

Млинівський державний технолого-економічний коледж

Інструкційна картка Навчальна практика № 22.

Дисципліна: Внутрішні незаразні хвороби с/г тварин.

Вид заняття: практичне заняття.

Місце проведення: клініка коледжу, навчально-дослідне господарство.

Тривалість заняття: 270 хв.

Тема: Прийом хворих тварин з повним клінічним дослідженням, постановка діагнозу, призначення і проведення лікування тварин з захворюваннями системи крові.

Мета заняття: Набути навичок у клінічному дослідженні системи крові. Навчитися з'ясовувати причини і розуміти механізм розвитку хвороб, виявляти характерні клінічні ознаки, встановлювати діагноз, проводити диференційний діагноз, визначати перебіг і прогноз хвороби; розробляти схему лікування та профілактики хвороб системи крові.

Методи: пояснення, демонстрація, бесіда, відеофільм, дослідження і лікування тварин під керівництвом викладача, самостійна робота.

Матеріально-технічне забезпечення та дидактичні засоби, ТЗН: с/г тварини, фіксаційні станки, вірьовки, тонометр, стетофонендоскопи, голки для взяття крові, шприци, штатив з пробірками, рукавички, лікарські засоби, препарати та інструменти для їх введення, вата, спирт, мило, рушники; відеофільми, слайди.

Література (основна):

1. Судаков М.О., Береза В.І. та ін. Внутрішні незаразні хвороби с/г тварин: Практикум. – К.: Вища школа, 1995. – 206 с.
(стор. 93–107; 184–188)
2. Судаков М.О., Цвіліховський М.І., Береза В.І. та ін. Внутрішні незаразні хвороби с/г тварин / За ред. М.О. Судакова. – К.: Мета, 2002. – 352 с.
(стор. 293–302)
3. Левченко В.І., Кондрахін І.П., Влізло В.В. та ін. Внутрішні хвороби тварин / За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2001. – Ч. 2 – 544 с.
(стор. 98–112)

Інструктаж на робочому місці.

Самостійна робота

Зміст, послідовність виконання завдань.

Завдання 1. Провести реєстрацію тварини (за формою журналу реєстрації хворих тварин), зібрати анамнез, виявити причини захворювання.

Методичні вказівки

Журнал реєстрації хворих тварин заповнюється за наступною формою:

ЖУРНАЛ
реєстрації хворих тварин

Порядковий номер		Число, місяць прийому тварини	Господарство, прізвище та ініціали власника тварини, адреса	Вид, стать, вік, кличка, інд. номер тварини	Коли захворіла тварина, дата
первинний облік	повторний облік				

Діагноз хвороби		Додаткові дослідження, клінічні ознаки, лікувальна допомога, рекомендації	Закінчення хвороби, дата	Особисті відмітки, прізвище куратора
попередній	заключний			

Анемія (*Anaemia*) в перекладі з грецької означає безкрів'я (an – без, haima – кров). Однак, на сьогодні у ветеринарній медицині цим терміном визначають патологічний стан організму, що виникає внаслідок зниження вмісту гемоглобіну і еритроцитів або одного з них в одиниці об'єму крові, що призводить до гіпоксії при одночасній зміні функції органів кровотворення. Але, хоч провідною ланкою в патогенезі цих захворювань є кисневе голодування тканин, при анеміях виникають також патологічні зміни, спровоковані недостатністю трофічної, екскреторної, захисної, терморегулювальної та інших життєво необхідних функцій крові. Одночасно з їх розвитком в організмі збуджуються компенсаторно-приспосувальні процеси, спрямовані на поповнення крові еритроцитами і гемоглобіном (вихід у судинне русло депонованої крові, посилення регенерації та проліферації клітин у кістковому мозку), киснем (активізація функцій систем дихання та серцево-судинної, збільшення проникності оболонки еритроцитів), відповідно змінюється обмін речовин. Повнота прояву і потужність цих механізмів залежать не лише від величини малокрів'я, а й від швидкості його розвитку, рівня адаптаційної спроможності організму, а також об'єму крові в ньому. Швидкий розвиток патологічного процесу зменшує прояв адаптаційних механізмів, погіршує прогноз і потребує термінового й інтенсивного лікування.

Слід мати на увазі, що вміст еритроцитів і гемоглобіну в одиниці об'єму не завжди відповідає їх загальній масі в усій крові. Так, наприклад, складається помилкове враження про високий рівень еритроцитів і гемоглобіну внаслідок різкого зменшення кількості плазми через кровотечі, великі опіки, посилення діурезу, профузні проноси та інші форми зневоднення організму. Навпаки, зниження гематологічних показників може спостерігатись у тварин, у яких збільшується об'єм крові внаслідок вагітності чи застійної серцевої недостатності. Так само гіпоксія виникає не лише при анеміях, вона може бути спричинена нестачею кисню у вдихуваному повітрі, порушенням кровообігу,

респіраторними хворобами, отруєннями чадним газом, нітритами, сильними окислювачами (фероціанідами, калію перманганатом, калію хлоратом), які з гемоглобіном утворюють патологічні сполуки (карбокси- або метгемоглобін).

Тому, аналізуючи причини і патогенез анемій, необхідно звертати увагу на умови годівлі, напування, склад повітря у приміщеннях для тварин, зміни в системах кровотворення та кроворуйнування, нервовій, ендокринній, дихальній, серцево-судинній; враховувати стан обміну речовин та рефлекторний вплив інших органів.

Симптоматологія хвороб системи крові включає три групи синдромів: а) зміни складу периферичної крові; б) зміни, що виникають в органах кровотворення (кістковому мозкові, лімфовузлах, селезінці); в) симптоми з боку інших органів і систем організму тварин.

За етіологією та патогенезом виділяють такі групи анемій: 1) гостра і хронічна постгеморагічна; 2) гемолітична; 3) гіпопластична; 4) апластична. Інші вчені вважають, що апластична анемія не реєструється, а окрім постгеморагічної та гемолітичної рекомендується виділяти дисгемопоетичну, яка може бути зумовлена порушеннями утворення гемоглобіну, синтезу ДНК і РНК (мегалобластна), регуляції еритропоезу та пригніченням проліферації клітин кісткового мозку (гіпопластична) (Сукманський О.І., Улизько С.І., 2000). Залежно від функціонального стану кістково-мозкового кровотворення розрізняють анемії: регенераторну, гіпо- і арегенераторну; за насиченістю еритроцитів гемоглобіном – гіпо-, нормо- і гіперхромні; за розмірами еритроцитів – мікро-, нормо- і макроцитарні.

Постгеморагічна анемія (*Anaemia posthaemorrhagica*) – малокрів'я, що виникає внаслідок крововтрати, яка призводить до зменшення в організмі вмісту гемоглобіну, кількості еритроцитів і виникнення гіпоксичного стану. Захворювання спостерігається у тварин усіх видів і вікових груп. Перебігає гостро і хронічно.

Етіологія. Гостра постгеморагічна анемія виникає внаслідок значних кровотеч після порушення цілісності великих судин, особливо артеріальних. Крововтрата може бути пов'язана з травмою, хірургічним втручанням, виразковою хворобою шлунка і дванадцятипалої кишки, розривами печінки, селезінки, шлунка, матки. Швидкі кровотечі можуть виникати при травматичному ретикулоперикардиті, канібалізмі, самопогризанні (у хутрових звірів). Особливо небезпечними є внутрішні кровотечі, під час яких кров довго не згортається і які не завжди вдається своєчасно виявити.

Хронічна постгеморагічна анемія розвивається внаслідок довготривалих і повторних, інколи незначних, крововтрат, що виникають при виразках шлунка та кишечника, нефриті, сечокам'яній хворобі, хронічній гематурії великої рогатої худоби. Хронічними кровотечами часто супроводжуються гінекологічні хвороби (вагініт, ендометрит), геморагічні діатези, спричинені нестачею в організмі вітамінів К і С, інвазії (гемонхоз, анкілостоматози). Постгеморагічну анемію спостерігають при деяких інфекційних хворобах з явищами вираженого геморагічного діатезу (пастерельоз, чума свиней, ІНАН та ін.).

Патогенез. Швидка втрата понад третини всього об'єму крові за короткий проміжок часу супроводжується зниженням кров'яного тиску, закінчується шоком і загибеллю тварини. Менша втрата крові спричиняє зниження кров'яного тиску, гіпоксію, ацидоз, рефлекторне звуження периферичних судин, прискорення дихання та серцевої діяльності. У першій стадії хвороби (компенсаторно-пристосувальній) – перші години- дні компенсація втраченої крові відбувається за рахунок тканинної рідини та надходження крові з депо (печінки, селезінки, кісткового мозку). В кістковому мозку знижується загальна кількість ядерних форм еритропоезу, вміст гемоглобіну. При сприятливому розвитку патологічний процес поступово переходить у другу стадію – регенераторно-відновлювальну. Вона характеризується активацією гемопрولیферативних явищ у кістковому мозку і поступовим відновленням об'єму, морфологічного та біохімічного складу периферичної крові, нормалізацією серцево-судинної системи та дихання, хоч ще на 4-5 добу в крові з'являється велика кількість незрілих форм гіпохромних, малонасичених гемоглобіном еритроцитів (через недостатність втраченого заліза), відзначається ней- трофільний лейкоцитоз і помірний тромбоцитоз.

При хронічній постгеморагічній анемії, поки запаси заліза не вичерпані, внаслідок посилення еритропоезу кількість еритроцитів підтримується на рівні, близькому до нормального. Проте, запаси заліза, білка, вітамінів поступово виснажуються. Дозрівання еритроцитів затримується. У кров надходять незрілі форми еритроцитів (ретикулоцити, нор-области, поліхроматофіли), недостатньо насичені гемоглобіном. Поступово настає виснаження кісткового мозку, молоді форми еритроцитів зникають. Гіпоксія спричиняє розвиток дистрофічних процесів у міокарді, печінці, нирках та інших органах. Підвищується проникність капілярів, що призводить до розвитку набряків.

Гемолітична анемія (*Anaemia haemolitica*) – група захворювань з переважанням процесів руйнування еритроцитів над їх утворенням, що часто характеризується спленомегалією, гемолітичною жовтяницею і гемоглобінурією. За етіологією розрізняють спадкову (природжену) та набуту форми гемолітичних анемій. Спадкові анемії пов'язані з генетичними дефектами структури еритроцитарних мембран або дихальних ферментів, зокрема піруваткінази (ензимопатії) та молекул гемоглобіну (гемоглобінопатії), що призводить до скорочення тривалості життя еритроцитів (7-14 діб замість 120 – у нормі). У тварин ці види анемій вивчені недостатньо, рідко діагностуються і тому не набули практичного значення. Так, спадкову гемолітичну анемію, зумовлену дефіцитом в еритроцитах піруваткінази, виявлено у білих тер'єрів та абісинських котів, а дефіцит фосфоглюкокінази – в окремих видів англійських та американських спанієлів (Сукманський О.І., Улизько С.І., 2000).

Серед набутих анемій розрізняють: токсичну, паразитарну та інфекційну, ізо- та аутоімунні, післяпологову гемоглобінурію корів і пароксизмальну гемоглобінурію телят.

За патогенетичним принципом гемолітичну анемію поділяють на дві групи: анемії, зумовлені внутрішньоклітинним (у системі моноклеарних фагоцитів) і внутрішньосудинним гемолізом. До першої групи належать рідко реєстровані серед тварин природжені, а також анемії інфекційної та паразитарної етіології. Останнім часом серед цієї групи все більшої ваги набуває анемія аутоімунного походження. Анемії, зумовлені внутрішньосудинним гемолізом, серед тварин значно поширені і частіше мають гострий перебіг. До них належать токсична анемія, післяпологова гемоглобінурія корів, пароксизмальна гемоглобінурія телят, анемії ізо- та алоімунного генезу.

Токсична анемія

Токсична анемія (*Anaemia haemotoxica*) характеризується посиленням руйнування еритроцитів гемолітичними факторами.

Етіологія. Гемоліз еритроцитів виникає при отруєннях препаратами ртуті, свинцю, миш'яку, госиполом, сапоніном, фенілгідразини, хлороформом, сірководнем, органічними кислотами. Крім того, до виникнення токсичної анемії призводять поїдання деяких отруйних рослин, опіки, токсини ентерального, бактерійного, вірусного, паразитарного, грибкового походження. Гемолітичну дію мають деякі медикаменти (сульфаніламідні препарати, нітрофурані, амідопірин, хінін та ін.).

Патогенез. Під дією гемолітичних агентів у кров'яному руслі посилено руйнуються еритроцити, а у відповідь у кровотворних органах посилюються явища гіперплазії та гемолітична діяльність макрофагальної системи. В результаті виникає гемолітична жовтяниця.

Гіпопластична анемія (*Anaemia posthaemorrhagica*) характеризується неповним, інколи тимчасовим, пригніченням функції кісткового мозку, зменшенням продукування клітин усіх трьох ланок гемопоезу (еритроцитарного, лейкоцитарного, тромбоцитарного) чи якоїсь із них через нестачу речовин для кровотворення або інтоксикацію.

Етіологія. Гіпопластичні анемії за етіологією поділяються на аліментарно-дефіцитні та мієлотоксичні.

Аліментарно-дефіцитні анемії – захворювання системи крові, що виникають внаслідок недостатності мікроелементів (заліза, міді, марганцю, кобальту), вітамінів (ціанокобаламіну, фолієвої, аскорбінової кислот, рибофлавіну, піридоксину), білка та інших речовин, необхідних для кровотворення. Виникають також як ускладнення хронічних гастроентеритів та хвороб печінки, при яких порушуються засвоєння, метаболізм, депонування і використання біологічно активних речовин. Аліментарно-дефіцитні анемії розглядаються у відповідних розділах підручника (порушення мінерального і вітамінного обмінів, хвороби молодняку).

Вміст загального білка в сироватці крові здорових тварин

Вид тварин	Глюкоза	
	г/100 мл	г/л
Корови	7,25–8,60	72,5–86,0

Телята	5,30–8,15	53,0–81,5
Коні	5,68–7,56	56,8–75,6
Свиноматки	6,92–8,21	69,2–82,1
Кнури-плідники	6,81–7,73	68,1–77,3
Поросята і підсвинки	5,18–6,32	51,8–63,2

Мієлотоксична анемія – захворювання системи крові, спричинені дією токсичних факторів на кровотворення і, передусім, на еритробластичний паросток з наступним зниженням регенерації, часто з пригніченням лейко- і тромбоцитопоезу. Мієлотоксична анемія виникає під дією токсичних агентів, що утворюються внаслідок хронічних інфекційних захворювань, кормових інтоксикацій (особливо мікотоксинами), інвазій, порушень обміну речовин, уражень внутрішніх органів та хронічної променевої хвороби. Вона може бути також спричинена лікарськими засобами: амідопірином, цитотоксичними препаратами (мієлосан, хлорбутин, цитозар, допан, тіофосфамід, бензотеф, меркаптопурин та ін.), деякими антибіотиками (левоміцетин, стрептоміцин), сульфаніл-шідними препаратами, нітрофуранами та іншими хімічними речовинами: бензолом, бензином, миш'яком, важкими металами (ртуттю, вісмутом). Сприяє виникненню гіпопластичної анемії недостатнє утворення еритропоєтинів у нирках, гормонів гіпофіза (АКТГ, СТГ) і надниркових залоз (глюкокортикоїди).

Патогенез мієлотоксичної анемії пов'язаний з дією етіологічних факторів на кістковомозкове кровотворення: на загальну або частково детерміновану стовбурову клітину (поліпотентну) і її мікрооточення, або ж переважно на окремі його паростки (еритроїдний, тромбоцитарний, мієлоїдний). Залежно від цього спотворюються процеси проліферації і диференціації усіх паростків кісткового мозку або одного з них. Порушення можуть спостерігатися в хромосомному апараті клітин, що призводить до зміни їхніх антигенних властивостей і розвитку ауто-імунних процесів, а також можуть відбуватися на рівні елементів строми, що являє собою мікрооточення стовбурової клітини.

Такі кровотворні клітини не в змозі засвоювати різні гемопоєтичні речовини (ціанокобаламін, залізо, гемопоєтини). Про це свідчить високий їх рівень, а також відкладання залізовмісного пігменту (гемосидерину) в печінці, селезінці, кістковому мозкові, шкірі та інших тканинах у період хвороби. Розвиток анемій при ураженнях печінки пов'язаний зі зниженням синтезу білка, порушенням депонування ціанокобаламіну та інших кровотворних факторів. Внаслідок цього розвивається макроцитоз еритроцитів, а в тяжких випадках – мегалобластоз.

Завдання 2. Встановити діагноз на підставі характерних симптомів, провести диференціацію хвороб системи крові.

Методичні вказівки

Симптоми постгеморагічної анемії. При великих крововтратах швидко нарастають пригнічення, фібрилярне скорочення окремих груп м'язів, тремтіння, потіння, у собак і свиней – блювання, послаблюється зір, видимі слизові оболонки і шкіра швидко бліднуть, набувають ціанотичного відтінку,

сухі. Зіниці розширені, кінцівки холодні. Наростає загальна кволість, порушується координація руху. Температура тіла знижується на 1-1,5 °С, прискорюються дихання і серцебиття, пульс часто аритмічний, малої хвили і слабого наповнення. Перший серцевий тон посилений, другий – послаблений. Максимальний артеріальний тиск знижується. Моторика шлунково-кишкового тракту уповільнюється, частота сечовиділення зменшується.

У першій стадії хвороби зменшується загальний об'єм крові, кількість формених елементів і гемоглобіну, кров має водянисту консистенцію. При сприятливому перебігові хвороби на 2-3-й день у крові з'являються незрілі форми еритроцитів (ретикулоцити, поліхроматофіли, еритробласти), а зрілі клітини слабо насичені гемоглобіном. Спостерігається моноцитоз, еозинофілія, базофілія, кількість тромбоцитів збільшується. ШОЕ прискорена. Нормалізація лабораторних показників крові за належних умов годівлі, догляду, напування і лікування настає через 2-3 тижні.

При хронічному перебігу хвороба проявляється симптомокомплексом основного захворювання та малокрів'я. Шкіра і видимі слизові оболонки стають блідими. Тварини малорухливі. Поступово виникають підшкірні набряки через зниження вмісту білків, і особливо альбумінів. Пульс прискорений, ниткоподібний, максимальний кров'яний тиск знижений. Тони серця приглушені, інколи в *p.opt.* легеневої артерії виявляють функціональний шум. Дихання прискорене, поверхневе. Температура тіла знижується. При дослідженні крові виявляють олігоцитемію (1-3 Т/л), олігохромемію (гемоглобіну менше 70 г/л), гіпохромію (колірний показник – 0,4-0,6), часто – ретикулоцитоз, зміни еритроцитів (анізо- і пойкилоцитоз). Можливе поступове пригнічення еритропоезу, яке проявляється зменшенням кількості ретикулоцитів у периферичній крові та еритроцитів у пунктаті кісткового мозку, тобто з плином часу хронічна постгеморагічна анемія набуває гіпорегенеративного характеру.

Патолого-анатомічні зміни. При гострій постгеморагічній анемії відзначають блідість усіх органів, м'язів, а при внутрішніх кровотечах – у відповідних порожнинах виявляють кров, перемішану з нещільними згустками. При хронічній постгеморагічній анемії в порожнинах серця і судинах кров водяниста з невеликою кількістю нещільних згустків. У паренхіматозних органах (печінці, нирках, міокарді) – ознаки білкової зернистої і навіть жирової дистрофії, підшкірна клітковина набрякла, в порожнинах тіла – транссудат.

Перебіг. Великі і швидкі крововтрати можуть закінчитися колапсом і загибеллю тварини в перші години хвороби. При помірних втратах крові повне одужання настає разом з нормалізацією складу крові та її об'єму.

При хронічній постгеморагічній анемії своєчасна зупинка кровотечі поступово призводить до одужання. В інших випадках лікування не завжди ефективне.

Діагноз на анемію, зумовлену зовнішньою кровотечею, поставити легко. Утруднення виникають при внутрішніх кровотечах. Враховують дані анамнезу, симптоми хвороби, різке зниження вмісту гемоглобіну, кількості еритроцитів, наявність крові у пунктатах із порожнин та у фекаліях при виразковій хворобі.

При хронічних крововтратах важливо виявити джерело кровотечі і основне захворювання. Необхідно диференціювати гіпопластичні анемії, спричинені порушенням годівлі та гельмінтозами.

Прогноз. Залежить від обсягу, швидкості крововтрати, своєчасності лікування, фізіологічного стану кісткового мозку, а при хронічних крововтратах – від своєчасного і ефективного лікування основної хвороби.

Симптоми. Гостра токсична гемолітична анемія супроводжується високою температурою тіла, прискоренням пульсу, дихання, різкою слабкістю, блюванням (у свиней та собак). Стан хворих тяжкий. Характерна блідість і легка жовтяничність шкіри та видимих слизових оболонок. Виникає тахікардія. Може прослуховуватися систолічний ендокардіальний шум, спостерігаються гіпотензія, в тяжких випадках – шок, задишка, слабкість при фізичному навантаженні. Селезінка збільшена, болюча при пальпації. При руйнуванні великої маси еритроцитів відзначається гемоглобінурія. В сечі – білок, підвищена кількість уробіліну.

Протягом хвороби кількість еритроцитів зменшується швидше, ніж знижується вміст гемоглобіну. Колірний показник свідчить про гіперхромну анемію (1,3-1,4), а на 6-8-у добу поступово повертається до норми. Осмотична резистентність еритроцитів знижена, виявляють анізо- і поїкілоцитоз. Кількість ретикулоцитів на 5-7 день хвороби в 5-10 разів перевищує норму (у свиней, рогатої худоби). Підвищується також кількість інших молодих клітин еритроцитопоезу (поліхроматофілів, базофільних нормобластів). Лейкоцитоз має тимчасовий характер.

У кістковомозковому пунктаті зростає кількість ядерних форм еритроцитів. Кількість ретикулоцитів (гранулофілоцитів) підвищується порівняно з нормою в кілька разів з переважанням насичених і помірно насичених форм. Поряд з регенеративними змінами в кістковому мозкові чітко виступають і ознаки дегенеративного характеру.

Патолого-анатомічні зміни. Найбільш характерними є іктеричність шкіри, підшкірної клітковини, слизових, серозних покривів, де, крім того, можуть спостерігатися крововиливи. Селезінка найчастіше збільшується при піро- плазмідозах і гострих септичних захворюваннях. Печінка з ознаками дистрофії. Червоний кістковий мозок заміщується жировим. У макрофагах селезінки, кісткового мозку нагромаджується гемосидерин.

Перебіг – як правило, гострий.

Діагноз на токсичну анемію ставлять за гострим характером початку захворювання, клінічними проявами (жовтяниця, малокрів'я, гемоглобінурія, інколи збільшення і болючість селезінки), враховують результати визначення білірубіну в крові та уробіліну в сечі, характерні зміни морфологічного складу периферичної крові та кістковомозкового пунктату. Необхідно враховувати наявність інфекційних чи паразитарних хвороб.

Прогноз. Короткочасність дії етіологічних факторів і своєчасне лікування дають змогу організму зреагувати мобілізацією депонованої крові, а потім відновити втрачені клітини за рахунок активізації регенеративних процесів у

червоному кістковому мозкові. Високі ж дози токсинів можуть призвести до загибелі тварин.

Симптоми гіпопластичної анемії. У хворих тварин поряд із симптомами основного захворювання з'являється загальна слабкість, швидка втомлюваність, задишка, тахікардія. Слизові оболонки і шкіра на непігментованих ділянках бліді, інколи з крововиливами, жовтяничні. Захворювання може ускладнюватися запаленнями слизової оболонки кишечника, сечовидільних шляхів, системи дихання і навіть пневмонією. Температура тіла частіше нормальна, її підвищення спостерігається у випадках приєднання вторинної інфекції. Тварини виснажуються, зменшують продуктивність.

У периферичній крові виявляється еритропенія, зниження вмісту гемоглобіну, майже відсутні регенеративні форми еритроцитів (ретикулоцити, поліхроматофіли, нормобласти), з'являється анізоцитоз, а інколи мегалоцитоз. Кількість лейкоцитів знижена. Лейкограма характеризується нейтропенією і відносним лімфоцитозом (див. табл. 3–5). Розвивається тромбоцитопенія. ШОЕ прискорена.

В кістковому мозкові зменшується кількість еритроцитів, гемоглобіну, ядерних форм лейкоцитів, а процент лімфоцитів підвищується в кілька разів. Частка еритробластичних форм зменшується майже вдвічі. Переважають мієлоїдні та лімфоїдні елементи. В еритробластиграмі відзначається зменшення кількості проеритробластів, базофільних та поліхроматофільних еритроцитів. Кількість ретикулоцитів зменшена майже вдвічі.

Патолого-анатомічні зміни. Слизові та серозні оболонки бліді. На них наявні крововиливи. Маса червоного кісткового мозку зменшена, а жирового – збільшена.

Перебіг залежить від факторів, що передують виникненню анемії, а тому може бути хронічним чи гострим.

Діагноз ґрунтується на анамнезі, клінічних ознаках та результатах досліджень периферичної крові (гіпо- або нормохромна анемія, лейкопенія, ретикуло- і тромбоцитопенія) і кістковомозкового пунктату. При цьому необхідно виключити інші види анемії, мікотоксикози (стахіботрію- і фузаріотоксикоз), променеву хворобу, лейкоз, інфекційну анемію коней, чуму свиней.

Прогноз у більшості випадків при своєчасному усуненні етіологічних факторів і лікуванні сприятливий.

Завдання 3. Розробити схему лікування та надати лікарську допомогу тваринам при хворобах системи крові.

Методичні вказівки

Лікування постгеморагічної анемії. При гострій крововтраті починають із зупинки кровотечі і одночасного поповнення об'єму циркулюючої крові. Зовнішні кровотечі припиняють загальноприйнятими хірургічними методами. Для зупинки внутрішніх і порожнинних кровотеч застосовують препарати з гемостатичною дією. З цією метою краще провести переливання малої дози

однорупної стабілізованої крові (для великої рогатої худоби та коней до 1 л). За необхідності гемотрансфузію повторюють на 2-у-3-ю і навіть на 7-у добу. При відсутності крові внутрішньовенно можна ввести 10 % розчин желатини, плазму, сироватку крові – великим тваринам 1-3 л, малим – 200-500 мл. Застосовують внутрішньовенно 10 %-ний розчш кальцію хлориду або кальцію глюконату в дозі 100-150 мл великій рогатій худобі та коням (особливо при геморагічних діатезах). Гемостатичні властивості мають 5 %-ний розчин аскорбінової кислоти (внутрішньовенно), вікасол (внутрішньом'язово дрібним тваринам по 1-3 мл), а для зупинки місцевої кровотечі часто використовують 0,1 % розчин адреналіну, тромбін, феракрил. Як кровозамінні препарати внутрішньовенно вводять плазму або сироватку крові (по 1-3 л великим і 0,2-0,5 л дрібним тваринам), розчини – ізотонічний натрію хлориду, Рінгера-Локка, 5 %-ної глюкози з аскорбіновою кислотою, поліглюкін, гемовініл (1-3 л великим і 0,1-0,2 л дрібним тваринам). Усі кровозамінні рідини слід вводити поволі (зі швидкістю 1 л протягом 5-10 хвилин).

Після зупинки кровотечі напування хворих тварин не обмежують, призначають повноцінний раціон, спокій і засоби, що стимулюють гемопоез – препарати заліза (гліцерофосфат, феродекстрини, заліза лактат), кобальту, міді, печінки (вітогепат, сирепар), вітаміни B₁₂, B₆, C. Кішкам і собакам дають гематоген.

Лікування при хронічній постгеморагічній анемії передусім полягає в усуненні причини кровотечі, введенні гемостатиків (вікасол, вітамін C, кальцію глюконат) і поповненні запасів заліза в організмі. Дієтичний раціон складають із кормів, багатих на залізо та вітаміни (ретинол, рибофлавін, аскорбінова кислота). Жуйних та коней слід годувати зеленою травою або сіном з бобових і злакових рослин, морквою з додаванням концентратів. М'ясоїдним дають молоко та м'ясо (особливо корисна сира печінка). Добрі результати одержують після ін'єкцій феродекстранових препаратів та призначення гліцерофосфату всередину. Крім того, застосовують заліза лактат, сульфат і карбонат, гемостимулін, а також препарати міді, кобальту. Парентерально вводять аскорбінову кислоту, вітамін B₁₂, всередину – фолієву кислоту. Фармакотерапію корисно комбінувати з переливанням крові. Тваринам надають тривалий моціон на свіжому повітрі, особливо в сонячну погоду.

Лікування слід починати з усунення причин **гемолітичної анемії**, знешкодження та виведення з організму гемолітичних токсинів, підтримки дихальної функції крові та посилення гемопоезу в органах кровотворення. Хворій тварині за необхідності промивають шлунок, призначають клізми, проносні засоби, роблять кровопускання з наступним переливанням сумісної крові або ізотонічного розчину натрію хлориду та інших кровозамінних рідин. Для боротьби з інтоксикацією показано внутрішньовенне введення гіпертонічних розчинів натрію або кальцію хлориду і глюкози.

Тварин утримують при доступі свіжого повітря, раціон балансують за білком, вітамінами, мікроелементами (особливо залізом, міддю, кобальтом, цинком), напування не обмежують. Для швидшого видужання в подальшому

застосовують препарати, що посилюють гемопоєз (ціанокобаламін, аскорбінову кислоту, препарати заліза).

Лікування гіпопластичної анемії. Насамперед усувають фактори, що спричинили хворобу. Тваринам забезпечують добрий догляд і утримання, повноцінну годівлю. Особливу увагу приділяють введенню до раціону вітамінів К, С і групи В. Проводять переливання крові в середніх і малих дозах через кожні 3–4 доби, використовують препарати заліза, міді, кобальту. За необхідності призначають внутрішньовенне введення 10 % розчину кальцію хлориду або глюконату (200 мл), підшкірно вводять філохінон в 1 %-ному розчині в дозі 150–200 мл і вітамін С з глюкозою. Добрий ефект отримують від внутрішньом'язових або підшкірних ін'єкцій стабілізованої алогенної або гетерогенної крові, неспецифічного глобуліну та поліглобуліну.

Завдання 4. Розробити заходи профілактики хвороб системи крові.

Методичні вказівки

Профілактика гострих крововтрат базується на заходах щодо запобігання травматизму і своєчасному лікуванні травм, а хронічних – на запобіганні хворобам, які супроводяться тривалими рецидивними кровотечами, на правильній експлуатації тварин-продуцентів імунних сироваток і донорів.

Профілактика гемолітичної анемії ґрунтується на запобіганні отруєнням гемолітичними чинниками, а також іншим захворюванням, що супроводжуються гемолізом еритроцитів (інфекційні, паразитарні).

Профілактика гіпопластичної анемії. Організація повноцінної годівлі, виключення недоброякісних кормів, своєчасне виявлення і лікування хворих тварин, запобігання інфекціям та інвазіям. В ендемічних зонах до раціону включають премікси з відповідними мікроелементами (препарати заліза, міді, кобальту).

Висновок.

Після виконання завдань студенти повинні

Знати: План дослідження системи крові, форму журналу реєстрації хворих тварин, методику збору анамнезу, встановлення діагнозу, методи та способи дослідження с/г тварин при хворобах системи крові, схеми лікування та заходи профілактики хвороб системи крові.

Вміти: Провести реєстрацію хворої тварини, зібрати анамнез, виявити причини хвороби, встановити діагноз та провести диференційну діагностику хвороб системи крові., розробляти схему лікування та профілактики хвороб системи крові.

Заключний інструктаж і завдання додому

1. Оформлення звіту практичної роботи в зошиті.
 2. Прибирання робочих місць.
- Л. 1. С. 93–107; 184–188;
Л. 2. С. 293–302;
Л. 3. С. 98–112.