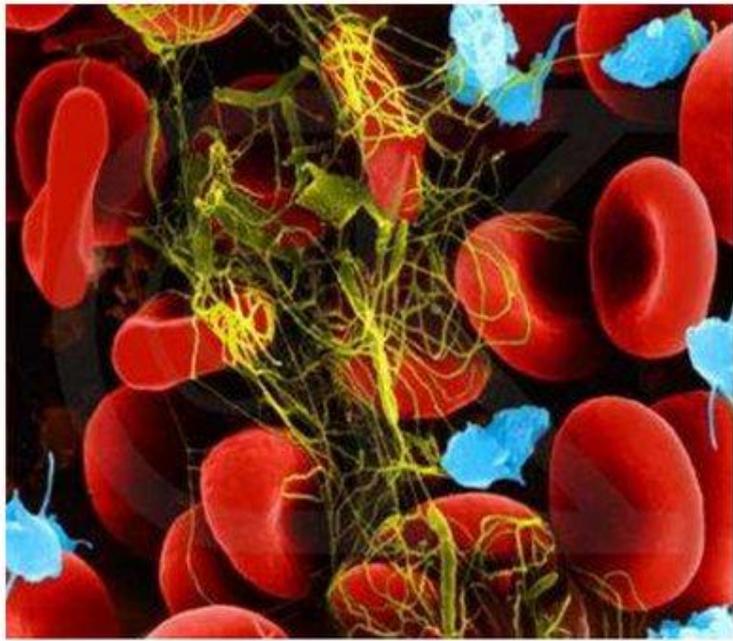
1. фаза активации включает комплекс последовательных реакций, приводящих к образованию протромбиназы и переходу протромбина в тромбин;

2. фаза коагуляции — образование фибрина из фибриногена;

3. фаза ретракции — образование плотного фибринового сгустка.

Свертывание крови

Коагуляция —
процесс
свёртывания крови.



тромбоциты



тромбопластин + кальций + витамин К + протромбин

Фибриноген



Фибрин



Тромб



Так выглядит ТРОМБ — сгусток из
слипшихся эритроцитов



Факторы свертывания крови

- ◎ **Плазменные**
- ◎ I. Фибриноген
- ◎ II. Протромбин
- ◎ III. Фактор свёртывания крови III (Тромбопластин)
- ◎ IV. Ионы Ca^{++}
- ◎ V. Фактор свёртывания крови V (Проакцелерин)
- ◎ VI. Акцелерин— изъят из классификации, так как является активным V фактором.
- ◎ VII. Фактор свёртывания крови VII (Проконвертин)
- ◎ VIII. Фактор свёртывания крови VIII (Антигемофильный глобулин)
- ◎ IX. Фактор свёртывания крови IX (фактор Кристмаса)
- ◎ X. Фактор свёртывания крови X (фактор Стюарта-Прауэра)
- ◎ XI. Фактор свёртывания крови XI (фактор Розенталя)
- ◎ XII. Фактор свёртывания крови XII (фактор Хагемана)
- ◎ XIII. Трансглутаминаза (Фибрин-стабилизирующий фактор, фактор Лаки-Лоранда)

Схема свертывания крови

1 фаза	2 фаза	3 фаза	4 фаза
Образование тромбопластина (син. протромбиназа или тромбокиназа)	Протромбин ↓ Тромбин	Фибриноген ↓ Фибрин	Ретракция и Фибринолиз
Необходимые факторы VII, VIII, IX, X, XI, XII тромбоцитарный фактор, кальций	V, VII факторы, витамин К	VII фактор	Ретрактоэнзим тромбоцитов, кальций, XII фактор, антитромбин III

○ Тромбоцитарные

- Тромбоцитарный фактор 4 (антигепариновый фактор).
- b-тромбоглобулин
- Фактор роста тромбоцитов
- Тромбоспондин, или тромбинчувствительный белок.
- Тромбоцитарный фибриноген.
- Фактор фон Виллебранда (антиген фактора VIII, VIII R:Ag)
- Тромбоцитарный фибронектин.
- Тромбоцитарный фактор V .
- Протеогликаны.
- Хемотаксический фактор.
- Фактор, действующий на проницаемость сосудистой стенки.
- Антибактериальный белок (Р-лизин).
- Антиплазмин.
- Активатор плазминогена.
- Гепариназа.
- а-цепь фактора XIII.
- а₂-макроглобулин.
- а₁-антитрипсин.
- Кислые гидролазы
- Серотонин (5-гидрокситриптамин).
- АДФ, АТФ и цАМФ.
- Ca²⁺, Mg²⁺, K⁺, пирофосфаты.

Термины

- ⦿ Коагулопатия – плазматическое нарушение свертываемости в результате недостатка факторов свертывания в плазме
- ⦿ Тромбоцитопения – снижение количества тромбоцитов
- ⦿ Тромбоцитопатия – нарушение функции тромбоцитов
- ⦿ Вазопатия – кровотечение вследствие повреждения стенок сосудов (васкулит)

- У собак выявлено более 12 групп крови, но идентифицированы 7. Самая антигенная, а следовательно самая клинически значимая группа крови DEA 1.1, т.е. у собаки с этой группой крови при переливании крови другой группы разовьется острая гемолитическая реакция. При переливании других групп крови реакция происходит не так остро

- ⦿ У кошек установлено 3 группы крови: А, В, АВ. 95% кошек имеет группу крови А, менее 5 % — группу крови В и менее 1% — группу АВ. У этих животных нет универсальных доноров!!!
- ⦿ Исследования ученых показали, что определенные группы крови связаны с породой. У большинства беспородных кошек — группа крови А. У сиамской и близких ей пород (бурма, ориентальная) выявлена только группа крови А. У мейн-кунов и норвежских лесных кошек 5 % кошек имеет группу крови В. У абиссинов, сомали, шотландской вислоухой, курильского бобтейла и персов группа крови В составляет 5-25%. Британцы, экзоты и рексы имеют 30-60 % группу крови В. Группа крови АВ встречается очень редко.

Коагулопатии

- ◎ собирательное обозначение болезненных состояний, обусловленных нарушениями физиологических механизмов свертывания крови, приводящие обычно к развитию геморрагического синдрома.
- ◎ При этом поражены могут быть разные звенья данной системы: тромбоциты, фибрин, сывороточные факторы свертывания.

Патогенез коагулопатий

- свертывание крови происходит посредством взаимодействия трех функционально-структурных компонентов, а именно: тромбоцитов, эндотелия стенки кровеносных сосудов, ферментных систем – фибринолитической, свертывающей, калликреин-кининовой и системы комплемента.

Сбой может быть в любом звене!

- Свертывание происходит в три основных этапа:
- Первичный - при участии сосудистой стенки и тромбоцитов. Длится до 5 минут и завершается тромбоцитарным сгустком.
- Вторичный, реализующийся за счет действия плазменных факторов свертывания крови и тромбоцитарного фактора. Длится 5-10 минут и завершается образованием фибрина, который скрепляет тромб.
- Последний этап - фибринолитическая активность, растворяющая тромб.
- Любое нарушение на любом из этих этапов приводит к коагулопатии.

Классификация коагулопатий

- Врожденные (нарушена работа генов, отвечающих за синтез коагуляционных факторов. Из числа коагулопатий наиболее часто встречаются гемофилия и болезнь Виллебранда. Более редкие генетические нарушения включают гемофилию С, гипопротромбинемию и ряд других аномалий.)
- Приобретенные (могут быть обусловлены нарушением функции печени, применением разных антикоагулянтов, в том числе варфарином, недостаточностью всасывания витамина К и повышенным потреблением компонентов системы свёртывания крови на фоне ДВС-синдрома)

Приобретенные коагулопатии

- Тяжелые заболевания печени;
- Мальабсорбция витамина К;
- Нефротический синдром;
- Применение гепарина или варфарина;
- Новообразования;
- Диссеминированное внутрисосудистое свертывание;
- Отравление зоокумарином;

При этом в анамнезе отсутствуют:

1. Кровотечение после травм или хирургических вмешательств.
2. Сильное кровотечение после незначительных травм у молодых животных (после смены зубов или кастрации)

Наследственные коагулопатии

- Гемофилия А, В, С сцеплена с половыми хромосомами (проявляется у самцов, самки – носители)
- Болезнь Виллебранда – самое распространенное наследственное нарушение свертываемости крови у собак (США), встречается более чем у 60 пород собак, в том числе у доберманов.

- Дефицит факторов VIII и IX является серьезным нарушением и обуславливает у самцов спонтанные кровоизлияния вскоре после рождения. Самки не болеют, но являются носителями дефектных генов.
- Недостаток фактора X отмечается в основном у американских кокер-спаниелей. Его основным признаком являются внутренние кровоизлияния. У гомозиготных особей заболевание наблюдается в тяжелой форме, у гетерозиготных не проявляется клинически или отмечается незначительная тенденция к кровоточивости.
- Недостаток фактора XI встречается редко. Описаны случаи заболевания у английских спрингер спаниелей и у нескольких собак других пород.
- Недостаток фактора XII часто встречается у кошек, но редко регистрируется, так как не проявляется кровоточивостью.
- Болезнь Виллебранда и дефицит фактора XI обычно проявляются повышенной кровоточивостью после операций или ранений, независимо от пола. Это наиболее частое наследственное заболевание, которому подвержены собаки многих пород.

Гемофилия А

У собак и кошек, больных гемофилией А, в крови не хватает фактора, который, взаимодействуя с коვьяными пластинками (тромбоцитами), ускоряет превращение протромбина в тромбин.



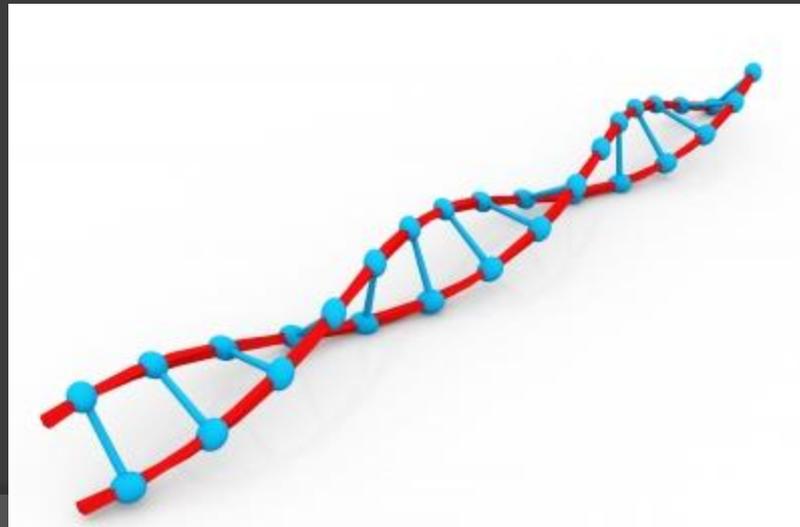
Гемофилия А аналогична гемофилии человека и также обусловлена сцепленным с полом рецессивным геном. Ген, определяющий развитие гемофилии находится в X-хромосоме и является рецессивным по отношению к нормальному аллелю.

Следовательно гемофилия проявляется только у гомозиготных самок (несущих этот ген в обеих X-хромосомах) и гемизиготных самцов, несущих ген гемофилии в X-хромосоме.



Котята- и щенки-гемофилики обычно погибают в раннем возрасте от наружных или внутренних кровотечений. Сохранить до половозрелого состояния такого самца возможно только **при постоянном введении специфических препаратов.**

Самки же неминуемо гибнут не позже первой течи. Гетерозиготные самки внешне абсолютно нормальны и плодовиты. Однако половина их детенышей мужского пола страдает гемофилией и половина детенышей-самок оказывается гетерозиготными по этому гену.



Родители:

сука-носительница
гена гемофилии

кобель
нормальный

гаметы самки

гаметы самца

XHXh

XHY

XH XHXH сука нормальная XHY кобель нормальный

Xh XHXh сука-носительница **XhY** кобель гемофилик

XH - половая хромосома, несущая нормальный
аллель

Xh - половая хромосома, несущая ген гемофилии

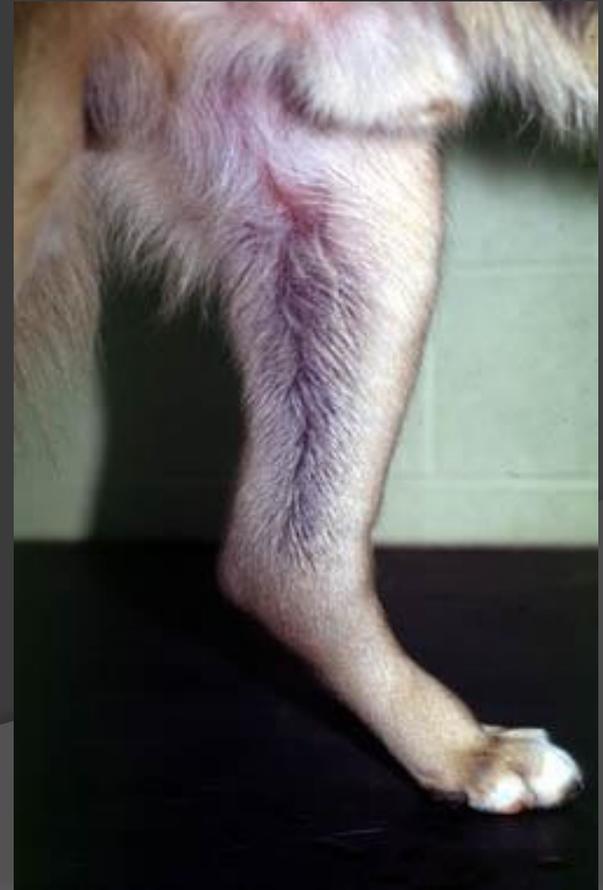


Гемофилия В

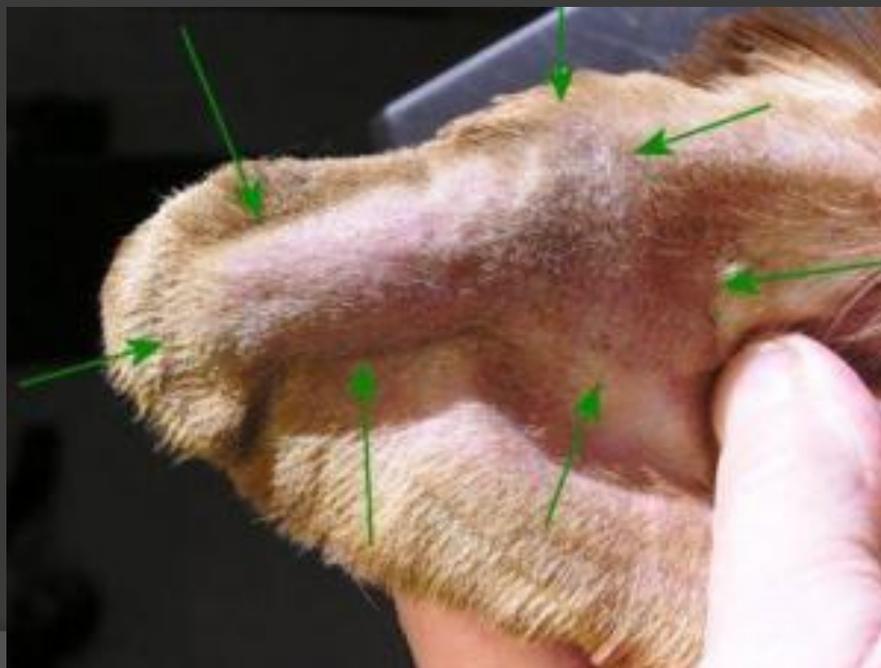
- ⦿ Болезнь Кристимаса у собак - **гемофилия В**. Причиной ее возникновения является ослабление активности содержащегося в сыворотке крови фактора, необходимого для образования тромбoplastина плазмы. Это заболевание идентично одноименному заболеванию человека и так же как у человека наследуется как сцепленный с полом рецессивный признак. Болезнь Кристимаса представляет собой меньшую угрозу для жизни, чем гемофилия А.

Клиническая картина

- У животных при гемофилии А и В отмечаются внезапные подкожные, внутримышечные кровоизлияния, гемоартрозы и параличи.



- ⦿ Кровоизлияния у животных часто имеют характер более или менее обширных кровоподтеков, или гематом, которые локализуются не только в подкожной клетчатке и под слизистыми оболочками, но и в мышцах и других областях тела.



Диагностика

Диагноз гемофилии подтверждается при смешивании исследуемых образцов плазмы с плазмой больных, страдающих уже установленными формами гемофилии А, В.

Обязательным является количественное определение фактора IX, по его дефициту судят о тяжести болезни.

Лечение

- При гемофилии, прямые переливания крови от донора не проводятся. Целесообразным является внутривенное введение плазмы, так как фактор IX свертывания крови стабилен, хорошо сохраняется в ней и может быть введен в организм в достаточно большом количестве.



Симптомы коагулопатии

- Спонтанное кровоизлияние:
 - Петехии (точечные множественные кровоизлияния на коже и слизистых)
 - Пурпура (слившиеся петехии)
 - Экхимоз (резкоочерченное плоское кровоизлияние)
- Гематома (скопление крови в подкожной клетчатке и более глубоких тканях)

- ⦿ Кровоизлияние в грудную полость (гемоторакс)
- ⦿ Кровоизлияние в брюшную полость (гемоперитонеум)
- ⦿ Кровоизлияние в суставы (гемартроз)
- ⦿ Носовое кровотечение (эпистаксис)
- ⦿ Кровотечение из десен и ЖКТ
- ⦿ Гематурия (наличие крови в моче)
- ⦿ Травматическое кровотечение, выраженность которого не соответствует тяжести травмы
- ⦿ Кровотечение после забора крови

ДВС синдром(СИНДРОМ ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ)

- ДВС - это комплексный синдром, при котором чрезмерное внутрисосудистое свертывание вызывает мультиорганный микротромбоз и сильное кровотечение, обусловленное инактивацией или чрезмерным расходом тромбоцитов и факторов свертывания.



**ДВС-синдром в раннем
послеоперационном периоде**

Этиология

- **Инфекции** (генерализованные и септические состояния — бактериемия, вирусемия, при септическом шоке — в 100% случаев)
- **Шок** (травматический, геморрагический, ожоговый, анафилактический, септический и др.)
- **Акушерская патология**
- **Хирургические вмешательства** (при злокачественных опухолях, использовании аппаратов искусственного кровообращения, протезировании сосудов и др.)
- **Терминальные состояния**
- **Внутрисосудистый гемолиз и цитолиз** (несовместимые трансфузии, гемолитические кризы)
- **Гемолитико-уремический синдром, тромботическая тромбоцитопеническая пурпура, синдром Фишера—Ивенса**
- **Злокачественные опухоли**
- **Деструктивные процессы** в органах и тканях
- **Ожоги**
- **Иммунные и иммунокомплексные болезни** (диффузные заболевания соединительной ткани, геморрагический васкулит, гломерулонефриты)
- **Аллергические реакции** (укусы насекомых, вакцины, медикаменты и др.)
- **Массивные кровопотери и трансфузии**
- **Отравления** гемокоагулирующими змеиными ядами, химическими и растительными веществами
- **Острые гипоксии**
- **Гипотермия**

Заболевания, наиболее часто сопровождающиеся синдромом ДВС

у собак:

- злокачественные новообразования (особенно гемангиосаркома)
- тяжелые заболевания печени
- сепсис
- расширение или заворот желудка
- аутоиммунные цитопении

у кошек

- злокачественные новообразования (особенно лимфома)
- панкреатит
- сепсис
- заболевания печени (особенно липидоз)
- системные инфекции (напр., ВИП, токсоплазмоз)

ОСНОВНЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ И ЗАБОЛЕВАНИЯ, ПРИ КОТОРЫХ РАЗВИВАЕТСЯ ДВС КРОВИ У ЖИВОТНЫХ

Агенты и состояния, вызывающие ДВС-синдром у животных	
Вирусы	Чума свиней
	Катаральная лихорадка овец
	Инфекционный гепатит собак
	Инфекционный перитонит кошек
Бактерии	Грамм-отрицательные (эндотоксины)
	Тейлериоз
Простейшие	Саркоцистоз
	Бабезиоз
	Аспергиллез
Грибки	Аспергиллез
	Алеутская болезнь норок
Иммунокомплексные болезни	Хламидиоз животных
	Системная красная волчанка
	Рак
Опухоли	Лейкоз
	Гемангиосаркома
	Шок, стаз крови в сосудах
Протеолитические ферменты	Панкреатит, укус ядовитых змей,
Афлатоксикоз	

- ◎ Пусковыми механизмами ДВС являются повреждение эндотелия (сепсис, травмы и тепловой удар), активация тромбоцитов (вирусные и бактериальные инфекции) и высвобождение тканевых прокоагулянтов (обширные травмы, гемолиз, панкреатит, бактериальные инфекции, острый гепатит, некоторые новообразования (например гемангиосаркома)).

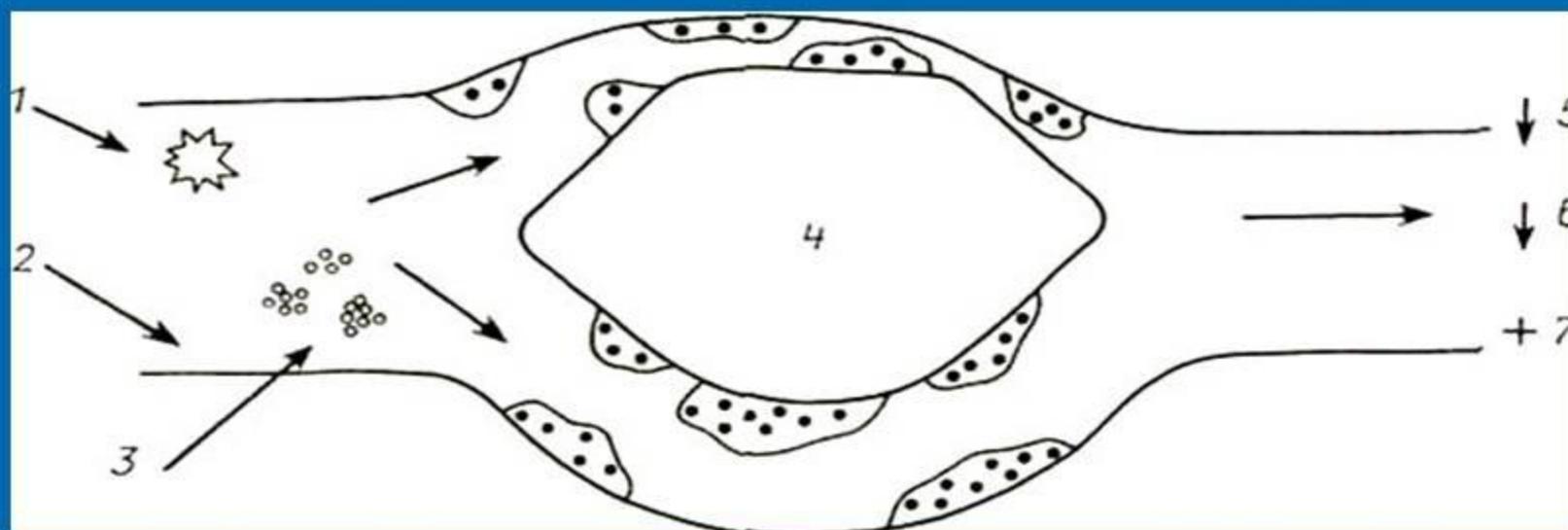
ПАТОГЕНЕЗ ДВС-СИНДРОМА





Рис. 5. Иницирующие факторы и основные звенья патогенеза ДВС-синдрома

Схема патогенеза ДВС-синдрома



- 1 — генерализованная активация свертывания;
- 2 — повреждение эндотелия сосудов;
- 3 — генерализованная активация тромбоцитов;
- 4 — микротромбы в циркуляции;
- 5 — свертывание; 6 — тромбоциты; 7 — ПДФ



Выделяют острые, подострые и хронические ДВС-синдром, а также генерализованную и относительно локальную его формы; последнюю нередко называют синдромом локализованного внутрисосудистого свертывания (ЛВС-синдром).

Острый ДВС-синдром развивается быстро (часы — сутки) и возникает при различных шоковых состояниях (травматический, ожоговый, гемотрансфузионный), жировой эмболии и эмболии околоплодными водами, укусах ядовитых змей, как осложнение обширных хирургических операций.

Все симптомы ДВС-синдрома объединены в несколько синдромов

❖ Нарушение кровотока в различных органах за счет образования тромбов (сгустков крови) в мелких сосудах.

⊖ Кожа: синий цвет ушей и кончика носа, синие пальцы конечностей, образование язв.

⊖ Нервная система: нарушение чувствительности и движений, утрата сознания, искаженное восприятие действительности.

⊖ Дыхательная система: разрушение ткани легких и замена на рубцовую ткань. Характеризуется выраженным учащением дыхания, риском отека легких.

⊖ Пищеварительная система — язвы желудка и кишечника.

⊖ Печень: развитие печеночной недостаточности, сопровождающейся желтухой.

⊖ Система крови: разрушение эритроцитов, приводящее к желтому окрашиванию кожи и глаз.

⊖ Почки: уменьшение объема выделяемой мочи, нарушение всех функций почек.

⊖ Надпочечники: развитие острой надпочечниковой недостаточности. Характеризуется молниеносным ухудшением состояния, тяжелым поражением нервной системы (потеря сознания, судороги), повышением температуры тела, падением артериального давления, рвотой, диареей, обезвоживанием, нарушениями работы легких и сердца.

❖ Гемокоагуляционный шок - резкое снижение артериального и центрального венозного давления (давления в самых крупных венах) с ухудшением состояния всех внутренних органов.

❖ Геморрагический синдром:

⊖ обширные подкожные кровоизлияния;

⊖ кровотечения из носовой и ротовой полостей;

⊖ рвота кровью; примесь крови в моче и кале;

⊖ кровоизлияния в полости тела и внутренних органах;

Подострый ДВС-синдром, развивающийся в течение недель — месяца, характеризуется более благоприятным течением, менее выраженной и менее распространенной органной недостаточностью; геморрагии бывают умеренными или слабо выраженными. Такой ДВС-синдром встречается при хронических лейкозах и злокачественных опухолях, реакции отторжения трансплантата, длительном оральном использовании эстрогенных контрацептивов и других состояниях. Подострый ДВС-синдром может обостряться под влиянием даже умеренных дополнительных возмущений в системе гемостаза (кровопотеря, гемотрансфузия, введение прокоагулянтов, стрессорное состояние и др.).

Хронический ДВС-синдром, который может протекать несколько месяцев, характеризуется медленно нарастающими проявлениями расстройств функции ряда органов. Такой вариант течения ДВС-синдрома обнаруживается при так называемых хронических неспецифических воспалительных заболеваниях легких, печени, поджелудочной железы; коллагенозах, хроническом миелоидном лейкозе, злокачественных новообразованиях. Диагноз ДВС-синдрома при подостром и хроническом течении всегда представляет трудности и при наличии полиморфизма расстройств жизнедеятельности, сочетающихся с геморрагиями, должен быть подтвержден соответствующими лабораторными исследованиями. Показатели гемостаза при ДВС-синдроме отражают возникновение коагулопатии потребления и усиление фибринолиза.



Под ДВС-синдромом обычно понимают состояние, при котором внутрисосудистое свертывание крови происходит в системе микроциркуляции в пределах одного—трех органов, но не генерализованно. Вероятно, степень тяжести классического ДВС-синдрома может варьировать и распространяться от одного до практически всех органов.

Классификация

Выделяют 4 стадии синдрома ДВС (Е.П.Иванов, 1991 и др.)

- **Стадия I** – гиперкоагуляция и агрегация тромбоцитов
- **Стадия II** – переходная с нарастающей коагулопатией и тромбоцитопенией, разноправленными сдвигами в общих коагуляционных тестах
- **Стадия III** – глубокая гипокоагуляция (вплоть до полного несвертывания крови)
- **Стадия IV** – восстановительная (или при неблагоприятном течении фаза исходов и осложнений)

Диагностика ДВС у собак и кошек с предрасполагающими заболеваниями, чаще всего, базируется на обнаружении по крайней мере трех из ниженазванных показателей:

- Тромбоцитопения
- Увеличение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) или протромбинового времени (ПВ)
- Фрагментация эритроцитов и гемоглобинемия
- Повышение уровня продуктов деградации фибрина (ПДФ)
- Положительный тест на Д-димер
- Понижение уровня АТ

Гиперкоагуляционная фаза ДВС-синдрома.

Клиника: при ясном сознании отмечается заторможенность, АД снижено, слегка увеличена печень, отмечается вялость перистальтики кишечника, снижен диурез, в легких выслушиваются зоны бронхиального дыхания за счет интерстициального отека.

Лабораторные исследования. Истощение фибринолитической активности. Признаки начинающегося потребления факторов свертывания: снижение уровня фибриногена, тромбоцитов, протромбина В пробирке сгусток образуется, хотя он рыхлый и плохо ретрагирует.

ГИПЕРКОАГУЛЯЦИОННАЯ ФАЗА ДВС-СИНДРОМА

- Лечение:
- нейтрализация активированных факторов свертывания крови, снижение активности тромбоцитов, восстановление концентрации и активности антитромбина III .
- На самых первых этапах развития ДВС-синдрома достаточно хороший эффект дают α -адреноблокаторы. Их действие базируется на улучшении микроциркуляции в органах, препятствовании тромбированию сосудов, снижении агрегации тромбоцитов. Празозин, аминазин, алкалоиды спорыньи.
- Гепарин в/в (с осторожностью, т.к. может привести к кровотечению);
- Активация фибринолиза (никотиновая кислота);
- Антиагрегатная терапия (аспирин, плавикс).

Гипокоагуляционная фаза ДВС-синдрома. Клиника

- Кровотечение из половых путей и поврежденных сосудов
- На бледной коже появляются своеобразные венозные стазы, напоминающие трупные пятна
- Систолическое артериальное давление стойко снижено
- Тоны сердца становятся глуше
- На ЭКГ может отмечаться снижение зубцов Т
- В легких выслушиваются участки дыхания с бронхиальным оттенком
- На рентгенограмме видны облаковидные более или менее симметричные тени - интерстициальный отек, обусловленный стазом эритроцитов
- Небольшое увеличение печени

ГИПОКОАГУЛЯЦИОННАЯ ФАЗА ДВС-СИНДРОМА

- Лечение:
- Препараты, воздействующие на сосудистый гомеостаз (дицинон);
- При нестабильности гемодинамики, нарастающей бледности конъюнктивы – переливание эритроцитов.
- введение больших доз ингибиторов протеаз (контрикал, гордокс, трасилол);
- Трансфузионная терапия составляет основу лечения синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, что обеспечивает коррекцию нарушений гемостаза; возмещение объема жидкости в циркуляции и восстановление центрального венозного давления, нарушенных вследствие шока и (или) кровопотери; замещение клеток крови – эритроцитов и тромбоцитов;
- лечебные меры для восполнения дефицита факторов свертывания и тромбоцитов.

Лечение ДВС-синдрома

- Парентеральное введение викасола (1-3 мг).
- Трансфузия свежезамороженной плазмы.
- В 1 фазе:
 - мягкие антиагреганты: курантил (5 мг/кг/сут, делят на 2-3 приема; реополиглюкин),
 - препараты никотиновой кислоты (1 мг/кг) – для активации фибринолиза.
- Во 2 и 3 фазе:
 - инфузии антиферментов: контрикал, гордокс, трасилол (до 1000 ед/кг/сут, делят на 2-3 приема, в/в капельно или струйно в большом объеме физ.р-ра);
 - Переливание концентрата донорских тромбоцитов в комбинации со свежезамороженной плазмой.

- Восстановить нормальную свертываемость крови помогают плазмозаменители и (или) тромбоцитарная масса. Для остановки наружных кровотечений используется коллагеновая гомеостатическая губка или порошок. При отсутствии эффекта от лечения коагулопатии фармакологическими средствами хирурги проводят удаление селезенки

Диагностика генетических коагулопатий

- Проводится путем определения уровней факторов свертывания крови.
- Для некоторых пород собак доступен ДНК-анализ.
- Измерение ФСК обычно производится либо путем электроиммуноанализа, либо с помощью ELISA с концентрацией, выраженной в виде отношения ФСК:Аг.
- Нормальный диапазон — от 70 до 180% ФСК:Аг; пограничный диапазон — от 50 до 69% ФСК:Аг; аномальный диапазон — от 0 до 49% ФСК:Аг. Собаки в нормальном диапазоне не могут быть переносчиками. Собаки в аномальном диапазоне диагностируются как носители и могут передавать этот признак потомству.

Диагностика приобретенных коагулопатий

- Постановка диагноза основывается на:
наличии характерных клинических проявлений (геморрагические выделения из мочеиспускательного канала и кишечника, кожные и слизистые кровоизлияния и гематомы, носовые кровотечения, нарастание анемии).

Сбор анамнеза.

- Общий анализ крови (изучение количества тромбоцитов).
- Анализы на свертываемость крови и время кровотечения.
- Биохимические анализы, в частности, определение содержания фибриногена, Са.
- УЗИ, КТ, МРТ.

Лабораторное исследование при нарушении гемостаза

- подсчет тромбоцитов

8-15 тромбоцитов в поле зрения – норма

Малое количество или отсутствие эритроцитов в нескольких полях зрения – тяжелая степень тромбоцитопении

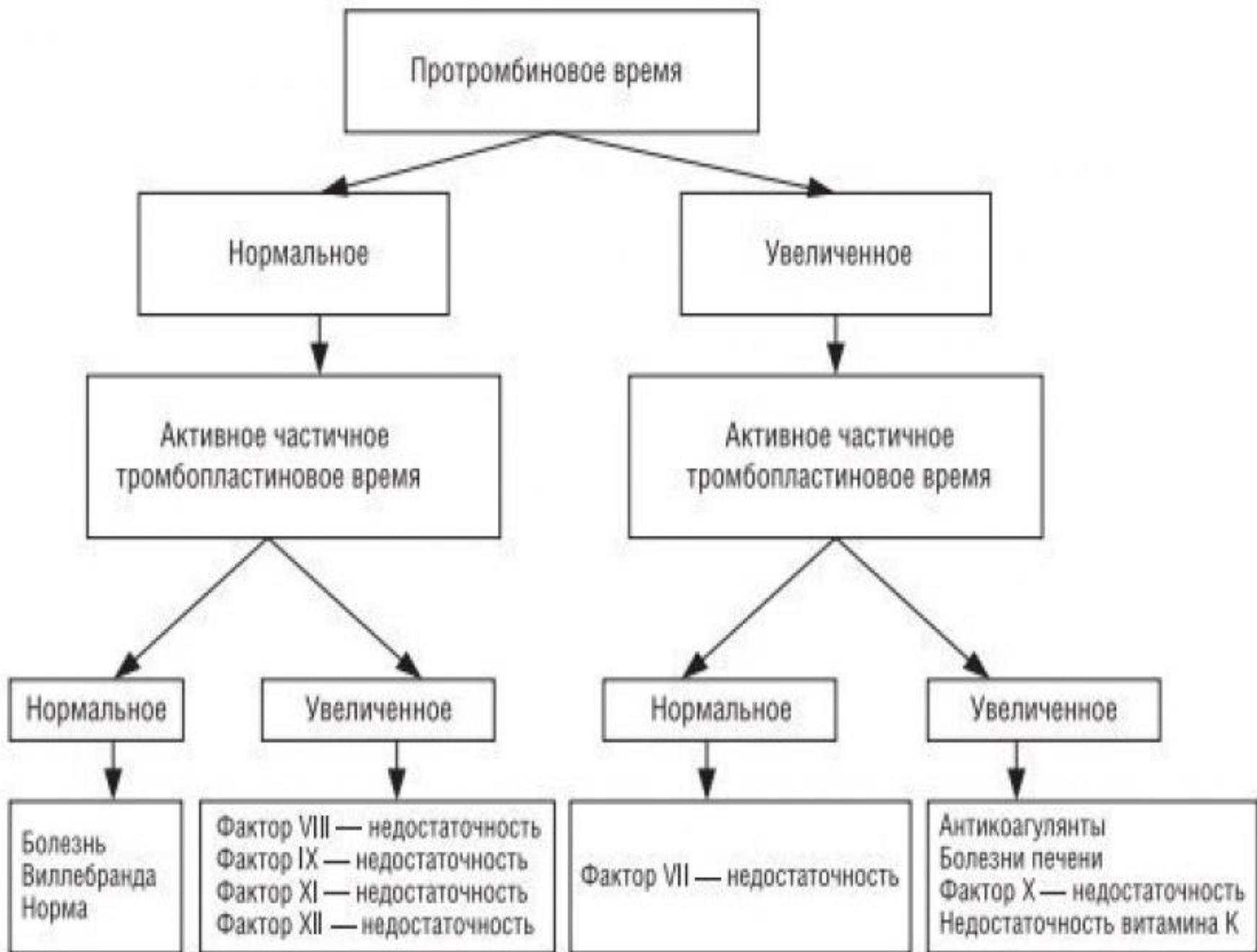
Крупные тромбоциты (макотромбоциты) в мазке являются признаком регенерации

Нарушение свертываемости тромбоцитарной этиологии

- Тромбоцитопения (снижение количества тромбоцитов) – риск кровотечения
- Тромбоцитопатия (функциональное нарушение тромбоцитов) – риск кровотечения
- Тромбоцитоз (патологическое повышение концентрации тромбоцитов) – риск тромбозов

- Исследование системы гемостаза (коагулограмма) включает в себя определение количества фибриногена в плазме крови, тромбинового (ТВ), протромбинового (ПВ) и частичного активированного тромбопластинового времени (АЧТВ).

Коагулограмма				
Дата	АЧТВ, с	Протромбиновый индекс, %	Тромбиновое время, с	Фибриноген, г/л
Норма	24–35	80–105	11,0–18,0	2–4
14.05	25,9	88	–	2,50
15.05	24,1	89	–	2,78
18.05	31,0	101	21,4	6,40
21.05	28,0	92	–	0,99
22.05	29,0	83	22,3	3,00



Содержание тромбоцитов

Низко
е

Нормально
е

Нормально

ПВ/ЧАСТИЧНОЕ ТРОМБОПЛАСТИНОВОЕ ВРЕМЯ

Нормально
е

Измененно
е

Время кровотечения

Нормально
е

Измененно

Врожденная/
наследственная
коагулопатия

- Тромбоцитопения
- Тромбоцитопатия
- Болезнь Виллебранда
- Сосудистые нарушения

Лечение коагулопатий

- Переливание свежей крови или свежезамороженной плазмы. У пациентов с недостаточностью фактора IX повторяют трансфузии крови, плазмы или криопреципитата через каждые 24 ч в связи с коротким периодом полураспада этого фактора (10–12 ч).
- При всех видах коагулопатий необходимо соблюдать следующие меры предосторожности:
 - не применять аспирин и НПВС;
 - стараться не проводить внутримышечных инъекций, что может вызвать кровоизлияние;
 - крайне строго отбирать показания к операциям; интраоперационно и после вмешательства иметь достаточный запас криопреципитата и других гемостатических препаратов.
- Витамин К, препараты Са

- ◎ Врожденные коагулопатии подразумевают постоянный прием фармакологических препаратов. Терапия приобретенных патологий носит комплексный характер и направлена на устранение причины заболевания.

- ⦿ Первая помощь включает введение кортикостероидов и компонентов крови, чтобы остановить кровотечение.
- ⦿ внутривенное введение аналога вазопрессина – десмопрессина в дозе 0,3 мкг/кг массы тела в 30-50 мл изотонического раствора натрия хлорида в течение 10-20 мин. повторное введение делают через 12 ч, курс лечения до 3 суток.
- ⦿ Для лечения используется свежезамороженная плазма. Остановка местного кровотечения достигается применением тромбина и гемостатической губки или марли. Обязателен контроль с помощью анализов крови уровни протромбина, гемоглобина, гематокрита.

**СПАСИБО
ЗА
ВНИМАНИЕ!!!**