Министерство сельского хозяйства Российской Федерации Департамент научно-технологической политики и образования Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

‹‹Костромская государственная сельскохозяйственная академия›› Факультет Ветеринарной медицины и зоотехнии

Специальность 36.05.01 ‹‹Ветеринария››

Кафедра «Внутренних незаразных болезней, хирургии и акушерства»

Реферат

по дисциплине «Внутренние незаразные болезни» на тему: «Гемофилия, кровопятнистая болезнь»

Выполнила: студентка 552 группы факультета ветеринарной медицины и зоотехнии Крутикова Александра Михайловна

Проверил: ассистент кафедры внутренних

незаразных болезней, хирургии и акушерства

Сабетова Ксения Дмитриевна

Караваево, 2021г.

**Содержание**

[1 Гемофилия 3](#_Toc87031649)

[1.1 Определение болезни 3](#_Toc87031650)

[1.2 Гемофилия А 3](#_Toc87031651)

[Патогенез 3](#_Toc87031652)

[Симптомы 4](#_Toc87031653)

[Диагноз 4](#_Toc87031654)

[Лечение 4](#_Toc87031655)

[Профилактика 6](#_Toc87031656)

[1.3 Гемофилия В 6](#_Toc87031657)

[Патогенез 6](#_Toc87031658)

[Симптомы 7](#_Toc87031659)

[Лечение 7](#_Toc87031660)

[1.3 Гемофилия С 7](#_Toc87031661)

[2 Кровопятнистая болезнь 8](#_Toc87031662)

[2.1 Определение заболевания 8](#_Toc87031663)

[2.2 Этиология 8](#_Toc87031664)

[2.3 Патогенез 9](#_Toc87031665)

[2.4 Симптомы 9](#_Toc87031666)

[2.5 Патологоморфологические изменения 13](#_Toc87031667)

[2.6 Диагноз 14](#_Toc87031668)

[2.7 Течение и прогноз 15](#_Toc87031669)

[2.8 Лечение 15](#_Toc87031670)

[2.9 Профилактика 16](#_Toc87031671)

[Список используемой литературы 17](#_Toc87031672)

# 1 Гемофилия

## 1.1 Определение болезни

 Наследственно обусловленные заболевания крови, с нарушением плазменно-ферментативного звена свёртывания крови [2].

 Проявляющееся трудно останавливаемыми кровотечениями на почве понижения свертываемости крови или обширными кровоизлияниями, возникающим под влиянием легких травм или спонтанно. Различают гемофилии: А и В (у мужских особей), С и D (у обоих полов). Среди сельскохозяйственных животных гемофилия встречается редко и наблюдается преимущественно у собак, свиней и лошадей; описано заболевание у крупного рогатого скота [5].

## 1.2 Гемофилия А

 Наследственное заболевание, обусловленное нарушением синтеза антигемофильного глобулина или фактора VIII. Гемофилия А наследуется по рецессивному типу как сцепленный с Х-хромосомой признак. Встречается в основном у самцов, рождённых от матерей – носителей мутантного гена. Заболевание передается по наследству практически здоровыми дочерьми, рождёнными от матерей носителей мутантного гена. Однако самки, рождённые от больного гемофилией отца и матери болеют гемофилией А. Возможна прижизненная мутация гена под воздействием чрезвычайно неблагоприятных этиологических факторов внешней среды. В этих случаях может проявиться наследственная гемофилия [2].

## Патогенез

 В основе патогенеза заболевания лежит функциональная неполноценность фактора VIII, которая приводит к резкому замедлению свёртывания крови. Чем выраженный дефицит фактора VIII, тем тяжелее протекает болезнь.

 Схема патогенеза гемофилии А следующая: дефицит фактора VIII (антигемофильного глобулина А) → замедление образования тромбопластина→протромбина→тромбина→фибриногена→фибрина→ретракции кровяного сгустка→усиление кровоточивости [2].

## Симптомы

 Основной клинический признак болезни – кровоточивость, которая появляется в раннем возрасте молодняка и проявляется пожизненно. У животных без особых причин появляются кровотечения под кожей, в мышцах, суставах. Кровоизлияния нередко имеют характер гематом, локализующихся в подкожной клетчатке, между мышц, фасций, за брюшиной. Они болезненны, напряжены, часть флюктуируют. Флегмоны могут осложняться нагноением, некрозом тканей, сдавливанием гортани и трахеи. У больных отмечаются носовые, легочные, кишечные и другие кровотечения. Часто бывает достаточно малого повреждения ткани для того, чтобы возникло сильное кровотечение. Свёртываемость крови резко замедленная. У здоровых животных, лошадей продолжительность свёртывания крови от 10 до 20 мин, у крупного рогатого скота – от 8 до 10 мин, у свиней – от 2 до 10 мин, у собак 2-5мин. У больных животных свёртываемость крови затягивается на часы: как вторичное явление развивается хроническая анемия с характерными признаками [2].

## Диагноз

 Постановка диагноза основывается на установлении признака замедления свёртывания крови, усиленной кровоточивости. При возможности определяют степень коагуляционной активности фактора VIII [2].

 При проведении дифференциальной диагностики ветспециалистам необходимо исключить тромбоцитопению, а также симптоматические кровотечения при лейкозах, болезнях почек, гипо- и апластические анемии, отравления донником и различные токсико- аллергические изменения капилляров, от гиповитаминозов К, С, Р [5].

## Лечение

 Направлено, прежде всего, на повышение содержания в крови фактора VIII. Для этой цели наиболее эффективна свежая или свежезамороженная плазма крови. Её вводят внутривенно капельно в суточных дозах: крупным животным 2-6мл/кг (1-3л), мелким 10-5мл/кг (250-500мл). Гемотрансфузия совместимой крови менее эффективна в сравнении с плазмой.

 Применяют средства, способствующие остановке кровотечения.

* Внутривенно вводят 10% раствор кальция хлорида: лошадям, КРС– 40-50мг/кг, собакам -40-50мг/кг 1 раз в сутки с интервалом 48 часов; 10% раствор кальция глюконат: лошадям, КРС– 25-30мг/кг, собакам – 60-70мг/кг один и более раз в сутки; викасол, аскорбиновую кислоту, адреналин, аминокапроновую кислоту, желатина, полиглюкин, гемовинил.
* [Викасол](https://veterinarua.ru/preparaty/1312-vikasol.html) внутримышечно мелким животным 1-3мл, внутрь лошадям, КРС – 0,2-0,4мг/кг, собакам – 1-1,5мг/кг 2-3 раза в сутки. Аскорбиновая кислота внутрь лошадям и КРС– 1,5-2мг/кг, собакам -2-3 мг/кг 1 раз в сутки или внутривенно 5% раствор 0,2-0,3мг/кг вместе с 20-40% раствором глюкозы.
* Раствор адреналина (1:1000) вводят при внутренних и внешних кровотечениях (лошадям и крс внутривенно 1-3мл, подкожно 2-5мл; собакам внутривенно 0,2-0,5мл). При внутривенном введении раствора адреналина разводят в растворе глюкозы или изотоническом растворе хлорида натрия 1:10. Нельзя использовать адреналин при легочных кровотечениях, ибо он расширяет сосуды лёгких.
* Кровоостанавливающим действием обладает гидрохлорид аминокапроновой кислоты: его вводят внутривенно в виде 5-10% раствора 0,03-0,10г/кг массы тела или дают внутрь 0,05-0,10мг/кг; 3-10% раствор (рН 7,0) вводят подкожно в той же дозе.
* Для остановки местного кровотечения используют тромбин: порошок растворяют перед использованием изотоническим раствором натрия хлорида.
* Гемостатическую губку накладывают на высушенную поверхность раны и прижимают марлевой салфеткой; через 2-3мин салфетку снимают, а губку оставляют в ранке.
* При потере большого количества крови внутривенно или подкожно, внутрибрюшинно вводят изотонический раствор натрия хлорида, раствора Рингера-Локка, 5%раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой, полиглюкин, реополиглюкин с глюкозой (лошадям и крс 8-10мл/кг, собакам 15-20мл/кг в сутки).
* Больных животных содержат на полноценных рационах с достаточным количеством энергии, протеина, минеральных веществ и витаминов. Назначают средства, стимулирующие гемопоэз: препараты железа (глицерофосфат, ферроплекс, феррокаль, железа лактат), кобальта, меди, гепатопротекторы, витогепат, силипар), витамины В12 , В6 .
* Профилактическая фитотерапия. Кровоостанавливающим свойствами обладают тясячелистник, крапива двудомная, подорожник большой и др.
* Настой тысячелистника готовят: 20г измельченной травы заливают водой комнатной температуры, кипятят 15мин, настаивают, не мешая 45мин, процеживают. Настой хранят не более 3 дней. Животным дают внутрь ориентировочно по 0,3мл/кг массы тела три раза в сутки.
* Настой крапивы двудомной готовят: столовую ложку измельченных листьев заливают 200мл кипящей воды, настаивают 10мин, охлаждают и процеживают. Дают животным внутрь ориентировочно по 0,3мл/кг массы тела 3 раза в сутки [2].

## Профилактика

 Не допускают случки животных с отягощающей наследственностью, оберегают животных от травм [2].

 Целью профилактики гемофилии не допускают близкородственного разведения. Безнадежно больных животных выбраковывают. Гемофиликов и их потомство не оставляют на племя. Владельцы животных должны обращать серьезное внимание на всякую кровоточивость [5].

## 1.3 Гемофилия В

 Наследственное заболевание обусловленное нарушением синтеза фактора IX (антигемофильный глобулин В).

 Заболевание передаётся по рецессивному типу и, так же как гемофилия А, сцеплено с Х – хромосомой [2].

## Патогенез

 Антигемофильный глобулин В или Кристмас-фактор – плазменный компанент тромбопластина, участвует в образовании плазменного тромбопластина, в качестве катализатора. Снижение функциональной активности фактора IX, связанное с угнетением его синтеза, или с продукцией неполноценных молекул, ведёт к замедлению свертывания крови по внутреннему пути. Это приводит к нарушению образования

 Вторичной коагуляционной пробки и отсюда к повышенной кровоточивости [2].

## Симптомы

 Признаки болезни при гемофилии А и гемофилии В идентичны [1].

## Лечение

Показано внутривенное капельное введение свежезамороженной плазмы крови в дозе 10-15мл/кг массы тела животного 1раз в сутки. Введение плазмы крови позволяет повысить фактор IX до уровня достаточного для купирования острых гемартрозов (кровоизлияния в суставную полость) и постравматичесих кровотечений. Лечение гемофилии В принципиально не отличается от лечения описанного выше при гемофилии А [2].

## 1.3 Гемофилия С

 Наследственное заболевание животных обоих полов, обусловленное снижением активности фактора XI. Наследуется заболевание по аутосомно-доминантному типу.

Патогенез. При дефиците фактора XI (антигемофильного глобулина С) – плазменного предшественника тромбопластина происходит задержка образования тромбина, фибрина и в конечном итоге ретракции (уплотнения) кровяного сгустка, повышение кровоточивости. Схематично этот процесс выглядит следующим образом: дефицит фактора XI → замедление процессов образования плазменного тромбопластина → образование протромбина → тромбина → фибриногена → фибрина → ретракции сгустка.

Симптомы и методы лечения очевидно идентичны с таковыми при гемофилии А и В [2].

# 2 Кровопятнистая болезнь

## 2.1 Определение заболевания

Кровопятнистая болезнь (Петехиальна горячка) (Morbus maculosus)— заболевание инфекционно-аллергической природы, сопровождающееся поражением сосудистой стенки, характеризующееся образованием обширных и симметричных отечных инфильтратов и появлением многочисленных кровоизлияний в коже подкожной клетчатки, мышцах, под слизистыми оболочками и во внутренних органах.

Кровопятнистой болезнью болеют преимущественно лошади старше 2- х летнего возраста, главным образом весной и летом.

Реже болеют рогатый скот, свиньи и собаки [3].

## 2.2 Этиология

 Этиология точно не установлена.

Кровопятнистая болезнь появляется спорадически или энзоотически как симптомокомплекс после клинического выздоровления лошадей, перенесших мыт, контагиозную плевропневмонию, инфлюэнцу, инфекционный катар верхних дыхательных путей, а также при фарингитах, гайморитах, фронтитах, бурситах холки, осложнениях после кастрации и при наличии некротических очагов в различных участках тела.

У крупного рогатого скота этот диатез наблюдается после переболевания коров маститом, эндометритом, вагинитом; у овец он нередко отмечается при крапивнице; у собак – после чумы и при гельминтозах.

Имеются данные, когда кровопятнистая болезнь возникала у животных спонтанно, перед этим ничем не болевшим.

По мнению ряда авторов, причиной кровопятнистой болезни является следствием аутоинтоксикации, по мнению других – в анафилаксии, вызванной сенсибилизацией организма животного продуктами белка, поступающими из гнойных и некротических фокусов, которые остались в организмепосле перенесенных заболеваний.

Предполагают также, что кровопятнистая болезнь развивается в результате изменения капилляров как выражение аллергического стояния организма, сенсибилизированного повторной инфекцией или интоксикацией. Предрасполагающими причинами являются простуда, почечная и сердечно – сосудистая недостаточность, переутомление животного,

недостаток в рационе витаминов [3].

## 2.3 Патогенез

Нервные окончания (интерорецепторы) кровеносных сосудов первыми в организме воспринимают необычные раздражения со стороны проходящих через сосудистую систему организма бактерий, токсинов инфекционного и неинфекционного происхождения, продуктов обмена веществ.

Эти необычные импульсы, доходя до высших отделов центральной нервной системы, резко изменяют соотношение процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга.

Данные изменения в соматической и вегетативной нервной системе, которые возникают в начале данного диатеза, главным образом в сосудах, также являются следствием нарушения нормального течения кортикальных процессов. Отсюда, повреждение высшего регуляторного центра – коры головного мозга – приводит к развитию диатеза.

Механизм изменений, происходящих в кровеносных сосудах, сводится к спазму, параличу, повышенной проницаемости, транссудации плазмы крови и кровоизлияниям [3].

## 2.4 Симптомы

Заболевание начинается с кровоизлияний, которые сначала бывают мелкоточечными, затем более обширными, на слизистой оболочке носа, конъюнктиве глаз и в других местах. На поверхность слизистой оболочки выделяется серозная жидкость, которая потом засыхает в желтые или грязно- бурого цвета струпья.

В дальнейшем слизистая оболочка на местах кровоизлияний некротизируется и изъязвляется. Слизистое двустороннее истечение из носа по мере отторжения омертвевших тканей становится более обильным, грязно- кровянистым, имеющим ихорозный запах.

Одновременно с кровоизлияниями или через некоторое время в коже и подкожной клетчатке образуются множественные мелкие припухлости имеющие серозно – геморрагический характер, которые в дальнейшем сливаются в огромные, плотные, симметричные, резко отграниченные от здоровой ткани отеки.

Диффузные припухания локализуются на конечностях, в области морды, подгрудка, на вентральной (нижней) части живота, особенно на препуции, мошонке и вымени. Подобные быстро увеличивающиеся припухания, приводят к сглаживанию контуров отдельных частей тела у больного животного, обезображивают животное.

Опухание ноздрей, щек, губ и спинки носа приводит к изменению формы головы – голова становится похожей на голову бегемота.

Одновременно в это время у больного животного опухают и веки: при раздвигании их из глазной щели вытекает кровянистая жидкость, а на конъюнктиве отмечаем множественные кровоизлияния.

Иногда болезненный процесс распространяется и на глазное яблоко. Горячие и болезненные, быстро сливающиеся отеки постепенно становятся холодными, тестоватыми при пальпации и нечувствительными.

Кожа над опухшими местами напряжена, и на ее поверхности выделяется желтоватая клейкая серозная жидкость, которая в дальнейшем засыхает в виде желто – бурых корочек.

В местах значительных отеков и сильного напряжения кожи (сгибательная поверхность суставов, внутренняя поверхность бедер, выдающиеся бугры костей) происходит гангренозный распад тканей, иногда доходящий в глубине до мышц и костей скелета. Данный патологический процесс у животного заканчивается сепсисом и пиемией.

Диффузные припухания создает помехи функционированию пораженных органов у больного животного. Из-за сужения просвета дыхательных путей, дыхание затрудняется (иногда до явлений асфиксии), становясь при этом сопящим, особенно при выдохе. В результате вовлечения в патологический процесс органов пищеварения, прием корма, тщательное его пережевывание и проглатывание больным животным затруднено.

Больные животные, сохраняя аппетит, испытывают чувство голода и жажды; они охотно тянуться к воде и корму, но часто из-за отеков не могут их захватить. У больного животного постепенно происходит усиление симптомов голодания и обезвоживания организма.

У отдельных больных животных возникает геморрагический гастроэнтерит, который временами сопровождается приступами колик и выделением жидкого кала с примесью крови.

В качестве осложнений у заболевшего животного может наступить перитонит и инвагинация кишок, при которых у больных животных быстро наступает смертельный исход.

В результате опухания препуция, мочеиспускание часто затруднено. Моча, вытекая через узкое отверстие, приводит к раздражению и некрозу тканей препуция и кожи. Иногда у больных животных развивается фимоз и парафимоз, либо паралич полового члена.

Моча, в зависимости от тяжести патологического процесса становится водянистой или слегка слизистой консистенции, имея бурый, иногда желтый цвет, щелочной или слабокислой реакции, с удельным весом 1,026 – 1,050. При исследовании мочи в ней находят белок, гемоглобин и повышенное количество уробилина, а в осадке при поражении почек – эритроциты, лейкоциты, цилиндры и клетки почечного эпителия.

При общей слабости больного животного и осложнениях (некрозы) температура тела имеет субфебрильный характер, снижается или достигает 40-41°С; лихорадка носит характер ремитирующей.

При клиническом осмотре больного животного отмечаем сердечно – сосудистые расстройства: усиление и учащение работы сердца, тоны сердца при аускультации громкие с наличием систолических шумов; пульс – хорошего наполнения и имеет большую волну; при перкуссии – границы сердечного притупления расширены.

По мере развития у больного животного патологического процесса происходит нарастание тахикардии, сердечный толчок слабеет, отмечаем экстрасистолическую аритмию.

При легком течении болезни и отсутствии осложнений, картина крови не дает резких изменений (незначительный лейкоцитоз, нейтрофилия и эозинофилия). При тяжелом течении болезни ветспециалисты регистрируют признаки постгеморрагической анемии, которая при пониженной регенеративной способности костного мозга может перейти в гипопластическую; СОЭ ускорено.

Сыворотка крови при тяжелых формах болезни имеет желтый цвет. При легких формах болезни регистрируем невысокие показатели непрямого билирубина (3,2-6,4мг% у лошадей), при тяжелых – высокие (12,8 -51,2мг%). Резистентность эритроцитов сохраняется в норме или несколько понижена. Количество тромбоцитов резко колеблется (иногда их число снижается до 60 тыс. в 1мм³). При гнойных процессах в тканях отмечается

лейкоцитоз. Происходит снижение количества белка в сыворотке крови [3].

## 2.5 Патологоморфологические изменения

В коже, слизистых и серозных оболочках, подкожной и подслизистой соединительной ткани, мускулах и во всех внутренних органах находим

кровоизлияния. В этих же тканях находим обширные желтые и геморрагические студенистые инфильтраты, очаги воспаления и некроз.

Отдельные участки мышц в области отеков находятся в состоянии жирового перерождения и распада и имеют серо-бурую или глинистую окраску. Мышцы на ощупь ломкие и жирные.

Значительные кровоподтеки встречаются в сухожилиях и сухожильных влагалищах, а также пораженных суставах.

В результате геморрагически – студенистой инфильтрации стенки желудка и кишечника утолщены, бугристые.

Слизистая оболочка в местах наибольших кровоизлияний часто изъязвлена. Данные язвы иногда проникают до брюшины и прободают кишечную стенку с последующим развитием гнойного или гнойно- ихорозного перфоративного перитонита.

Такой язвенный процесс приводит к разрушению носовой перегородки и раковины.

В легких отмечаем кровоизлияния и геморрагические очаги, иногда величиной с кулак.

Селезенка вследствие кровенаполнения сильно увеличена, иногда имеет место разрыв ее капсулы.

В почках и печени наблюдаются кровоизлияния [1,3].

## 2.6 Диагноз

Диагноз ставят на основании данных анамнеза, наличия различной величины и формы кровоизлияний, симметричных, хорошо выраженных отеков, особенно в области головы, повышенной температуры тела, а также учитывают результаты лабораторных исследований крови.

Кровопятнистую болезнь необходимо отличать от гемофилии, тромбоцитопении, гиповитаминозов К, С, Р, апластической анемии, лучевой

болезни, сибирской язвы, злокачественного отека, отечной формы пастереллеза, коли-энтеро-токсемии и др [4].

## 2.7 Течение и прогноз

У больных животных отличается большим разнообразием и атипичностью. При легком течении кровоизлияния на слизистой оболочке носа и отеки кожи исчезают в течение 2-3 дней; образование геморрагических инфильтратов и отеков у животного продолжается 8-14 дней, после чего происходит постепенное рассасывание их и наступает улучшение общего состояния.

Если заболевание сопровождается кровоизлияниями во внутренние органы и воспалением их, то болезнь в большинстве случаев заканчивается летально. Если патологический процесс развивается в слизистой оболочке носовой полости, коже и подкожной соединительной ткани, даже тяжелые формы болезни могут закончиться выздоровлением животного.

Иногда при кровопятнистой болезни смерть животного наступает на 3-5 день от удушья или сепсиса.

Прогноз зависит от правильности диагностики и эффективности лечения [2,4].

## 2.8 Лечение

Больных изолируют и помещают в хорошо проветриваемое помещение с толстой подстилкой, а также организуют диетическое кормление с учетом вида животных.

Концентрированные корма заменяют болтушками из качественной муки, комбикорма или пшеничных отрубей. При затруднении приема корма прибегают к искусственному кормлению.

Если развивается удушье вследствие отека гортани, показана трахеотомия.

Во всех случаях назначают десенсибилизирующую терапию. С этой целью внутривенно вводят 10%-ный раствор хлорида или глюконата кальция в дозе 0,5 мл/кг; внутривенно или внутримышечно 1%-ный раствор димедрола — 0,05 мл/кг; 2,5%-ный дипразин (пипольфен) — 0,02 мл/кг — и другие препараты в течение 7-10 дней. Эти же препараты можно задавать с кормом и питьевой водой.

Положительный результат дает подкожное введение противострептококко-вой сыворотки (0,5-1 мл/кг), внутривенные введения 30% -ного этилового спирта (0,2-0,4 мл/кг), 20-40%-ного раствора глюкозы с добавлением 1%-ного раствора аскорбиновой кислоты (0,4 мл/кг).

С целью повышения свертываемости крови и уменьшения проницаемости сосудов применяют препараты витаминов К и Р (рутин), внутривенно 10%-ный раствор желатина в дозе 0,5-1 мл/кг.

Для борьбы с инфекцией курсом назначают антибиотики, сульфаниламидные препараты и другие противомикробные средства. В необходимых случаях проводят симптоматическое лечение.

Для улучшения сердечной деятельности применяют камфору, кофеин и кордиамин [1,4].

## 2.9 Профилактика

Необходимо соблюдать существующие правила и нормы кормления и соблюдать зоогигиенические параметры содержания. Животных необходимо предохранять от инфекционных заболеваний и гнойных процессов в организме[4].

# Список используемой литературы

1. Щербаков Г.Г, Коробов А.В. Внутренние болезни животных [Текст] – СПб.: Издательство «Лань», — 736 с. — (Учебники для вузов. Специальная литература), — 2003.
2. Ветеринарная медицина [Электронный ресурс]: статья. – Режим доступа: https://veterinarua.ru/chastnaya-patologiya-nasledstvennykh-boleznej/876-gemofilii.html своб. – Загл. с экрана. (Дата обращения: 05.11.21)
3. Ветеринарная служба [Электронный ресурс]: статья. – Режим доступа: https://vetvo.ru/plevrit.html.своб. – Загл. с экрана. (Дата обращения: 05.11.21)
4. ЗооВет [Электронный ресурс]: статья. – Режим доступа: <http://zoovet.info/bolezni-zhivotnykh/144-nezaraznye-bolezni-> zhivotnykh/bolezni-zhivotnykh-organy-dykhaniya/730-plevrit. своб. – Загл. с экрана. (Дата обращения: 05.11.21)
5. Ветеринарная служба [Электронный ресурс]: статья. – Режим доступа: https://vetvo.ru/gemofiliya-u-zhivotnyx.html своб. – Загл. с экрана. (Дата обращения: 05.11.21)