

Тема 11.2. Хвороби системи крові.

1. Гіпопластична анемія.

Методичні вказівки.

1. Гіпопластична анемія (*Anaemia posthaemorrhagica*) характеризується неповним, інколи тимчасовим, пригніченням функції кісткового мозку, зменшенням продукування клітин усіх трьох ланок гемопоезу (еритро-цитарного, 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 (табл. 6) 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 молодняка).

Таблиця 6

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, бензотэф, 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 еритропоетинів 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-імуних процесів, а також можуть відбуватися на рівні елементів строми, що являє собою мікрооточення стовбурової клітини.

Такі кровотворні клітини не в змозі засвоювати різні гемопоетичні речовини (ціанокобаламін, залізо, гемопоетини). 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 анемії 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.

Симптоми. 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 еритробластограмі 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.

Лікування. 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.

Профілактика. 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).

Контрольні запитання.

1. Дайте визначення гіпопластичної анемії.
2. Охарактеризуйте етіологію і патогенез гіпопластичної анемії.
3. Перерахуйте клінічні ознаки даного захворювання.
4. Назвіть лікарські препарати, які застосовуються для лікування гіпопластичної анемії.

Список рекомендованої літератури.

Основна.

1. Внутрішні незаразні хвороби тварин: Підручник. – 2-ге вид., доп. / М.О. Судаков, М.І. Цвіліховський, В.І. Береза та ін.; За ред. М.О. Судакова. – К.: Мета, 2002. – 352 с. (стор. 296–297)

2. Внутрішні незаразні хвороби с/г тварин / М.О. Судаков, В.І. Береза, І.Г. Погурський. За ред. М.О. Судакова. – К.: Вища школа, 1985. – 335 с. (стор. 282–283)

3. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, М.О. Судаков та ін.; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2001. – Ч.2. – 544 с. (стор. 112–115)

Додаткова.

1. Внутренние незаразные болезни животных / И.И. Тарасов, И.П. Кондрахин, В.Г. Ильин. – М.: Агропромиздат, 1987. – 431 с. (стр. 234–235)

2. Практикум по внутрішніх незаразних хворобах с/г тварин / М.О. Судаков, В.І. Береза, І.Г. Погурський, В.М. Нечваль; За ред. М.О. Судакова. – К.: Вища школа, 1995. – 206 с. (стор. 185–186)

Додатки.

1. Відеофільм «Робота з приладом Contour TS (визначення вмісту глюкози в крові) зі скарифікатором Ascensia Mikrolet», 5 хв.
2. Презентація «Дослідження крові».
3. Рисунки: обладнання для визначення вмісту гемоглобіну гемометром Салі.
4. moz.org.ua. www.aldenvet.kiev.ua.
www.medved.kiev.ua www.inenbiol.com. www.ua.all.biz.
elibrary.nubip.edu.ua.