

була нижча відносна кількість еозинофілів в лейкоцитарній формулі ( $2,42 \pm 1,89\%$  проти  $10,0 \pm 4,25\%$  у тварин без анемії,  $p < 0,05$ ) та вище загальний показник активності запального процесу – тимолова проба ( $1,7 \pm 0,73$  проти  $0,75 \pm 0,18$ ,  $p < 0,05$ ). Інші гематологічні та біохімічні показники суттєво не відрізнялись.

У тварин 53,8% мав місце нейтрофільний лейкоцитоз, виявлено 5-27% еозинофілів в периферичній крові, а базофілів, на відміну від інших авторів, ми не спостерігали. Як вже відмічалось, у тварин з еозинофілією була вища кількість еритроцитів, менший лейкоцитоз, а також кращі показники функціонального стану нирок.

Так, середні значення концентрації сечовини в сироватці крові при еозинофілії становили  $5,73 \pm 1,78$  проти  $8,44 \pm 1,84$  ммоль/л у тварин з 0-3% еозинофілів в формулі крові, азоту сечовини –  $2,67 \pm 0,83$  проти  $3,88 \pm 0,9$  ммоль/л відповідно, креатинину –  $0,08 \pm 0,02$  проти  $0,145 \pm 0,05$  ммоль/л.

Тому ми вважаємо, що еозинофілія є ранньою ознакою інвазії *D. repens* (як і інших гельмінтозів), яка при подальшому ускладненні захворювання маскується запальним процесом. Можливо, що еозинофілія при первинному дослідженні тварини є прогностичне сприятливою ознакою, оскільки супроводжується кращими гематологічними та біохімічними показниками стану тварини.

Таким чином, ми виявили окремі характерні ознаки з боку лабораторних показників крові при інвазії *D. repens*. Однак вони не є специфічними і тому не можуть розглядатися як діагностичне достовірними. В усіх випадках необхідне виявлення мікрофілярій при дослідженні периферичної крові або в пунктатах з уражень м'яких тканин та встановлення їх видової належності при забарвленні на кислу фосфатазу.

---

УДК 619:616.15:619.612.015.3:636.2

*Дубінець А. П., студент II курсу магістратури спеціальності «Ветеринарна медицина»  
Науковий керівник – Решетник А. О., кандидат ветеринарних наук, доцент,  
Подільський державний аграрно-технічний університет,  
м. Кам'янець-Подільський, Україна*

## **ГІПОПЛАСТИЧНА АНЕМІЯ ТЕЛЯТ: ДІАГНОСТИКА І ТЕРАПІЯ**

Обов'язковою умовою інтенсивного розвитку тваринництва на промисловій основі є забезпечення високої продуктивності тварин. В даний час у всіх країнах із розвинутим тваринництвом відмічається зниження частки інфекційних захворювань в загальній патології тварин, що є результатом розроблених засобів специфічної профілактики і лікування. Поряд із цим спостерігається збільшення числа випадків хвороб, що спричиняються різними порушеннями обміну речовин. Дані хвороби в останні роки мають тенденцію до поширення через незадовільну годівлю у господарствах. До таких хвороб відноситься гіпопластична анемія молодняку. Вона характеризується зменшенням кількості еритроцитів та зниженням вмісту гемоглобіну в одиниці об'єму крові внаслідок порушення кровотворення і кісткового гемопоєзу. Гіпопластична анемія, залежно від причини, може бути аліментарно-дефіцитною та мієлотоксичною. Аліментарно-дефіцитна анемія розвивається на фоні дефіциту протеїну і біоло-

гічно активних речовин, що стимулюють гемопоез: Ферум, Купрум, Кобальт, вітаміни В<sub>2</sub>, В<sub>12</sub>, С. причиною мієлотоксичної анемії є інтоксикація різноманітними речовинами, які пригнічують функцію червоного кісткового мозку.

Метою нашої роботи було вивчення ступеня поширення та особливості прояву гіпопластичної анемії серед молодняку великої рогатої худоби у господарстві.

Дослідження проводились під час виробничої практики. У господарстві клінічно обстежили 26 голів телят віком від 3 до 10 діб. Враховуючи огляд, показники температури, пульсу, дихання, було сформовано 3 групи телят: дві дослідні і одна контрольна. В дослідні групи входили телята із клінічними ознаками анемії, які проявлялись специфічними синдромами анемічної гіпоксії. Контрольну групу склали клінічно здорові тварини. Діагноз підтверджували лабораторними дослідженнями крові в динаміці. У цитрованій крові визначали вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів і лейкоцитів, гематокритну величину, швидкість осідання еритроцитів, виготовляли мазки для визначення лейкоцитарної формули. У сироватці крові визначали загальний білок та вміст загального кальцію.

У хворих тварин спостерігали блідість слизових оболонок, стукаючий і дифузний серцевий поштовх, в'ялість апетиту, сухість і блідість шкіри, скуйовдженість шерсті, слабку реакцію на навколишнє середовище. Також відмічали різницю у показниках температури, пульсу і дихання телят контрольної і дослідних груп. Для стимуляції гемопоезу телятам I дослідної групи застосовували дворазове введення, з інтервалом 10 днів, залізозмісного засобу «Броваферан-100» (комплексна сполука гідроксиду Феруму і низькомолекулярного декстану) та «ЄвітСелу» (у його складі вітамін Е і Селен – природні високоактивні антиоксиданти). Телятам II дослідної групи одноразово внутрішньом'язово вводили препарат «Ферровет + В<sub>12</sub>» (комплексна сполука Феруму (III) з низькомолекулярним декстрином і ціанкобаламіном) та випоювали з молоком порошок вітамінного комплексу «Солвімін Селен» в дозі 2г/голову протягом 10 днів.

В результаті проведеного лікування у тварин дослідних груп зникали ознаки залізодефіцитної анемії та нормалізувався обмін речовин, про що говорить зростання рівня білку в дослідних групах до 62,41±0,44 г/л), та зростання середньодобових приростів у тварин дослідних груп відповідно 522,8±18,5.

Лікування гіпопластичної анемії телят, що базується на парентеральному введенні препаратів «Броваферан-100» та «ЄвітСел» у I дослідній групі, а також ін'єкція препарату «Ферровет + В<sub>12</sub>» та випоювання порошку «Солвімін Селен» у II дослідній групі, є досить ефективними засобами лікування гіпопластичної анемії телят. Причому більш вираженим лікувальний ефект спостерігали у II дослідній групі тварин.