

**КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ТРОМБОЕМБОЛІЇ У КОНЯ****М. Скрипка, І. Панікар***Одеський державний аграрний університет***Б. Киричко, Н. Дмитренко***Полтавська державна аграрна академія*

*За результатом проведеного патологоанатомічного дослідження встановлено, що ускладненням хронічного тромбозу великих артеріальних судин тазових кінцівок коня став тромбоз черевної аорти і, як наслідок, зміщення тромбу з аорти в отвір краніальної брижової артерії з її повною облітерацією. Вище зазначене призвело до тромбоемболії каудальної частини товстого відділу кишечнику і, як наслідок, – розвитку кольок, порушення живлення та іннервації стінки кишечнику, що, в свою чергу, призвело до інвагінації кишечнику з подальшим розривом гілок брижової артерії, червеною кровотечею. Черевна порожнина містила велику кількість пухких згустків крові світло червоного кольору. В товщі брижі і під очеревиною – дифузно розсіяні великі кров'яні інфільтрати. Брижа малої ободової кишки частково розірвана, краї просочені кров'ю. Середня частина ободової кишки була інвагінована в просвіт ампулоподібного розширення прямої кишки, просвіт останнього з ознаками вираженої дилатації. У просвіт прямої кишки, через отвір діаметром 18 см. в стінці, частково були зміщені петлі тонкого відділу кишечнику.*

**Ключові слова:** *тромбоемболія, коні, коліки, діагностика, тромбоз.*

**Вступ.** Одним із маловивчених питань ветеринарної медицини залишається тромбоз та його наслідки, що виникають у продуктивних і дрібних свійських тварин. Тромбоз (*thrombosis*; від грец. *thrombos* – згусток крові, тромб і *-osis* – хворобливий стан) – процес прижиттєвого утворення на внутрішній поверхні стінки судин згустків крові, що перешкоджають току крові внаслідок звуження чи повної обтурації судини [1]. Патогенетичними факторами розвитку тромбозу є активація чи пошкодження ендотелію, зміни току крові (турбулентність чи стаз), зміни з боку факторів згортання, фібринолітичних факторів чи їх інгібіторів, і, насамкінець, активація тромбоцитів [2]. Тромбоз може виникнути при аутоімунних, інфекційних чи травматичних пошкодженнях судин, пухлинах, аутоімунній гемолітичній анемії, аутоімунній тромбоцитопенії, нефропатії з втратою білка, гломерулонефропатіях, гіперфункції кори наднирників, глюкокортикоїдній терапії, гострому некрозі підшлункової залози, тромбоцитозі, гіперволемії (збільшенні об'єму циркулюючої крові), захворюваннях серця (вегетативному ендокардиті, дирофіляріозі, кардіоміопатії). У тих випадках, коли утворення тромбу має локальний характер, кількість тромбоцитів, результати коагуляційних тестів і вміст продуктів розщеплення фібрину часто не змінюються [2–5]. Також, слід пам'ятати, що стан гіперкоагуляції з'являється у коней з ознаками кольок, на що вказують зниження рівня антитромбіну III та білка С й підвищення вмісту комплексів тромбін-антитромбін у плазмі [5].

Інший бік патогенезу – больовий синдром. В регуляції функцій шлунково-кишкового тракту приймають участь різні системи організму, в тому числі ЦНС, симпатична і парасимпатична вегетативна нервова система, нейроендокринна система, ентерична нервова система, кишкова мікрофлора. Разом ці компоненти утворюють комплекс, який дозволяє сигналам мозку впливати на функції шлунково-кишкового тракту, а сигналам з кишечника впливати на функції мозку [6]. Хоча кожен із вищеперерахованих компонентів відіграє важливу роль в регуляції функцій шлунково-кишкового тракту, але ключовою все ж є ентерична нервова система, яка складається із розгалуженої сітки взаємозв'язаних між собою нейронів і гліальних клітин розташованих в м'язовій оболонці кишечника (Ауербахівське сплетіння) і в підслизовому шарі (Мейснеровське сплетіння). Нейрони м'язової оболонки в першу чергу контролюють рухову функцію кишечника, а нейрони підслизового шару регулюють секрецію електролітів і гормоноподібних речовин, обмін рідини через поверхню слизової оболонки [7]. Вплив стресових факторів викликає зміни в цілому ряді функцій шлунково-кишкового тракту, наприклад підвищується вісцеральна чутливість, проникність слизової оболонки, зміна рівноваги кишкової мікрофлори, а також збільшення щільності тучних клітин слизової оболонки. [8, 9]. Доведено, що стресовий фактор порушує регулюючий вплив вегетативної нервової системи на ентеричну нервову систему, що має велике значення в патогенезі гастроентеральних розладів. Чутливі нейрони стінки кишечника стимулюються медіаторами тучних клітин, що грає важливу роль у виникненні абдомінального болю. Тяжкість і частота абдомінального болю напряму корелює з кількістю тучних клітин, тісно зв'язаних з нервовими волокнами товстого кишечника [10, 11].

В число сигнального вісцерального рецепторного апарата входять дві категорії сенсорних рецепторів. Перша група рецепторів розташована в ободовій кишці, тонкій кишці, сечоводі, сечовому міхурі, жовчних шляхах і працює за принципом специфічної реакції на шкідливі подразники. Чим більш специфічні рецепторні зв'язки, тим гострішим і менш тривалим буде біль. Друга група аферентних вісцеральних рецепторів неспецифічні у відношенні до болю і реагують лише на високий розряд імпульсів. Якщо рівень подразнення нормальний, рецептори передають фізіологічну інформацію про орган (механічну, хімічну, термальну чи осмолярну). У відповідь на надмірну вісцеральну стимуляцію відбувається підвищена активація даних рецепторів, яка реалізується болем [12]. На сьогодні досить обґрунтовано описано функціональний взаємозв'язок між порушенням мікрофлори та цілим рядом патологічних станів, в тому числі і кишковими кольками. В умовах дисбактеріозу розвивається підвищене газоутворення, зростає концентрація продуктів гниття білків, нормальні механізми регуляції і компенсації метаболічних процесів стають неефективними, розвиваються клітинні порушення, які ініціюють больові процеси. З прогресивним розтягненням стінки кишечника відбувається закупорка кровоносних судин, спочатку менш жорстких вен, а потім артерій. Це погіршує кровообіг, призводить до ішемічного некрозу стінки кишечника, збільшується проникність судин, що сприяє виходу плазми, а пізніше і крові в просвіт кишки. В свою чергу грамнегативні бактерії та

ендотоксини можуть попасти в кров, що призводить до подальших системних ефектів [13–17].

**Матеріали та методи досліджень.** Патологоанатомічний розтин було проведено методом часткової евісцерації в загально прийнятій послідовності (Зон Г. А. з співав., 2009).

**Результати досліджень.** Пропонуємо аналіз історії хвороби жеребця «Екіпліс», віком 7 років. Клінічні ознаки хвороби у тварини мали прояв у раптових порушеннях координації та рухливості тазових кінцівок. Після клінічного обстеження було встановлено попередній діагноз – тромбоз стегнової артерії правої тазової кінцівки. Також брали до уваги схильність тварини до ілеусів, що було відмічено в анамнезі. Слід зауважити, що симптоми, які спостерігаються за тромбоемболії, пов'язані з функціональною недостатністю ушкодженого органа. Обструкція на рівні мікроциркуляції чи судин більшого діаметру, може призвести до гострої ниркової недостатності, вираженого диспное, ішемічного некрозу органа, що асоціюється з ілеусом. У коней явища гіперкоагуляції часто виникають за едотоксемії внаслідок кольок. При цьому клінічна маніфестація частіше має не геморагічну, а тромбоемболічну природу. Враховуючі можливі ускладнення перебігу захворювання, тварина знаходилась під наглядом лікаря ветеринарної медицини, їй було надано паліативне лікування. Застосовували препарат «Бускопан», який показаний для лікування абдомінальних больових проявів, спастичних кольок, має протизапальний ефект. Тричі на добу вводили гепарин (100 МО / кг). Також застосовували інфузійну терапію з використанням кристалолідів. В результаті проведеного лікування стан коня покращився. Через два місяці, під час прогонки, тварина впала. У коня розвинулись сильно виражені кольки, що супроводжувались стогоном, прийняттям неприродних поз, катанням по землі. Відбулось випадіння прямої кишки з інвагінацією, що закінчилось розривом стінки та випадінням через утворений отвір частини малої ободової та значної кількості тонкого відділу кишечника. Тварина загинула.

За результатом патологоанатомічного розтину встановлено, що кінь був середньої вгодованості, слизові та серозні оболонки органів голови, шиї та грудної порожнини блідіші за норму. Легені пропорційної будови, світло-рожевого кольору, еластичні, в паренхімі містили поодинокі пошарової будови фіброзно-вапняні вузлики сіро-білого кольору (халікози). В трахеї та бронхах – не значна кількість прозорої пінистої солом'яного забарвлення рідини (трансудату). Зупинка серця відбулась у фазу систоли. В порожнинах передсердя виявлено згустки крові та рідку кров. Під ендокардом лівого шлуночка та в м'язовій частині діафрагми – смугасті крововиливи. Черевна порожнина містила велику кількість пухких згустків крові світло червоного кольору. В товщі брижі і під очеревиною – дифузно розсіяні великі кров'яні інфільтрати. Брижа малої ободової кишки частково розірвана, краї просочені кров'ю. Просвіт аорти, в каудальному напрямку від відходження ниркових артерій, розширений, судина має вигляд щільного тяжа. Такого ж самого вигляду набули краніальна брижова артерія з її розгалуженнями в товсту кишку. Під час розрізу стінки цих судин, починаючи з каудальної частини аорти, в їх

порожнинах було виявлено як посмертні згустки пухкої консистенції, що вільно розташовувались в просвіті аорти так і, більш щільні – тромби (білі і змішані). Останні міцно кріпились до стінки артерії. Шлунок та кишечник середнього наповнення, слизова оболонка гладенька, сіро-рожевого забарвлення, вкрита тонким прошарком напівпрозорого слизу. Вмістиме шлунок: фрагменти сіна та овес. Встановлено нерівномірне скорочення петель як тонкого, так і товстого відділів кишечника. Середня частина ободової кишки була інвагінована в просвіт ампулоподібного розширення прямої кишки, просвіт останнього з ознаками вираженої дилатації. У просвіт прямої кишки, через отвір діаметром 18 см. в стінці, частково були зміщені петлі тонкого відділу кишечника. Отже, при розрізі стінки значно розтягнутого ампулоподібного розширення прямої кишки, в його просвіті виявлено частину середньої та задньої кишки. В ділянці ампулоподібного розширення прямої кишки є ще один отвір дещо менший за розміром, краї обох отворів потовщені, але не просочені кров'ю, що свідчить про хронічний процес і утворення норичь відбулось за довго до смерті тварини. Селезінка неправильної форми внаслідок нерівномірного скорочення, щільної консистенції, синюшного забарвлення. Зіскоб паренхіми відсутній, чітко виражені трабекули сірого кольору. Печінка блідіша за норму, кровоносні судини нижче середнього кровонаповнення. Орган пружної консистенції, зернистість паренхіми виражена. Жовчний міхур середнього наповнення, жовч напіврідкої консистенції, коричнево-гірчичного забарвлення. Стінка не потовщена, слизова оболонка з жовтяничним відтінком, цілісність не була порушена. Навколо ниркова жирова клітковина лівої нирки червоного кольору, підвищено зволожена, драглистої консистенції. Капсула нирок знімається добре, органи світло-червоного забарвлення, межа між кірковою і мозковою зонами добре виражена, судини нижче середнього кровонаповнення. Судини головного мозку помірного кровонаповнення.

Отже, теоретичні дослідження набутих порушень коагуляції крові та їх наслідків у тварин останнім часом значно еволюціонували, проте методи діагностики й лікування залишилися на тому ж рівні. Летальність досить висока, а прогноз завжди стриманий чи сумнівний. Така ситуація пояснюється складністю первинного захворювання й методами діагностики, які у ветеринарній медицині недосконалі й часто запізнюються. До того ж відсутні протоколи ефективного специфічного лікування. Також простежується патогенетичний зв'язок між симптомокомплексом кольок, больовим синдромом та явищами гіперкоагуляції з утворенням тромбів, що необхідно враховувати при виборі методів лікування.

**Висновки.** 1. У даному випадку, в результаті проведеного патологоанатомічного дослідження встановлено, що ускладненням хронічного тромбозу великих артеріальних судин тазових кінцівок коня став тромбоз черевної аорти і, як наслідок, зміщення тромбу з аорти в отвір краніальної брижової артерії з її повною облітерацією. Вище зазначене призвело до тромбоемболії каудальної частини товстого відділу кишечника і, як наслідок, – розвитку кольок, порушення живлення та іннервації стінки кишечника, що, в свою чергу, призвело до інвагінації кишечника з подальшим розривом гілок

брижової артерії, червеною кровотечею. 2. Враховуючи дані анамнезу, клінічні ознаки й результати патолого-анатомічних досліджень, а також беручи до уваги племінну цінність тварини цілком виправданим було б застосування оперативних методів лікування, направлених усунення странгуляційного, шемічного ілеуса, місцевої тромбоемболії.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Власенко В. М., Тихонюк Л. А. *Словник термінів ветеринарної хірургії*. Біла Церква, 2008. 360 с.
2. Мейер Д., Харви Дж. *Ветеринарна лабораторна медицина. Інтерпретація і діагностика*. Пер. с англ. М.: Софіон, 2007. 456 с.
3. Boswood A., Lamb C.R., White R.N. Aortic and iliac thrombosis in six dogs. *J. Small Anim. Pract.* 2000. Vol. 41. P. 109–114.
4. Brianceau P., Divers T.J. Acute thrombosis of limb arteries in horses with sepsis. *Equine Vet. J.* 2001. Vol. 33. P. 105–109.
5. Dolente B.A., Wilkins P.A., Boston R.C. Clinicopathologic evidence of disseminated intravascular coagulation in horses with acute colitis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2002. Vol. 220. P. 1034–1038.
6. Grenham S, Clarke G, Cryan JF, et al. *Brain-gut-microbe communication in health and disease*. *Front Physiol.* 2011; 2: 94.
7. Furness JB. *The Enteric Nervous System*. Oxford: Blackwell Publishing, 2006.
8. Caso JR, Leza JC, Menchen L. The effects of physical and psychological stress on the gastro-intestinal tract: lessons from animal models. *Curr. Mol. Med.* 2008; 8: 299–312.
9. O'Mahony SM, Hyland NP, Dinan TG, et al. Maternal separation as a model of brain-gut axis dysfunction. *Psychopharmacology (Berl)*. 2011; 214: 71–88.
10. Беляева И. А., Яцык Г. В., Дворяковский И. В. и др. Патогенез дисфункций желудочно-кишечного тракта у детей грудного возраста. *Российский педиатрический журнал*. 2007; 4: 1–7.
11. Barreau F, Cartier C, Ferrier L, et al. Nerve growth factor mediates alterations of colonic sensitivity and mucosal barrier induced by neonatal stress in rats. *Gastroenterology*. 2004; 127: 524–534.
12. Cervero F. Mechanisms of Visceral Pain; Past and Present. In: Gebhart GF, eds. *Visceral Pain: Progress in Pain Research and Management*. Seattle, WA: IASP Press; 1995; 25–40.
13. Урсова Н. И. *Дисбактериозы кишечника в детском возрасте: инновации в диагностике, коррекции и профилактике*. М.: 2013; 328.
14. Урсова Н. И. Микробиоценоз открытых биологических систем организма в процессе адаптации к окружающей среде. *Русский медицинский журнал. Детская гастроэнтерология и нутрициология*. 2004; 12: 16: 957–959.
15. Othman M., Aquero R., Lin HC. Alterations in intestinal microbial flora and human disease. *Curr Opin Gastroenterol*. 2008; 24:11–6.
16. Penders J., Stobberingh EE., van den Brandt PA., Thijs C. The role of the intestinal microbiota in the development of atopic disorders. *Allergy*. 2007; 62:

1223–36.

17. Shreiner A., Huffnagle G.B., Noverr M.C. The Microflora Hypothesis of allergic disease. *Adv Exp Med Biol* 2008; 635: 113–34.

18. Зон Г. А., Скрипка М. В., Івановська Л. Б. *Патологоанатомічний розтин тварин*. Навчальний посібник. Донецьк, 2009. 222 с.

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТРОМБОЭМБОЛИИ У ЛОШАДИ

Скрипка М., Паникар И., Киричко Б., Дмитренко Н.

*По результатам проведенного патологоанатомического исследования установлено, что осложнением хронического тромбоза крупных артериальных сосудов тазовых конечностей лошади стал тромбоз брюшной аорты и, как следствие, смещение тромба из аорты в отверстие краниальной брыжеечной артерии с ее полной облитерацией. Выше сказанное привело к тромбоэмболии каудальной части толстого отдела кишечника и, как следствие, – развития колик, нарушения питания и иннервации стенки кишечника, что, в свою очередь, привело к инвагинации кишечника с последующим разрывом ветвей брыжеечной артерии, брюшным кровотечением. Брюшная полость содержала большое количество рыхлых сгустков крови светло-красного цвета. В толще брыжейки и под брюшиной – диффузно рассеяны большие кровянистые инфильтраты. Брыжейка малой ободочной кишки частично разорвана, края пропитанные кровью. Средняя часть ободочной кишки была инвагинирована в просвет ампулообразного расширения прямой кишки, просвет последнего с признаками выраженной дилатации. В просвет прямой кишки, через отверстие диаметром 18 см. в стенке, частично были смещены петли тонкого отдела кишечника.*

**Ключевые слова:** тромбоэмболия, лошади, колики, диагностика, тромбоз.

## A CLINICAL CASE OF A HORSE THROMBOEMBOLISM

Skrypka M., Panikar I., Kirichk B., Dmitrenko N.

*According to the results of the pathological study, it was found that the complication of chronic thrombosis of large arterial vessels of the pelvic limbs of the horse was thrombosis of the abdominal aorta and, as a result, the displacement of the thrombus from the aorta into the opening of the cranial mesenteric artery with its complete obliteration. The aforementioned led to thromboembolism of the caudal part of the large intestine and, as a result, the development of colic, malnutrition and innervation of the intestinal wall, which, in turn, led to intestinal invagination, followed by rupture of the branches of the mesenteric artery, and abdominal bleeding. The abdominal cavity contained a large number of loose clots of blood of a light red color. Large bloody infiltrates are diffusely scattered in the thickness of the mesentery and under the peritoneum. The mesentery of the small colon is partially torn, the edges are soaked in blood. The middle part of the colon was invaginated into the lumen of the ampoule-shaped expansion of the rectum, the lumen of the latter with signs of pronounced dilatation. In the lumen of the rectum, through an opening with a diameter of 18 cm in the wall, loops of the small intestine were partially displaced.*

**Key words:** thromboembolism, horses, colic, diagnosis, thrombosis.