МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ДЕПАРТАМЕНТ ОБРАЗОВАНИЯ И НАУЧНО-ТЕХНОЛОГИЧЕСКОЙ ПОЛИТИКИ

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: Постгеморрагическая анемия

 Выполнил: студент 552 гр.

 Круглов Илья Алексеевич

 Преподаватель: профессор кафедры,

 доктор биологических наук

 Кочуева Наталья Анатольевна

КАРАВАЕВО 2022

Содержание

Введение

1.Острая постгеморрагическая анемия

1.1 Этиология

1.2 Патогенез

1.3 Патологоанатомические изменения.

1.4 Симптомы

1.5 Течение

1.6 Диагноз

1.7 Прогноз

1.8Лечение

1.9 Профилактика

2. Хроническая постгеморрагическая анемия

2.1 Этиология

2.2 Патогенез

2.3 Патологоанатомические изменения.

2.4 Симптомы

2.5 Течение

2.6 Диагноз

2.7 Прогноз

2.8Лечение

2.9 Профилактика

Список источников

Введение

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

При анемиях нарушается дыхательная функция крови и развивается кислородное голодание тканей.

Потребность в кислороде в некоторой степени компенсируется рефлекторным усилением дыхания, учащением сокращений сердца, ускорением кровотока, спазмом периферических сосудов, выходом депонированной крови, повышением проницаемости капилляров и оболочки эритроцитов для газов. Одновременно усиливается эритропоэз.

 В патогенезе ведущее место занимают два основных процесса:

         1) убыль эритроцитов и гемоглобина, превышающая регенеративные возможности эритроидного ростка костного мозга;

         2) недостаточное образование эритроцитов вследствие нарушения костномозгового кроветворения.

         В зависимости от состояния костномозгового кроветворения различают три типа анемий:

         - регенераторную;

         - гипорегенераторную;

- арегенераторную.

         Более приемлема классификация анемий основана преимущественно на этиопатогенетическом принципе:

I Постгеморрагические анемии (анемии вследствие острых и хронических кровопотерь) 1 Острая постгеморрагическая анемия. 2. Хроническая постгеморрагическая анемия.

II Гемолитические анемии (анемии вследствие повышенного кроворазрушения). 1. Анемия преимущественно с внутрисосудистым гемолизом: а) токсическая анемия; б) эритробластоз; в) послеродовая гемоглобинурия коров, г) пароксизмальная гемогло-бинурия телят. 2 Анемии преимущественно с внутриклеточным гемолизом' а) инфек­ционная анемия лошадей и др.

III Гипопластические анемии (анемии вследствие нарушения кроветворения). 1. Дефицитные анемии (алиментарные). 2 Миелотоксическая анемия

IV Апластическая анемия (анемия вследствие истощения костно-мозгового кро­ветворения).

**Острая постгеморрагическая анемия**

(Anaemia posthaemorrhagica acuta) —гипохромная, нормоцитарная ане­мия, развивающаяся после обильного кровотечения, когда кровяные депо и органы кроветворения не компенсируют потери крови. Заболевание бывает у всех животных.

1.1 Этиология.

Острая постгеморрагическая анемия развивается после наружных и внутренних кровотечений вследствие нарушения целости кровеносных сосудов, в особенности артериальных. Чаще всего это на­блюдается при обильных кровопусканиях, разрушении сосудов патологи­ческим процессом (носовые, легочные, желудочные, кишечные, почечные, маточные кровотечения), а также при геморрагических диатезах и раз­рывах печени и селезенки.

1.2 Патогенез.

 Потеря в течение короткого времени более 30% всей крови приводит к тяжелым расстройствам, сопровождающимся шоком или кол­лапсом. Вследствие потери крови у животных сначала нарушается гемо­динамика и снижается кровяное давление. Падение кровяного давления в каротидном синусе вызывает возбуждение симпатического нерва, вслед­ствие чего из-за раздражения сосудосуживающих нервов суживается просвет периферических кровеносных сосудов. Из кровообращения вы­ключается часть капилляров. Оставшееся количество крови распреде­ляется на меньшее количество сосудов с меньшим объемом. Происходит опорожнение истинных депо крови (печени, селезенки, костного мозга) и добавочных диффузных (системы чревного нерва и сосудистых подкож­ных сплетений). На почве уменьшения числа эритроцитов ослабевают окислительные процессы, появляется ацидоз, возбуждается дыхательный центр, что приводит к сильному учащению и углублению дыхания. Боль­шие потери крови сопровождаются пролиферацией в костном мозге не только эритробластической, но и миелобластической ткани.

В регенеративный период в периферической крови сначала увели­чивается количество гипохромных, а затем нормохромных эритроцитов, нормализуется и лейкоцитарная формула, постепенно восстанавливается пульс и дыхание.

Функциональная способность костного мозга обнаруживает большие индивидуальные различия. Молодые и здоровые особи реагируют в этом отношении лучше, чем старые и больные.

1.3 Патологоанатомические изменения.

 Все органы животных, погибших от кровотечения, характеризуются резкой бледностью и малым наполне­нием сосудов, рыхлыми сгустками крови. Легкие окрашены в бледно-ро­зовый цвет. При больших кровопотерях в желтом костном мозге трубча­тых костей местами обнаруживаются очаги кроветворения; жир костного мозга постепенно рассасывается и замещается кроветворной тканью (красный костный мозг).

1.4 Симптомы

 заболевания зависят от исходного состояния животного и величины кровопотери. При незначительных кровопотерях у животного развивается сонливость, вялость, слабость, шаткость при движении. Больные стоят, широко расставив ноги, часто зевают.

При больших кровопотерях быстро нарастает угнетение, дрожание, фибриллярное подергивание отдельных групп мышц. Температура тела снижается на 1 — 1,5°. Отдельные участки кожи покрываются липким по­том. У собак и свиней может быть рвота. Зрение ослабевает, видимые слизистые оболочки сухие, анемичные, с цианотическим оттенком.

Сильные кровопотери нередко сопровождаются шоком или коллапсом. Конечности холодеют, отмечается непроизвольное мочеиспускание. Зрач­ки расширены, реакция их на свет ослабевает. Развивается одышка, на­рушается деятельность сердечно-сосудистой системы. Сердечный тол­чок стучащий, пульс частый, нередко аритмичный, малой волны, слабого наполнения. Первый тон усилен, второй ослаблен. Большие кровопотери приводят к снижению артериального давления. Моторика желудочно-кишечного тракта замедляется. При длительном течении процесса моче­отделение становится редким, отмечается протеинурия, в осадке мочи единичные гиалиновые цилиндры.

В первые часы после кровопотери состав крови почти не изменяется: еще не заметно уменьшения количества эритроцитов и гемоглобина; уменьшается общий объем крови. В дальнейшем через 12 — 24 часа соот­ветственно кровопотере и разжижению крови уменьшается количество эритроцитов и гемоглобина. Кровь становится более жидкой, цветной по­казатель остается в норме. В период гипоксии и усиленной деятельности костного мозга в крови появляются гранулофилоциты, полихроматофи-лы, эритроциты с базофильной пунктацией и эритробласты. При уско­ренном эритропоэзе в крови увеличивается количество гипохромных эритроцитов, анизопойкилоцитоз, нейтрофильный лейкоцитоз с регенера­тивным ядерным сдвигом. Моноцитоз, базофилия и эозинофилия бывают одновременно с увеличением количества тромбоцитов. РОЭ ускорена. Понижается концентрация билирубина крови и ее вязкость.

При малых и даже больших кровопотерях у здоровых животных с хорошей функцией костного мозга и при полноценном кормлении стойкая анемия, как правило, не развивается

1.5 Течение

 При значительных кровопотерях у ослабленных животных может насту­пить через несколько часов смерть Предсмертный период характеризуется прекращени­ем потоотделения, кожа становится сухой Глаза теряют блеск, иногда больные живот­ные слепнут. Развиваются фибриллярные мышечные подергивания, затем судороги, сна­чала отдельных групп мыши, а потом и всего тела. Нарастает тахикардия, тоны сердца становятся глухими, едва уловимыми, пульс нитевидный. Кровяное давление резко сни­жается. Животное падает и погибает.

Умеренная анемия обычно заканчивается выздоровлением через 2 — 3 недели.

1.6 Диагноз

 Наружные кровотечения диагностировать нетрудно. Внутренние и скры­тые кровотечения определяют на основании симптомов заболевания и исследования пунктата брюшной полости (при разрывах печени и селезенки) и обнаружения крови в кале и моче. Острую постгеморрагическую анемию следует дифференцировать от шока и коллапса.

1.7 Прогноз

 при острой постгеморрагической анемии зависит от быстроты и величины кровопотери и регенеративной способности костного мозга.

1.8Лечение

Больным животным предоставляют полный покой, перево­дят в светлое, хорошо вентилируемое, просторное помещение. Лечение при остро развивающемся малокровии нужно проводить срочно, и оно долж­но преследовать две цели: остановку кровотечения и возможно быстрое восполнение потерянной крови. Наружные кровотечения прекращают об­щепринятыми хирургическими средствами. Остановить внутренние и полостные кровотечения в ряде случаев можно внутривенным введением 10%-ного раствора кальция хлорида (крупному рогатому скоту и лоша­дям) в дозе 100 — 150 мл (вводят медленно); 3 — 5 мл раствора (1:1 000) адреналина и стерильного 10°/о-ного раствора желатина. Хорошим кро­воостанавливающим действием обладает аскорбиновая кислота. При больших кровопотерях одним из лучших лечебных мероприятий является переливание стабилизированной крови. Этим пополняется утраченная ор­ганизмом жидкость, питательный материал, вводятся полноценные эрит­роциты и фибрин-фермент, раздражается костный мозг, в результате че­го усиливается его функция, сказывается действие гемостатическое и на нервные рецепторы сосудистой системы, а через них, возможно, и непо­средственно на вегетативные и высшие центры нервной системы.

Основными показателями для переливания крови служат величина кровяного давления, состояние животного, наполнение пульса и объем циркулирующей крови. Рекомендуется пользоваться тремя дозировками переливаемой крови, например у крупного рогатого скота и лошадей ма­лой дозой (до 1 л) — главным образом с целью гемостаза, средней до­зой (до 2л) — как стимулирующей и большой дозой (от 2 до 3 л) — как субституирующей и обезвреживающей. При повторных переливаниях гемотрансфузия производится в зависимости от состояния животного на вторые-третьи и даже седьмые сутки. При сильной слабости лучше пере­ливать малые дозы. Выраженным гемостатическим действием обладает внутривенное введение плазмы и сыворотки, независимо от групповой принадлежности.

Хорошие результаты при обильных кровопотерях дает видовонеспеци-фическая сыворотка. После ее введения артериальное давление, темпе­ратура тела, пульс и дыхание быстро возвращаются к норме, а регенера­ция крови протекает значительно интенсивнее, чем при использовании других кровозаменителей. Замена крови при кровопотерях растворами — изотоническим натрия, хлорида, Рингера — Локка и другими, инъе-цируе-мыми как под кожу, так и внутривенно, — дает лишь временный эффект; значительно лучшие результаты получаются при введении в вену соле­вых смесей, к которым прибавлены сыворотка или плазма крови. Все кровозамещающие жидкости внутривенно нужно вводить со скоростью 1 л в течение 5 — 10 минут.

После остановки кровотечения для ускорения регенерации крови больным животным следует назначать корма, богатые белком, витами­нами (А, В2, Bi2 и С) и минеральными веществами. Воду не ограни­чивают.

Из лекарственных веществ наибольшее значение имеют препараты железа. Быстро восстанавливают эритропоэз камполон, антианемин. Од­новременно показано симптоматическое лечение средствами, возбуждаю­щими деятельность сердца и тонизирующими нервную систему (кофеин, адреналин, эфедрин и стрихнин).

1.9 Профилактика

 состоит из мероприятий по борьбе с травматизмом и своевременного лечения заболеваний, сопровождающихся кровоточи­востью.

**Хроническая постгеморрагическая анемия** (Anaemia posthaemorrhagi-са chronica) — гипохромная, нормоцитарная анемия, развивающаяся на почве больших или меньших повторных кровотечений, а также после однократного обильного кровотечения при недостаточной способности костного мозга к регенерации.

2.1 Этиология

 Длительные повторные кровопотери могут быть при за­болеваниях почек, мочевого пузыря, язвах желудка и кишечника, эндо- и миометритах, при геморрагических диатезах, а также при некоторых инвазиях (гомонхоз, анкилостомоз и т. д.) и др. Предпосылкой для раз­вития хронической постгеморрагической анемии может быть недостаточ­ное насыщение депо железом до кровопотери либо поражение желудоч­но-кишечного тракта, препятствующее пополнению железом печени и костного мозга.

2.2Патогенез

Тяжесть развивающейся анемии в значительной степени определяется как величиной отдельных кровопотерь, так и их частотой. В результате длительной кровопотери в организме уменьшаются запасы белка, железа, витаминов и других важных веществ. На такую недоста­точность кроветворные органы реагируют сначала усилением регенерации (в периферической крови появляются молодые формы эритроцитов — гранулофилоциты, полихроматофилы и нормобласты), в дальней­шем наступает истощение костного мозга: гранулофилоциты и полихро­матофилы встречаются редко, но зато появляются гипохромные эритро­циты и пойкилоциты. Гемоглобин убывает быстрее, чем эритроциты, вследствие чего цветной показатель становится меньше единицы (гипо-хромия). Это объясняется быстрым уменьшением запасов железа в пе­чени и селезенке. Со стороны белой крови в первое время отмечается не­который лейкоцитоз, сменяющийся постепенно нарастающей лейкопени­ей, что указывает на истощение лейкопоэтической функции костного мозга.

При длительном малокровии могут развиться дегенеративные измене­ния в сердечной мышце, печени и других органах. Интима сосудов и клет­ки стенки капилляров подвергаются жировой дегенерации, которая в со­четании с гидремией обусловливает повышенную проницаемость сосудов и ведет к отекам и водянкам полостей тела.

2.3 Патолого анатомические изменения

 При хроническом малокровии в полостях сердца и кровеносных сосудах кровь водянистая, бледная и об­разует небольшое количество рыхлых студенистых сгустков. Во всех па­ренхиматозных органах обнаруживают признаки жирового перерожде­ния, в полостях тела при тяжелых формах — водянку, в подкожной клет­чатке — отеки.

Костный мозг темно-красного цвета, содержит много эритробластов, митозов; число белых кровяных телец и количество мегакариоцитов мо­жет быть увеличено.

2.4 Симптомы

Слагаются из клинических признаков основ­ного заболевания, на фоне которого развилась анемия, и малокровия, обусловленного кровопотерями. Поэтому нет единых признаков этого заболевания, есть только основные, общие черты. Сначала симптомы ма­локровия малозаметны, и только с развитием процесса при сильном ма­локровии видимые слизистые оболочки становятся белыми, как молоко или фарфор. Обращают на себя внимание прогрессирующая общая сла­бость (животное не может не только ходить, но и стоять) и быстрая фи­зическая утомляемость даже при самой легкой мышечной работе, без­участное, сонливое состояние. Анемия мозга и отравление недоокислен-ными продуктами обмена влекут за собой различные мозговые явления: обмороки, ухудшение зрения, отрыжку, рвоту, судорожное сокращение диафрагмы. Легкая возбудимость нервной системы выражается в повы­шении рефлексов (сухожильных, периостальных и со стороны кожи).

В тяжелых случаях расширяются границы сердца; тоны его глухи и слабы; часто выслушиваются эндокардиальные шумы. Анемический шум обычно имеет мягкий, дующий характер; иногда он принимает грубый от­тенок и симулирует органический порок сердца. У тяжелобольных жи­вотных максимальное кровяное давление понижено; пульс частый, ните­видный. Дыхание ускоренное и поверхностное. Температура тела пони­жена. На нижней стенке живота, в области грудной клетки, в межче­люстном пространстве и на конечностях появляются плоские, тестоватые отеки. В полостях тела скапливается транссудат.

Ослабление питания желудочно-кишечной стенки подавляет ее секре­цию. При исследовании содержимого желудка часто обнаруживают функциональную гипо- или ахилию. Аппетит уменьшен. Лишенные блес­ка, волосы матовые и ломкие. Хорошая упитанность нередко сохраняет­ся у анемиков продолжительное время. Однако расстройство питания и упорные поносы истощают в конце концов их силы, и животные по­гибают.

Небольшие кровотечения вначале не оказывают заметного влияния на здоровье больного. Они вызывают незначительное уменьшение коли­чества эритроцитов и гемоглобина, которое быстро ликвидируется бла­годаря раздражению костного мозга и соответствующему стимулирова­нию гемопоэза. Усиленная деятельность костного мозга ведет к омоло­жению красной крови и наряду с этим к легкому нейтрофильному лей­коцитозу, которые быстро исчезают (до нового кровотечения). Но каждая новая потеря крови восстанавливается труднее, чем предшест­вующая, и, наконец, эта способность костного мозга может истощиться настолько, что развивается хроническая форма анемии; в крови появля­ются незрелые формы клеток: много гранулофилоцитов, полихроматофи-лов и эритроцитов с тельцами Жолли; нормобластов,

Количество эритроцитов колеблется в широких границах и нг превы­шает 1—3 млн. в 1 мм3; при тяжелых анемиях количество гемоглобина снижается до 15—25%. Цветной показатель ниже единицы (0,6—0,4). При далеко зашедшем процессе со стороны красной крови отмечается анизопойкилоцитоз; нередко обнаруживаются слабоокрашенные, бедные гемоглобином эритроциты. Анизогипохромия служит одним из существен­ных признаков хронического постгеморрагнческого малокрония.

При хорошей реактивности организма наступает нейтрофильный лей­коцитоз с регенеративным ядерным сдвигом; лейкопения указывает на хроническую функциональную недостаточность костного мозга, большей частью на почве инфекции или интоксикации. Чаще всего наблюдается повышение количества тромбоцитов и свертываемости крови. Сыворотка крови имегт слабо-желтый оттенок (у лошадей), отмечается резкое снижение билирубина (до 1,6 мг %) и удельного веса (до 1,022); РОЭ уско­рена. Отмечается гипопротеинемия, холестеринемия и липемия.

2.5 Течение

Зависит главным образом от основного заболевания, от силы и частоты кровотечений, от регенеративной способности костного мозга. При условии нор­мального функционирования костного мозга анемия с устранением источника крово-потерн ликвидируется без всякого внешнего вмешательства Иногда повторные крово-потери тормозят работу костного мозга, и тогда развивается стойкая анемия. Осложне­ние инфекцией приводит к еще большему подавлению эритропоэза, в результате чего образуется гипопластический тип анемий. В этом случае терапевтические мероприятия не всегда достигают цели.

2.6 Диагноз

Должен быть направлен на выяснение основного заболевания, поиски ис­точника кровотечения и констатирование гипохромной анемии с лейкоцитозом и тром-боцитозом Необходимо учитывать, что при анемиях, вызванных наружным кровотече­нием, в моче уменьшается содержание уробилина, а в сыворотке крови снижается кон­центрация непрямого билирубина.

2.7 Дифференциальный диагноз:

Исключить гипохромные анемии, развивающиеся при нерациональном кормлении и содержании животных, что довольно точно устанавли­вается из анамнеза и анемии вследствие гельминтозов (гемонхоз, анкилосомоз и др.).

2.8 Лечение.

Необходимо остановить кровотечение. Затем восполняют в организме запасы железа. Для этого дают корма с высоким содержани­ем указанного элемента или вводят его вместе с медикаментами.

Препараты железа назначают при ахилии в больших дозах (до 10-^-15 г в сутки), в постепенно нарастающих дозах одновременно с соляной кислотой или желудочным соком.

Более быстрые результаты достигаются при комбинации больших доз железа с систематическими инъекциями камполона. Камполон вводят внутримышечно в дозах: крупному рогатому скоту 0,05—0,08 мл, свиньям и овцам 0,1—0,2 мл на 1 кг веса животного. Лечение камполоном дает хорошие результаты при повторных инъекциях с промежутком в 8— 14 дней. Кроме этого препарата, используют антианемин и витамин В^.

Хорошее действие на гемопоэз оказывают препараты железа в сочета­нии с медью или аскорбиновой кислотой.

В качестве средства, стимулирующего эритропоэз, применяют малые дозы мышьяка в виде инъкции 0,5%-ного раствора натрия арсенита или внутрь в виде фаулеровского раствора. Каждый десятидневный курс обя­зательно чередуют с 3—4-дневными перерывами. Лекарственную тера­пию можно комбинировать с переливанием крови.

При использовании комплексной терапии особое внимание следует уделять состоянию нервной системы. Для анемиков устанавливают соот­ветствующий режим. Им предоставляют возможность широко пользо­ваться прогулками, солнцем и свежим воздухом. Это способствует у больных улучшению кровообращения, обмена веществ и кроветворения. Диету составляют из кормов, богатых белками, витаминами (Ai, Вь В12 и С) и солями железа. Рогатый скот и лошадей следует кормить зе­леной травой или сеном из бобовых и злаковых трав, морковью с добав­лением концентратов. Свиньям и плотоядным дают молоко и мясо (осо­бенно полезна сырая печень).

2.9 Профилактика

Заключается в предотвращении хронических кровоте­чений.

Список источников

1.[https://studfile.net/preview/1153210/page:82/](https://studfile.net/preview/1153210/page%3A82/)

2.<https://studizba.com/lectures/veterinariya/bolezni-sistemy-krovi-u-zhivotnyh/15712-anemii.html>

3.<https://med-vet.ru/stati/terapiya/anemiya-u-koshek/>