

ХВОРОБИ МОЛОДНЯКУ

Тема 3.1. Хвороби обміну речовин

1. Антенатальна гіпотрофія.
2. Гіпоглікемія поросят.
3. Гіпопластична анемія поросят, телят, ягнят.

1. Антенатальна гіпотрофія.

Антенатальна гіпотрофія (Hypotrophia antenatales; від лат. ante – перед + natus – народження; грец. huro – нижче + trophe – живлення) – патологічний стан, який характеризується недостатнім ростом і розвитком плода, малою масою тіла і незрілістю систем організму, запізненими рефлексами вставання і смоктання внаслідок порушення живлення у внутрішньоутробний період. Більшість учених вважає, що антенатальна гіпотрофія не є хворобою, і тому характеризують її як патологічний стан, називають часто утробною недорозвиненістю неонатальних тварин (Криштофорова Б.В., 1999).

Маса тіла фізіологічно розвинених новонароджених телят має становити 7–8 % від маси тіла матері (30 кг і більше), поросят – 0,7–1 % (1,1–1,4 кг), ягнят – 4–4,5 % (3–3,5 кг). Гіпотрофіками вважають тварин, маса тіла яких менша мінімальної на 20 % і більше. Залежно від розвитку поросят розрізняють гіпотрофію першого ступеня (маса тіла 0,9–1 кг), другого (0,8–0,9 кг) і третього (менше 0,8 кг); у телят – гіпотрофію першого (маса тіла 21–25 кг) і другого (менше 21 кг) ступенів.

Народження приплоду з ознаками гіпотрофії досить поширене (від 12 до 20 %). Особливо багато гіпотрофіків одержують від корів-первісток та свиноматок при першому опоросі.

Етіологія. Причинами гіпотрофії можуть бути неповноцінність статевих клітин та порушення структури яйцепроводів і матки, адже процес внутрішньоутробного розвитку плода прямо залежить від здатності материнського організму забезпечувати йому для цього необхідні умови і передусім безперервно постачати поживні речовини і кисень. Проте, оскільки зародок і плід у перші місяці розвитку ростуть повільно (маса зародка теляти у 60 діб – 14 г), то недостатнє живлення їх не позначається на масі й розвитку новонароджених, а залишає свій слід у вигляді ембріоналізму, який проявляється великоголовістю, низьконогістю, недостатньою осифікацією кісток і недостатнім розвитком різних органів (гіпопластія).

Природжена гіпотрофія найчастіше зумовлена неповноцінною, незбалансованою годівлею матері під час вагітності, особливо в останній період, коли відбувається інтенсивний ріст плода. Відомо, що в останню третину внутрішньоутробного розвитку маса тіла плода свині зростає на 74 %, корови – 75–76 %, кобили – 83 %, вівці – на 71–72 %. На восьмому місяці тільності середньодобовий приріст маси тіла телят становить 0,3 кг, а на дев'ятому – 0,6–0,7 кг. На цьому етапі нестача поживних і біологічно активних речовин у раціоні матері спричиняє народження приплоду малої маси і малих розмірів {гіпотрофія}. Народження гіпотрофіків може бути наслідком

скорочення періоду сухостою, запліднення маток, які не досягли фізіологічної зрілості (зокрема телиць, які не досягли 70 % від маси тіла дорослих тварин).

Для забезпечення росту і розвитку зародка в момент переходу його на плацентарний кровообіг материнський організм має не лише отримувати достатню кількість необхідних речовин, а й передавати їх із своєї крові у кров плода. Це можливо лише при фізіологічно повноцінній плаценті, одним з показників якої є площа плацентарної поверхні, що лімітує перехід поживних речовин і кисню із материнської крові у кров плода. Маса плаценти телят-гіпотрофіків у 1,4–1,5 рази менша, ніж маса плаценти телят-нормотрофіків. Середня кількість котилідонів на фетальній плаценті телят-гіпотрофіків в 1,3–1,4 рази менша, а її площа – в 1,3 рази. На 1 см² котилідонів такої плаценти налічується від 4 до 17 ворсин, у той час як на плаценті нормотрофіків – 14–27.

Однією з причин порушення структури плаценти і народження гіпотрофіків є захворювання маточного поголів'я після попередніх родів на ендометрит, особливо гнійний, оскільки при цьому значно погіршуються трофічні можливості матки. Від перехворілих на ендометрит корів одержують у 4–5 разів більше гіпотрофіків, ніж від корів, що не мали цієї патології. Окрім ендометриту, спричинити народження приплоду з ознаками гіпотрофії можуть й інші хвороби матері (кетоз, хвороби органів дихання, печінки, інтоксикації).

Патогенез. При гіпотрофії органи новонароджених (серце, печінка, легені, дещо менше – нирки, селезінка) характеризуються низькою абсолютною масою, незрілістю їхньої структури, недостатньою диференціацією їх клітин. Слизова оболонка сичуга побудована за ембріональним типом, диференціація ворсинок крипт слизової оболонки дванадцятипалої і голодної кишок слабо виражена. Це зумовлює зниження активності реніну і пепсину, недостатнє перетравлення поживних речовин, розлади шлунково-кишкового каналу.

Недостатність скорочувальної функції міокарда, зменшення систолічного об'єму серця і вентиляційної функції легень, спричиняють розвиток гіпоксії, що може бути причиною загибелі гіпотрофіків у перші дні життя.

У телят з ознаками гіпотрофії маса тимуса у 2–3 рази менша, порівняно з нормотрофіками. Недорозвиненість тимуса та інших органів імунного захисту спричиняють появу різних ускладнень (шлунково-кишкові і респіраторні хвороби), оскільки у таких тварин у крові менше лейкоцитів, Т- і В-лімфоцитів, низька фагоцитарна активність нейтрофілів і макрофагів, бактерицидна і лізоцимна активність сироватки, низький рівень імуноглобулінів. У телят і ягнят-гіпотрофіків затримується трансформація моноцитів у макрофаги. Таким чином, для гіпотрофіків характерна комбінована імунна недостатність.

Симптоми. Гіпотрофіки відрізняються насамперед малою масою тіла та екстер'єрними показниками. Висота в холці телят-гіпотрофіків від 58 до 70 см (у нормотрофіків – більше 73 см). Зменшення росту телят відбувається через зменшення росту трубчастих кісток і висоти грудної клітки. Зменшена довжина тулуба, обхват грудної клітки та інші екстер'єрні показники. У телят з ознаками гіпотрофії на 0,5–1 год затримується реалізація рефлексу вставання, деякі з них лежать без спроби піднятися 1,5–2 год і більше. Смоктальний рефлекс не реалізується протягом 2–6 год (у нормотрофіків – через 30–60 хв після

народження). У гіпотрофіків у 1,5 рази зменшена частота смоктання і майже вдвічі – величина вакууму, яка утворюється при смоктанні.

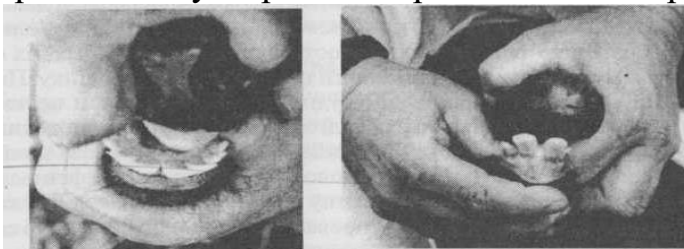
Поросята-гіпотрофіки не можуть самостійно звільнитися від плодових оболонок, відносно довго (1–3 год) не рухаються, у них відсутня реакція на різні подразники, внаслідок чого трапляються випадки придушування їх свиноматками.

Тонус м'язів у гіпотрофіків знижений, вони слабо опираються на грудні кінцівки, рухи недостатньо координовані. Тварини стоять згорбившись (кіфоз), голова опущена. Кон'юнктива у переважної більшості телят і поросят анемічна або блідо-рожева.

Терморегуляція у гіпотрофіків недостатньо розвинена, тому температура тіла у них може бути субнормальною.

Частота пульсу у приплоду з ознаками гіпотрофії більша, ніж у нормотрофіків (у телят 75–136 ударів за хв.). Тахікардія пояснюється зменшенням тривалості серцевого циклу, що зумовлено більш короткою діастолюю. Фаза відпочинку серця на третину менша, порівняно з нормотрофіками, що в свою чергу зумовлює зниження систолічного об'єму серця.

Фізіологічна незрілість гіпотрофіків проявляється зменшенням, а інколи й повною відсутністю молочних різців. Зуби хитаються, на яснах навколо різців виражений обідок червоного кольору. Нерідко відмічається затримка меконію, спотворення смаку та розлади травлення з синдромом диспепсії.



Зубна аркада у нормотрофіка (1) і гіпотрофіка (2).

У хворих телят, поросят і ягнят з ознаками гіпотрофії менше еритроцитів, гемоглобіну, лейкоцитів, у більшості з них виражені гіпопротеїнемія та імунodefіцит. Комбінована імунна недостатність гіпотрофіків спричиняє розвиток ускладнень у вигляді шлунково-кишкових і респіраторних хвороб.

Патолого-анатомічні зміни. Труп тварин малих розмірів. Підшкірний жир відсутній, скелетні м'язи і міокард в'ялі, маса внутрішніх органів зменшена, в легенях часто знаходять ділянки ателектазів. У телят спостерігають хиткість зубів і відсутність крайніх різців.

Діагноз. Враховують характерні клінічні ознаки, передусім – малу масу тіла і низькі екстер'єрні показники.

Прогноз – від обережного до несприятливого. Відхід поросят з першим ступенем гіпотрофії може досягати 40–42 %, з другим – 70–75, третім – 90 %. Поросята, що вижили, значно відстають у рості, порівняно з нормотрофіками.

Телята-гіпотрофіки при створенні належних умов годівлі й утримання до 6-місячного віку можуть зрівнятися за масою тіла з телятами- нормотрофіками.

Лікування. Для молодняку з ознаками гіпотрофії слід створити більш комфортні гігієнічні умови утримання: телят у перші дні життя обігрівати інфрачервоним промінням, не допускати переохолодження; при низьких температурах їх не можна утримувати в індивідуальних будиночках. Якщо телята не піднімаються протягом 1–1,5 год, їх слід розтерти жмутком соломи, допомогти піднятися і знайти дійку. Поросят-гіпотрофіків підпускають до грудних дійок вим'я; при нестачі у матері молозива поросят і ягнят підгодовують штучним молозивом. Молозиво телятам випоюють у меншій кількості – 0,8–1 л за прийом, але частіше – 4–5 разів на добу. До молозива додають специфічні сироватки чи імуноглобуліни: полівалентну сироватку проти колібактеріозу чи полівалентну антитоксичну сироватку проти колібактеріозу і сальмонельозу (3–4 мл/кг маси тіла); антиадгезивну антитоксичну сироватку проти ешерихіозу (по 1–2 мл/кг маси); полівалентну сироватку проти ешерихіозу, рота- і коронавірусних ентеритів (2 мл/кг). Можна застосовувати сироватку крові тварин-реконвалесцентів (2–3 мл/кг). Для підвищення загального тонусу підшкірно або внутрішньом'язово вводять кров матері (1 мл/кг маси, 2–3 ін'єкції через 3–5 днів); підшкірно – гідролізін Л-103 або амінопептид-2 телятам по 1,5 мл/кг маси, поросят – по 5–10 мл двічі на добу 3–4 дні; неспецифічний імуноглобулін телятам – по 0,7–1 мл/кг, поросят – по 2 мл/кг, підшкірно 3–4 рази через день.

Для посилення активності травних залоз тричі на добу за 15–20 хв до годівлі використовують натуральний (25–50 мл) або штучний (50–100 мл) шлунковий сік; панкреатин (10–30 мг), ентерофар (0,1–0,15 г/кг маси). Шлунковий сік можна використовувати лише з третьої доби життя).

Для профілактики дисбактеріозу обов'язково треба давати пробіотики: бовітокс – телятам, токсилакт – поросят; ентеробіфідин, споролакт, бактонорм, пропіацид, пропіовіт, ацидофілін та ін.

До молозива додають вітамін А з розрахунку телятам 15–20 тис. М.О. на добу, поросят – 2–3 тис. М.О.; глюкозу – 20–30 г на 1 л молозива з 0,5 г аскорбінової кислоти.

Якщо гіпотрофія ускладнюється діареєю, то додатково застосовують антимікробні препарати і розчини електролітів.

Профілактика ґрунтується на оптимальній годівлі маточного поголів'я, збереженні здоров'я в період вагітності, запобіганні гінекологічним хворобам, заплідненні фізіологічно зрілого молодняку, своєчасному вибракуванні неповноцінних у племінному відношенні маток. Свиноматкам в останній період порісності рекомендується вводити метилметіонінсульфонію хлорид. Корисним є застосування препаратів вітамінів А і В, які стимулюють ріст плода.

2. Гіпоглікемія поросят.

Гіпоглікемія поросят характеризується розладом обміну речовин, зниженням температури тіла, судомами і смертю. Хворіють поросята від одного до 10-денного віку. Летальність може досягати 100%.

Етіологія. Зменшення прийому молозива і молока поросятами внаслідок низької молочності свиноматок (гіпо- і агалактія), запалення молочної залози

або хворобливого стану самих поросят. Гіпоглікемія виникає також через зниження смоктальної активності поросят внаслідок первинних хвороб різної етіології, в тому числі й інфекційних. Причиною хвороби є порушення параметрів мікроклімату у приміщенні (низька температура, підвищена вологість), оскільки в цих умовах зростають витрати енергії для підтримання терморегуляції.

Симптоми. Загальний стан пригнічений, поросята сонливі. Температура тіла в межах норми, пізніше знижується до 37,6-36,0 °С. Шкіра сухувата чи липка, сірого, а пізніше темно-сірого і навіть сіро-чорного кольору, кінчики вух і хвоста – синюшні. Через 2-4 доби розвивається гіпоглікемічна кома: температура знижена, з'являються епілептичні судоми, під час яких поросята роблять «манежні» рухи грудними кінцівками, тазові кінцівки знаходяться в напівзігнутому або випрямленому стані, підведені під череву, голова закинута назад. Нижня щелепа, ритмічно чавкаючи, рухається, в роті утворюється піна. Настає брадикардія (до 40 скорочень серця) і брадипное (5-6 дихальних рухів за 1 хв). Вміст глюкози і глікогену в крові знижується.

Діагноз. Діагноз ставлять з урахуванням віку поросят, етіологічних факторів, симптомів і результатів лабораторного аналізу крові на вміст глюкози.

Лікування. Застосовують 5%-й розчин глюкози в дозі 15-20 мл підшкірно, внутрішньом'язово або через рот. Ін'єкції повторюють через 6-8 год. Використовують гормональні препарати: адренокорти-котропний гормон цинк-фосфат у дозі 0,2 мл (4 ОД) на 1 кг маси, гідрокортизон 0,4 мл, поєднуючи з ін'єкціями залізодекстранів, вводять їх на 3-6-й і 10-й дні життя поросят, Свиноматкам застосовують окситоцин по 10-50 ОД внутрішньом'язово, 20 мл молозива корів підшкірно, до раціону додають молокогінні корми, обігривають молочну залозу свиноматок.

Профілактика. Дотримання температурного режиму при утриманні поросят, збалансована годівля поросних і лактуючих свиноматок. За 3 дні до опоросу і протягом 10 днів після нього у раціон вводять 10% висівок, 500 г лляного шроту або 10% борошна люцерни. Слід привчати поросят до раннього поїдання підкорму (з 5-денного віку давати коров'яче молоко з 1,5-2,0% глюкози).

3. Гіпопластична анемія поросят, телят, ягнят.

Гіпопластична анемія (Anaemia Hypoplastica; від грец. ап – заперечення; hupo – під, внизу; лат. plasticus – утворювальний, формувальний) – хвороба, яка характеризується зменшенням кількості еритроцитів та вмісту гемоглобіну або одного з цих показників в одиниці об'єму крові внаслідок порушення кровоутворення і кісткового гемопоєзу, змінами обміну речовин, затримкою росту і зниженням резистентності.

Хворіє молодняк усіх видів сільськогосподарських тварин, частіше поросята-сисуні. У поросят захворювання починає розвиватися з 5-7-денного віку і максимального розвитку досягає у тритижневому. Телята хворіють від дня народження до дво-тримісячного віку, але симптоми хвороби у них менш

виражені, порівняно з поросятами. Захворювання реєструють у 30-40 % телят.

Деякі автори визначають анемію як симптом окремих хвороб, патологічний стан, інші розглядають анемію як нозологічну форму патології, посилаючись на закономірні зміни, які виникають у кістковому мозку.

Етіологія. Гіпопластична анемія, залежно від причини, може бути аліментарно-дефіцитною та мієлотоксичною. Аліментарно-дефіцитна анемія розвивається на фоні дефіциту протеїну і біологічно активних речовин, що стимулюють гемопоез: залізо, мідь, кобальт, марганець, вітаміни В₁, В_с, В₁₂, С.

Причиною мієлотоксичної анемії є інтоксикація різноманітними речовинами, у тому числі продуктами життєдіяльності гельмінтів, бактерій, що пригнічують функцію червоного кісткового мозку.

У поросят основною причиною анемії є нестача заліза (тому її часто називають залізодефіцитною), оскільки запаси його в органах і тканинах невеликі (близько 50 мг), а з молозивом чи молоком матері вони одержують 1 мг при добовій потребі 7-10 мг (21 мг на 1 кг приросту маси тіла). До тритижневого віку поросятам потрібно від 114 до 200 мг заліза, а з молоком вони одержують 23-24 мг. Важливими чинниками хвороби є нестача й інших мікроелементів – кобальту, міді, марганцю, вітамінів В₁, В₁₂, В_с, аскорбінової кислоти.

До факторів, що сприяють розвитку анемії у поросят, слід віднести цілий ряд чинників, у тому числі й деякі фізіологічні особливості: плацентарний бар'єр, який є перешкодою для транспорту сполук заліза від матері до плода; недостатня годівля порісних свиноматок, внаслідок чого народжуються поросята з ознаками анемії; переміщення центру гемопоезу на момент народження із селезінки і печінки у кістковий мозок, який не встигає у перші дні виробляти в необхідній кількості еритроцити; інтенсивний ріст поросят, який значно випереджає формування кровотворних органів, тому органи гемопоезу не забезпечують достатньою мірою продукцію еритроцитів і синтез гемоглобіну; низький вміст соляної кислоти (вільна соляна кислота відсутня) у шлунку, внаслідок чого знижується засвоєння заліза з корму.

Для нормального еритропоезу важливе значення має специфічна антианемічна речовина (еритропоетин), яка утворюється у нирках внаслідок взаємодії двох антианемічних факторів: внутрішнього (гастро-мукопротеїну), який синтезується слизовою оболонкою шлунка, і зовнішнього (вітаміну В₁₂). При порушенні структури слизової оболонки шлунка (гастрити) синтез гастромукопротеїну знижується, що спричинює розвиток анемії.

У телят 1-3-денного віку анемія природжена, зумовлена незадовільною годівлею сухостійних корів. Дефіцит протеїну в раціоні негативно впливає не лише на зрілість органів і систем плода (у т.ч. й тих, що визначають стан гемопоезу), а й на синтез попередника білка дихального пігменту – глобіну. Окрім того, у сироватці крові матерів і одержаних від них телят, хворих на анемію, рівень заліза і міді нижчий, ніж у здорових. Запаси заліза, нагромаджені у внутрішньоутробний період, швидко витрачаються після народження, оскільки добова потреба телят становить 50-100 мг заліза, а в перші чотири тижні життя вона задовольняється лише на 10 %. Тому вміст

заліза і міді у крові стає низьким у 20-30-денному віці (Соколюк В.М., 1997).

На розвиток анемії у телят 7-10-денного віку, окрім аліментарно-дефіцитних факторів, значний вплив спричиняють шлунково-кишкові хвороби. У телят із синдромом діареї знижується засвоєння поживних і біологічно активних речовин (зокрема білка з 98 до 40 %), що зумовлюється, передусім, порушенням пристінкового травлення.

При запаленні слизової оболонки сичуга знижується, як і в поросят при гастриті, синтез гастромукопротеїну, всмоктування кобальту і ціанокобаламіну, тобто створюються передумови для зниження продукції еритропоетину. Крім того, токсини бактерій, що беруть участь у розвитку шлунково-кишкових хвороб, та ендотоксини, що утворюються внаслідок розладів травлення, гальмують гемопоетичну функцію кісткового мозку (мієлотоксична анемія).

Патогенез. Залізо всмоктується у шлунку й тонкому кишечнику. Частина заліза у крові зв'язується з білком – трансфертом, який транспортує його в кістковий мозок та інші тканини. Окрім трансферту, залізо зв'язується з білком апоферином, внаслідок чого утворюється феритин, який відкладається у печінці. Частина феритину перетворюється у гемосидерин, що має більш високу концентрацію заліза і відкладається у макрофагоцитах кісткового мозку, селезінки, купферівських клітинах печінки. Ці запаси заліза на 8-20-й день життя зменшуються наполовину, тому синтез гемоглобіну починає знижуватись, і, як наслідок, порушується зовнішній газообмін. Оскільки залізо входить до складу тканинних дихальних ферментів (цитохромів, міоглобіну, каталази і пероксидази), то при його нестачі порушується також і внутрішній газообмін. Киснєве голодування знижує секреторну функцію шлунка і кишечника, активність протеолітичних ферментів, що спричиняє розлади травлення, ускладнює засвоєння білків, вітамінів, мікроелементів. Це зумовлює порушення обміну речовин з переважанням гліколізу та розвитком ацидозу.

Симптоми. Найбільш типовими симптомами аліментарної анемії поросят є анемічність шкіри і видимих слизових оболонок. Ці симптоми виявляють на 7-10-й день життя. Захворілі тварини відстають у рості, худнуть, шкіра стає сухою, зморшкуватою, брудно-сірого кольору. Щетина тьмяна, скуйовджена, з часом набуває жовто-коричневого відтінку. Температура тіла в нормі, пульс і дихання прискорені. Часто спостерігають розлади травлення (діарею), рідше – бронхопневмонію, поросята стають «заморишами».

Вміст гемоглобіну в крові поросят знижується до 50-70 г/л, кількість еритроцитів – до 2-3,5 Т/л, вміст заліза в сироватці менший 70 мкг/100 мл. У мазках крові знаходять еритроцити різні за розміром (анізоцитоз), формою (пойкілоцитоз), забарвленням (поліхромазія).

У телят бліда або блідо-рожева кон'юнктива, суха шкіра, тьмянний волосяний покрив. Зміни кольору кон'юнктиви у 72 % випадків збігаються з олігохромемією (мінімальна кількість гемоглобіну у клінічно здорових телят становить 90 г/л). З віком спостерігається тенденція до поглиблення патології: кількість телят, у крові яких вміст гемоглобіну коливається від 50 до 70 г/л, становить у 10-денному віці – 20-22 %, у 20-денному – 31 %. За вмістом гемоглобіну в одному еритроциті анемія у телят є гіпо- або нормохромною.

Кількість еритроцитів більш стабільна: олігоцитемія встановлена у 10-30 % телят, хворих на анемію. Гематокритна величина зменшується в основному за рахунок мікроцитозу. У сироватці крові знижується вміст заліза, міді, кобальту.

Окрім кількісних змін, встановлені якісні зміни еритроцитів: у кров'яне русло надходять “молоді”, функціонально незрілі еритроцити, збільшується кількість “зрілих” та зменшується – “старих” еритроцитів. Мембрани еритроцитів хворих на анемію телят містять менше холестерину та більше фосфоліпідів (Москаленко В.П., 1999).

Діагноз ставиться за результатами клінічного дослідження та лабораторного аналізу крові (гемоглобін, гематокритна величина, кількість еритроцитів, вміст заліза, міді і кобальту в сироватці крові). Вирішальне значення має вміст гемоглобіну в крові. Необхідно диференціювати гемолітичну хворобу поросят, яка виникає на 1-2-й день життя і характеризується жовтяничністю шкіри та гемоглобінурією.

Патолого-анатомічні зміни. Трупи з ознаками незадовільної вгодованості або виснаження (у телят). Шкіра, слизові оболонки і серозні покриви, скелетні м'язи на розрізі бліді. Серце збільшене за рахунок розширення правого шлуночка, міокард в'алий. Відмічають білково-жирову гепатодистрофію і нефроз, слизовий катар шлунка і кишечника.

Лікування. Раціони молодняку мають бути повноцінними за вмістом білка, мікроелементів (кобальту, заліза, міді, марганцю і йоду).

Лікування ґрунтується на пероральному введенні солей заліза і міді сульфату, заліза гліцерофосфату, кобальту хлориду, комплексних мінерально-вітамінних препаратів, парентеральному введенні залізодекстранових та інших препаратів, що містять необхідні мікроелементи.

Поросят з 7-денного віку привчають до споживання коров'ячого молока (по 30 мл), поступово доводячи його кількість до 250 мл на 20-й день життя. Влітку свиноматок з поросятами утримують, за можливості, в літніх таборах, де вони мають користуватись вигулом. Готують розчин (на 1 л) солей заліза сульфату (2,5 г), міді сульфату (1,5 г) і кобальту хлориду (1,0), який дають поросятам всередину по 5–10 мл або змащують ним вим'я свиноматки. Можна використовувати ін'єкції крові матері або гетерогенної крові по 2 мл/кг маси двічі з інтервалом 5-7 днів.

Найбільш широко застосовують феродекстранові препарати: фероглюкін, феродекс, імполізіл, міофер, декстрофер-100, урзоферан-100, які вводять внутрішньом'язово на 2-5-й день, а потім через 7–10 днів з розрахунку 150 мг заліза на ін'єкцію. Урзоферан-150 поросятам дають всередину по 1 мл. Телятам феродекстранові препарати також вводять дворазово з розрахунку 10-15 мг заліза на 1 кг маси тіла. Препарати добре стимулюють еритропоез, проте в останні роки було встановлено ряд небажаних наслідків: по-перше, вони мають прооксидантну дію; по-друге, спричиняють у телят вихід у кров'яне русло мікроцитів, збіднених на гемоглобін.

Тому введення залізодекстранів поєднують з внутрішньом'язовими ін'єкціями вітаміну В₁₂ поросятам у дозі 3-6 мкг, телятам – по 60–120 мкг, повторно вводять через 7 днів.

У зв'язку з поліетіологічністю анемії були запропоновані комплексні препарати. Досить ефективними виявилися мікроанемін (містить солі заліза, міді і кобальту) – вводять на 2-4-й день, повторно через 10- 15 днів по 150 мг заліза; суїферовіт (містить залізо, мідь, кобальт, комплекс вітамінів) – внутрішньом'язово 5 мл, повторно через 10 днів; ДІФ-3 (в 1 мл – 52–56 мг заліза і 5–5,6 мг йоду) – внутрішньом'язово одноразово поросяткам по 3 мл, телятам – 5 мл. Рекомендується також застосовувати сирепар, вітогепат.

Поросятам з 4-5- денного віку дають заліза гліцерофосфат по 0,5–1 г, фармавіт С по 5 г 4-5 разів на тиждень. Телятам з молоком (по 10-15 г на добу), а потім з комбікормом згодують вітамінно-мінеральний концентрат, який містить солі заліза, міді, кобальту, цинку та вітаміни А, В₃, Е.

Профілактика. Повноцінна збалансована годівля маточного поголів'я, щоб запобігти народженню гіпотрофіків і тварин з ознаками природженої анемії. Свиноматкам за 15-20 днів до опоросу вводять фероглюкін-75 по 5 мл або інші феродекстранові препарати, суїферовіт по 10 мл.

Поросятам і телятам феродекстри вводять на 2-5-й день життя, а потім повторно – через 10–12 днів. Одночасно вводять вітамін В₁₂ по 5 і 80-120 мкг. З профілактичною метою згодують комплексні вітамінно-мінеральні препарати (польфамікс, фармавіт С), трофолізін (висушена нерозчинна фракція гідролізату крові). Поросятам згодують молоко корів. Практикують літньотабірне утримання маточного поголів'я з приплодом.

Література:

1. 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. (ст. 259–265)
2. Левченко В.І., Кондрахін І.П., Судаков М.О. та ін. Внутрішні хвороби тварин / За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2001. – Ч. 2 – 544 с. (ст. 492–497)