Министерство аграрной политики Украины

Харьковская государственная зооветеринарная академия

Кафедра внутренних болезней животных

**Реферат на тему:**

**"*Анемические состояния у животных"***

Подготовил:

студент 12 гр. ІІІ курса ФВМ

Харьков 2008

Содержание

[Анемия](#_Toc240572939)

[Постгеморрагические анемии](#_Toc240572940)

[Гемолитические анемии](#_Toc240572941)

[Гипопластические анемии](#_Toc240572942)

[Апластическая анемия](#_Toc240572943)

[Алиментарная анемия](#_Toc240572944)

[Список использованной литературы](#_Toc240572945)

## Анемия

Анемия или малокровие - патологическое состояние, характеризующееся уменьшением содержания эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови.

Постоянный состав эритроцитов может сохраняться только при нормальном функционировании кроветворных органов и при постоянном поступлении в периферическую кровь новых созревших форменных элементов.

Анемия - заболевание, встречающееся довольно часто. Она возникает от самых разнообразных причин и имеет различное клиническое течение.

## Постгеморрагические анемии

Постгеморрагические анемии - заболевание, возникающее после кровотечений и проявляющееся уменьшением в крови числа эритроцитов и количества гемоглобина. По течению бывают острые и хронические.

Этиология. Острая постгеморрагичесая анемия развивается после различных острых травм с повреждением сосудов и кровотечений из внутренних органов (желудочно-кишечные, легочные, носовые, маточные, почечные и других). Особенно опасно повреждение артериальных сосудов.

Хроническая постгеморрагическая анемия развивается при небольших длительных или повторных кровотечениях, связанных с заболеванием мочевого пузыря, почек, геморрагических диатезах, язвенных поражениях желудка. Отмечены случаи развития постгеморрагических анемий при инфекционных и инвазионных заболеваниях.

Симптомы. При остром малокровии вследствие сильного кровотечения наступает быстрое побледнение кожных покровов и слизистых оболочек, резкое падение артериального давления и ослабление пульса до полного его исчезновения, резкое ослабление сердечной деятельности, сердечный толчок стучащий, пульс учащен, малого наполнения, нитевидный, непроизвольное мочеиспускание, расширенные зрачки, одышка. Дыхание поверхностное и частое. Следует иметь в виду, что эти признаки проявляются одинаково при наружных и внутренних кровотечениях.

В первые сутки болезни, несмотря на уменьшение общего объема крови, количество гемоглобина, число эритроцитов, лейкоцитов существенно не меняется, а затем резко уменьшается.

В хронических случаях характерные симптомы развиваются медленно, постепенно прогрессируют. Течение и исход постгеморрагических анемий зависят от этиологических факторов, приведших к кровопотере, и от функциональной полноценности органов кроветворения, а также других систем организма в целом (возраст, беременность, упитанность и т.д.).

Диагноз основывается на данных анамнеза, клиническом осмотре животного, а также на основании результатов лабораторного исследования состава периферической крови.

Лечение. Необходимо остановить кровотечение и установить причины, вызвавшие кровопотерю.

При наружных травмах это достигается путем тугой тампонады ран, наложения жгута и т.д. При внутренних кровотечениях используют средства, повышающие свертываемость крови и вызывающие сокращения мелких кровеносных сосудов. В этих целях внутривенно инъецируют кальция хлорид и кальция глюконат в 10% -ной концентрации по 10-20 мл.

Для остановки внутренних кровотечений используют внутривенные введения 10% -ного раствора кальция хлорида, 10% -ного раствора желатина, 5% -ного раствора аскорбиновой кислоты.

Используют переливание крови, введение изотонического раствора натрия хлорида, раствора Рингер-Лока. Из стимулирующих средств: глицерофосфат, гемостимулятор, препараты кобальта, меди.

В хронических случаях применяют специфические антианемические средства, в том числе препараты железа, меди, кобальта, витамин В12, фолиевую кислоту. Полезно скармливать собакам сырую печень.

## Гемолитические анемии

Гемолитические анемии - группа заболеваний, связанных с повышением разрушения крови, характеризующаяся уменьшением в крови содержания гемоглобина и эритроцитов, появления признаков гемолитической желтухи и при интенсивном гемолизе - гемоглобинурии.

Этиология. В зависимости от причин возникновения гемолитические анемии делятся на 2 группы: врожденные (наследственные) и приобретенные. Первые возникают в результате различных генетических дефектов в эритроцитах, которые становятся функционально неполноценными и нестойкими. Сведения об этих видах анемий у собак и кошек малочисленны.

Приобретенные гемолитические анемии связаны с воздействием различных причин, вызывающих разрушение эритроцитов (гемолитические яды, кровепаразиты, инфекционные агенты и другие), при поедании кормов, содержащих токсические вещества.

Симптомы. При остром течении гемолитической анемии различают 2 группы признаков. Первая включает общие симптомы, связанные с развитием гипоксии и изменениями со стороны аппарата кровообращения. К ним относятся: бледность видимых слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, тахикардия, одышка, угнетение, повышенная утомляемость, нередко повышение температуры тела, снижение аппетита и расстройство пищеварения.

Вторая группа признаков является характерной для гемолитической анемии - анемичность и желтушность видимых слизистых оболочек, а при массивном гемолизе эритроцитов - гемоглобинурия.

В крови больных собак резко снижается число эритроцитов, появляются эритроциты с базофильной пунктуацией, полихроматофилы, ретикулоциты и эритронормоциты. Отмечается анизоцитоз и пойкилоцитоз, снижается резистентность эритроцитов к гемолизу, повышается СОЭ. Число лейкоцитов повышается. В костномозговом пунктате в 1,5-2 раза повышается количество ядерных форм лейкоцитов. При этом резко повышается содержание молодых слабогемоглобинизированных форм эритроидных клеток. Вследствие задержки созревания этих клеток в кровь поступают исключительно незрелые формы эритроцитов, которые подвергаются повышенной элиминации.

У больных животных в крови повышается содержание непроведенного билирубина, в фекалиях - стеркобилина, в моче уробилина и нередко гемоглобина.

Аутоиммунные гемолитические анемии могут протекать хронически. Общее состояние больных животных изменяется постепенно. Одышка и тахикардия могут отсутствовать, что связано с постепенной адаптацией к гипоксии. У таких животных стойкое увеличение селезенки и печени. В пунктатах из печени и селезенки выявляют большое количество макрофагов с гемосидерином. В этих органах, особенно у молодняка, могут появляться очаги экстрамедулярного кроветворения. В крови отмечают стойкое изменение числа эритроцитов и количества гемоглобина, повышение числа лейкоцитов, преимущественно за счет лимфоцитов и эозинофилов, СОЭ ускорено.

Важным диагностическим признаком является обнаружение в сыворотке крови и на эритроцитах фиксированных аутоантител.

Лечение. Прежде всего устраняют причину заболевания, снимают интоксикацию (изотоническим раствором натрия хлорида), переливают кровь, плазму, вводят раствор глюкозы и кальция хлорида.

Затем воздействуют на кроветворную систему. С этой целью используют препараты железа, кобальта, меди, аскорбиновую кислоту, витамин В|2.

В случаях острых интоксикаций показано кровопускание с последующим введением изотонического раствора, стабилизированной одногрупповой крови, плазмы и сыворотки.

Для снятия интоксикации внутривенно вводят гипертонические растворы (натрия и кальция хлорида, раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой). Для стимуляции эритропоэза используют препараты железа, кобальта, меди, аскорбиновую кислоту, витамин В12, гемостимулин, фитин и другие.

При лечении аутоиммунных гемолитических анемий показано применение глюко-кортикоидных гормонов. Чаще всего назначают внутрь преднизолон из расчета 1 мг/кг массы в сутки. Можно применять и другие глюкокортикоиды (кортизон, гидрокортизон).

Профилактика. Оберегать животных от попадания в корма ядохимикатов, алкалоидов, от укусов насекомых. Своевременно проводить прививки в местностях, неблагополучных по лептоспирозу и пироплазмозу собак.

## Гипопластические анемии

Гипопластические анемии характеризуются нарушением кровеобразования вследствие экзогенной или эндогенной недостаточности веществ, необходимых для кроветворения, а также в результате токсического угнетения костно-мозгового кроветворения. К ним относятся дефицитные и миелотоксические анемии.

Дефицитные анемии обусловлены недостатком в организме животного железа, меди, кобальта, витамина В12, белков.

К миелотоксическим относятся анемии, связанные с токсическим угнетением кроветворения.

Этиология. Основными причинами гипопластической анемии являются: неполноценность рационов по протеину, минеральным веществам (железу, кобальту, меди); витаминам (особенно витамину В12), длительное воздействие препаратов (ртути, мышьяка, свинца и других), переболевание животных болезнями обмена веществ (кетозами, гиповитами-нозами, нефритами, гепатитами и другими); переболевание животных инфекционными и грибковыми болезнями (чума, стахиботриотоксикоз); недостаточное образование эритропоэтина в почках, гормонов гипофиза и надпочечников.

Симптомы. Клиническое проявление этого вида анемий отмечается большим полиморфизмом, что зависит от степени нарушения различных ростков кроветворения и длительности течения болезни.

Общими признаками являются: слабость, повышенная утомляемость, снижение продуктивности, тахикардия, одышка, бледность слизистых оболочек. В крови уменьшается число эритроцитов и количество гемоглобина, цветовой показатель 0,7 и ниже, гипохромная анемия.

Патологические формы эритроцитов: анизоцитоз, пойкилоцитоз - гипохромные эритроциты.

В лейкоцитарной формуле уменьшается количество нейтрофилов. При этом, наряду с лейкопенией, отмечается эритропения.

Диагноз ставят на основании данных анамнеза, симптомов болезни и лабораторных анализов крови.

Лечение. Больным животным обеспечивают полноценное кормление и хороший уход. Для стимуляции кроветворения применяют препараты железа (железа глицерофосфат, лак-тат, сульфат, карбонат) по 10 мг/кг, меди сернокислой по 0,4-0,6, кобальта хлористого по 0,04-0,08 мг/кг с кормом ежедневно в течение 2-3 недель, затем делают перерыв и при необходимости курс лечения повторяют.

С этой целью применяют таблетки гемостимулина, железа лактата и меди сульфат. При заболевании желудочно-кишечного тракта парентерально вводят ферроглюкин, ферродекс, декстрафер. Применяют витамин BJ2 в дозе 3-5 мкг/кг, аскорбиновую кислоту 3-5 мг/кг, фолиевую кислоту 0,05-0,1 мг/кг. Хороший эффект дает введение подкожно или внутримышечно стабилизированной или гетерогенной крови, а также неспецифического глобулина и полиглобулина.

При явлениях геморрагического диатеза внутримышечно вводят 10% -ный раствор кальция хлорида или глюконата кальция по 0,4-0,5 мг/кг и назначают витамин К. Для снятия интоксикации и улучшения сердечной деятельности применяют глюкозу и аскорбиновую кислоту, а также сердечные препараты.

При анемиях иммунного происхождения широко используются кортикостероидные гормоны (преднизолон, преднизон, дексаметазон) и анаболические стероидные гормоны (неробол, оксиметанол) по 1-2 мг/кг в сутки в течение 2-3 месяцев.

С целью ликвидации инфекционных осложнений применяют антибиотики и другие препараты, к которым чувствительна микрофлора.

Профилактика. Животных обеспечивают полноценным рационом, своевременно предупреждают радиоактивное облучение, различные токсикозы и нарушения обмена веществ, не допускают инфекций и инвазий. В зонах с недостаточностью в почве микроэлементов, необходимых для кроветворения, в состав рациона обязательно включают премиксы, содержащие железо, медь и кобальт.

## Апластическая анемия

Апластическая анемия - особо протекающее заболевание системы крови, развивающееся в результате нарушения костномозгового кроветворения. При апластической анемии происходят более глубокие изменения не только в эритро- но и лейко- и тромбоцитопоэзе.

Этиология апластических анемий недостаточно изучена, но в большинстве случаев она развивается при аплазии костного мозга, связанной с лучевой болезнью, при действии ионизирующей радиации и может быть как следствие гипопластической анемии. Длительное применение некоторых лекарственных средств: амидопирин, метилтиоурацил, миелосан, левомицетин, сульфаниламиды, бензол и других.

Симптомы. При апластических анемиях, особенно связанных с токсикозами, радиоактивным излучением, некоторыми вирусными инфекциями и инвазиями, вследствие развития в костном мозгу глубоких структурно-функциональных изменений в крови резко снижается число эритроцитов при нормальном содержании в них гемоглобина. При прогрессивном ухудшении общего состояния гемоглобин снижается до 60 г/л, а число эритроцитов 1,2\*1012/л. Число лейкоцитов снижается до 1\*109/л. Тромбоциты могут полностью отсутствовать, иногда сдвиг ядра влево. Большая часть лимфоцитов - малые лимфоциты.

В пунктатах костного мозга резко уменьшается количество ядросодержащих клеток, отмечается задержка созревания клеток эритроидного, миелоидного и мегакариоцитарного ростков.

Диагноз. При постановке диагноза важным моментом является установление этиологического фактора из данных анамнеза, лабораторных анализов крови и микроскопии мазков крови и пунктата костного мозга.

Лечение. Очень важно назначить полноценное кормление, пища должна быть жидкой и полужидкой, не раздражающей слизистую оболочку ротовой полости, дают фарш, сырую печень, витамины комплекса В, фолиевую и никотиновую кислоты. Положительно на кроветворную систему влияет применение анаболиков и глюкокортикоидов. Периодически проводят введение изотонического раствора натрия хлорида, глюкозы.

Профилактика. Борьба с хроническими интоксикациями. При длительном назначении различных лекарственных средств и при рентгеноскопии периодически исследуют кровь. Проводят контроль за радиоактивным облучением.

## Алиментарная анемия

Алиментарная анемия - расстройство со стороны кроветворной системы, развивающееся у щенят на почве неполноценного и неправильного кормления. Принадлежит к группе гипопластических дефицитных анемий. Заболевание чаще встречается у щенят в первые недели после рождения. Данные заболевания характеризуются уменьшением числа эритроцитов и особенно количества гемоглобина. Уменьшение гемоглобина в крови объясняется недостатком в организме железа вследствие малого количества его в пище, недостаточной усвояемостью организмом.

Этиология алиментарной анемии разнообразна. Наряду с недостаточным поступлением железа в организм щенят, возможно нарушение всасываемости его при ахилии. Заболеванию, снижающему резистентность организма, способствует недостаток в рационах сук и щенят протеина, кобальта, цинка, марганца, витамина В12 и фолиевой кислоты. К эндогенной недостаточности железа приводит и нарушение процесса его усвоения при диспепсиях, гастритах и гастроэнтеритах. Анемии вторичного происхождения у щенят бывают чаще, чем первичные.

Симптомы. Больные щенята отстают в росте, понижен аппетит, видимые слизистые оболочки бледные, иногда желтушные, волосяной покров взъерошен. Дыхание напряженное и ускоренное. У щенят замедляется рост, понижается упитанность. В крови снижается число эритроцитов и количество гемоглобина, снижается величина гематокрита. Наблюдается гипопластическая анемия.

В мазках крови обнаруживают эритроциты, различные по величине (анизоцитоз), по форме (пойкилоцитоз). В лейкограмме устанавливают лимфоцитоз и почти, как правило, моноцитопению.

Диагноз обосновывается обстоятельным анализом анамнестических данных и результатов клинических исследований.

Критерием принадлежности наблюдаемой анемии к группе алиментарных является то обстоятельство, что после назначения диетических и лечебных процедур наступает выздоровление больных щенков.

Лечение. Рекомендуется материнское молоко без ограничения. Основными лекарственными средствами при железодефицитной анемии является назначение препаратов железа и микроэлементов (кобальта, цинка, меди, марганца), а также витаминов группы В. Из препаратов железа применяют ферродекс, ферроглюкин, урсофферран\*100 и другие. Их вводят щенкам внутримышечно раз в сутки в дозе 100-150 мг железа на введение.

Положительные результаты дает применение микроанемина, в состав которого, кроме железодекстрана, входят кобальт и медь. Щенятам препарат вводят в дозе 1-2 мг, при необходимости инъекции повторяют через 10-15 дней. При отсутствии этих препаратов вводят витамин В12, гематоген, препараты печени (камполон, антианемин), цитратную кровь собак в дозе 1-2 мл на щенка, всего 2-3 инъекции через день. При ахилии и пониженной кислотности - 2% -ный раствор соляной кислоты с пепсином. С целью устранения невроза назначают валериану и бромистые препараты.

Профилактика. Основные мероприятия направляют на предупреждение рождения щенят-гипотрофиков. Для этого создают нормальные условия для сук и внутриутробного развития животных; в рационе должно быть достаточное количество полноценного белка, минеральных веществ и особенно витаминов из группы В.

## Список использованной литературы

1. Алтухов Н.Н. Краткий справочник ветеринарного врача Москва: "Агропромиздат", 1990. - 574с

2. Коробов А.А. Справочник ветеринарного терапевта. - Санкт-Петербург: Лань, 2001. - 384с.

3. Довідник лікаря ветеринарної медицини / П.І. Вербицький, П.П. Достоєвський. - К.: "Урожай", 2004. - 1280с.

4. А. Ф Кузнецов. Справочник ветеринарного врача. - Москва: "Лань", 2002. 896с

5. Федюк В.И. Справочник по болезням собак и кошек/ Серия "Ветеринария и животноводство". Ростов н/Дону: "Феникс", 2000. - 352 с.

6. Шарабин И. Г Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных. - Москва: "Агропромиздат", 1986. - 476с.