

Документ подписан простой электронной подписью
Информация о владельце:
ФИО: Дмитриев Николай Николаевич
Должность: Ректор
Дата подписания: 10.07.2023 06:35:16
Уникальный программный ключ:
f7c6227919e4cdbfb4d7b682991f8553b37cafbd

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ИРКУТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

имени А.А. ЕЖЕВСКОГО

И.И. Силкин, Д.В. Дашко

ПАТОЛОГИЯ ЖИВОТНЫХ

Учебно-методическое пособие предназначено для проведения практических занятий и самостоятельной работы аспирантов по научной специальности

4.2.1 Патология животных, морфология, физиология, фармакология и токсикология

Молодежный 2022

УДК 619

Рассмотрено на заседании методической комиссии факультета биотехнологии и ветеринарной медицины Иркутского ГАУ Рекомендовано к изданию: протокол №1 от 03 сентября 2022 г.

Авторы:

доктор биологических наук, доцент, заведующий кафедрой специальных ветеринарных дисциплин, профессор Силкин И.И.

кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры специальных ветеринарных дисциплин Дашко Д.В.

Рецензенты:

д-р ветер. наук, профессор кафедры терапии и фармакологии ФГБОУ ВО Ставропольского государственного аграрного университета Беляев Валерий Анатольевич

д-р ветер. наук, профессор кафедры морфологии и ветеринарной санитарии ФГБОУ ВО Иркутского государственного аграрного университета имени А.А. Ежевского Ильина Ольга Петровна

Силкин И.И. Учебно-методическое пособие предназначено для проведения практических занятий и самостоятельной работы аспирантов по научной специальности 4.2.1 Патология животных, морфология, физиология, фармакология и токсикология / И.И. Силкин, Д.В. Дашко. – Молодежный: Изд-во Иркутского ГАУ, 2022. - 89 с.

© Силкин И.И., Дашко Д.В., 2022.

© Издательство ФГБОУ ВО Иркутский ГАУ, 2022.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение

1. Болезни, протекающие с преобладанием патологии углеводно-жирового и белкового обмена.....	7
2. Болезни, протекающие с преимущественным нарушением минерального обмена.....	18
3. Болезни, вызванные недостатком или избытком микроэлементов.....	29
4. Гиповитаминозы.....	48
5. Нарушения обмена веществ у птиц.....	56
6. Заключение.....	88
Список литературы.....	89

Введение

Патологии животных различной этиологии возникают в той или иной степени при нарушении обмена веществ, но не все они приобретают нозологическое значение, а представляют собой лишь вторичное, сопутствующее явление.

Несмотря на то что процессы обмена веществ тесно взаимосвязаны, условно различают нарушения белкового, углеводного, жирового, витаминного и минерального обмена.

Одной из основных причин, вызывающих нарушение обменных процессов, является фактическое несоответствие содержания в рационах питательных веществ уровню продуктивности животных. Меньшее значение имеют нарушение трофической функции нервной системы и изменения функциональной активности желез внутренней секреции.

Учитывая причины и характер преобладающей патологии, все болезни обмена веществ разделяют на четыре группы.

Первая группа включает болезни, протекающие с преобладанием патологии углеводно-жирового и белкового обмена. К ним относятся ожирение, кетоз, вторичная остеодистрофия, миоглобинурия, сахарный и несахарный диабет, гипогликемия поросят.

Вторая группа включает болезни, протекающие с преимущественным нарушением минерального обмена. К ним относятся: алиментарная и энзоотическая остеодистрофия, гипомагниемия, урловская болезнь.

Третья группа включает болезни, вызванные недостатком или избытком микроэлементов. Это так называемые энзоотические болезни, в связи с тем, что они имеют зональный характер и распространены в биогеохимических зонах и провинциях. Данных болезней достаточно много, к ним относятся: гипокобальтоз, гипокупороз, беломышечная болезнь, кариес и

флюороз зубов, эндемический зоб, недостаток цинка и марганца, избыток бора и никеля и др.

В четвертую группу включены гиповитаминозы: недостаток витамина А, витамина D (рахит), токоферола, витамина С, фиеллохинона, тиамина, рибофлавина, пантотеновой и никотиновой кислот, пиридоксина, цианкобаламина, биотина.

Нормальный обмен веществ протекает лишь при оптимальном обеспечении организма всеми питательными веществами и водой при соответствующих условиях содержания животных. Корма являются единственным источником энергии и пластического материала, обеспечивающего рост, развитие, размножение животных и производство продукции. Всякого рода нарушения в питании животного, избыточное или недостаточное обеспечение его углеводами, протеином, жирами, витаминами или минеральными веществами приводят к расстройству обмена веществ. В результате нарушения обмена веществ изменяются функции и структура внутренних органов.

Нарушения обмена веществ имеют определенную связь с сезонными и физиологическими изменениями организма (беременность, лактация, рост и т.д.).

Клиническая картина при нарушениях обмена веществ развивается постепенно. При недостатке солей кальция и фосфора в рационе признаки остеомалации у коров выявляются через 2 мес. и более, при кетозе через 2-3 нед. Длительное недостаточное поступление в организм питательных веществ или полное голодание животных сопровождается глубокими сдвигами метаболизма. Использование для нужд организма белков мышц, паренхиматозных и других органов ведет к их атрофии, накоплению в

организме промежуточных продуктов распада, в том числе кетогенных аминокислот.

Наряду с атрофическими процессами в тканях происходит дистрофия (жировая, белковая, амилоидная). У самок нарушается половой цикл, снижается масса матки, наступают атрофические изменения в яичниках, ухудшается созревание фолликулов.

Отрицательное влияние на организм животного оказывает однотипное высококонцентратное, силосно-жомовое, бардяное кормление, недостаток сена, травяной резки, недостаток или избыток корнеклубнеплодов.

Большое значение в профилактике алиментарных и эндокринных болезней животных имеет нормирование клетчатки в рационах. Оптимальное содержание клетчатки обеспечивает нормальную жизнедеятельность полезной микрофлоры преджелудков жвачных и толстого отдела кишечника моногастричных животных, способствует поддержанию рН среды рубцового содержимого на определенном уровне.

1. Болезни первой группы

Кетоз молочных коров (Ketosis bovis).

Первичный (метаболический) кетоз – заболевание высокопродуктивных коров чаще в возрасте 5-8 лет, появляющееся в первые недели после отела и реже в предродовой период при стойловом содержании без выпаса и прогулок; характеризуется кетоз гиперкетонемией, кетонурией, кетонолактацией, гипогликемией и ацидозом.

Вторичные (сопутствующие) кетозы не являются самостоятельными заболеваниями, а наблюдаются при эндометритах, маститах, гипотониях преджелудков, ретикулоперитонитах, кормовых отравлениях и т.д. Этиология. Недостаток в рационе легкоусвояемых углеводов при избыточном поступлении с кормами протеина и жиров, кормление силосом, содержащим масляную кислоту, а также отсутствие или нерегулярность прогулок.

Симптомы. Снижение удоя и упитанности животного, потеря блеска шерсти, облысение и дерматиты, понижение эластичности кожи, иногда повышенное потоотделение. Слизистые оболочки бледные, желтушные. Уменьшение, извращение или потеря аппетита, нарушение жвачки и отрыжки, гипотония или атония преджелудков, поносы, сменяющиеся запорами. Болезненность и увеличение печени. Температура тела чаще ниже нормы, дыхание и пульс учащенные. В развитой стадии болезни наблюдаются повышение чувствительности кожи, подергивание и дрожь отдельных мышц туловища, возбуждение, перемежающееся с угнетением; при проводке отмечают расстройство координации движений, пошатывание задом. Молоко, моча и выдыхаемый воздух могут иметь запах ацетона. В крови повышается содержание кетоновых тел (гиперкетонемия) от 7 до 160 мг на 100 мл (норма 2-6 мг на 100 мл), снижается количество сахара (гипогликемия) до 15 мг на 100 мл (норма 40-60 мг на 100 мл), уменьшается резервная щелочность

(ацидоз) до 30 об. % CO_2 (норма 50-62 об. % CO_2); в моче содержание кетоновых тел повышается (кетонурия) до 960 мг на 100 мл (норма 1-9 мг на 100 мл), в молоке их содержание также повышается (кетанолактия) до 80 мг на 100 мл (норма до 8 мг на 100 мл). При острой форме болезни наиболее характерными являются нервные синдромы, а при хронической (субклинический кетоз) – гастроэнтеральный и ацетонемический синдромы.

Течение. Болезнь протекает остро или хронически. При своевременном лечении выздоровление наступает через 10-30 дней.

Лечение. На время лечения из рациона исключают концентрированные корма, вводят сено хорошего качества, зеленую траву, сахарную свеклу (4-8 кг в сутки), картофель, турнепс (7-10 кг), морковь, мелассу (0,8-1 кг), минеральную подкормку (хлорид или сульфат кобальта, костная мука, трикальцийфосфат) и витамины А и D, При легкой форме кетоза внутрибрюшинно инъецируют j 5-2 л противокетозной смеси А по Шарабрнну и Шайхаманову, повторяя введение через день (до 4 раз); при тяжелой форме болезни применяют смесь Б . Для повышения уровня сахара в крови внутрибрюшинно вливают 40%-ный раствор глюкозы в дозе 300-500 мл, внутрь дают 200-300 г сахара в течение 3 дней. Внутримышечно вводят АКТГ в дозе 300-600 МЕ, повторяя инъекцию через 3-4 дня, кортизон 1500 мг или гидрокортизон 300-600 мг. Ацидотическое состояние снимают введением натрия гидрокарбоната - 20-40 г в виде 2%-ного раствора внутривенно или 50 г на 100 кг живой массы с питьевой водой на 2 приема. Назначают также руминаторные и слабительные соли, сердечные препараты. Профилактика. Хорошо сбалансированное по сахарно-протеиновому отношению кормление коров (1:1; 1,3:1) при соблюдении уровня протеинового кормления (100-НО г

переваримого протеина на 1 кормовую единицу). Регулярный моцион животных.

Ожирение (Adipositas)

Нарушение обмена веществ, при котором в организме накапливается избыток жира с увеличением живой массы, принято называть ожирением.

Различают ожирения экзогенные и эндогенные. Отложение жира значительно повышается при обильном кормлении и недостаточном движении животного, а также в результате токсического действия на организм мышьяка, фосфора, свинца, фтора, меди, никеля. Избыточное отложение жира возможно при дефиците гормонов гипофиза и других причинах.

Симптомы. При ожирении появляются сильная утомляемость, одышка, сонливость, повышаются аппетит и жажда, возможна сердечная недостаточность. При экзогенной патологии отложение жира равномерное, при эндогенной - только в области шеи, груди, живота, промежности. Подобные изменения- отмечаются при кастрации; у кошек усиливается аппетит, они становятся малоподвижными, быстро теряют остроту обоняния.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и динамики прироста живой массы.

Лечение. В терапии ожирения основным мероприятием является диетическое кормление. В рационе уменьшают количество углеводов, жиров, увеличивают активный моцион в виде прогулок. При этом владельцы принуждают животных следовать за ними. Кошек можно брать в лес, на дачу, рыбалку. Положительное влияние оказывает купание в прохладной воде. Рекомендации по медикаментозному лечению разнообразны. Хорошие результаты получают от применения адипозина, фепранона, адебита и тиреоидина. Можно назначать слабительные и мочегонные средства.

Остеодистрофия (Osteodystrophia)

Остеодистрофия наблюдается обычно в зимне-весенний период у беременных и лактирующих животных, чаще у коров, свиней и коз, реже у лошадей, собак и овец.

Этиология. Недостаточное поступление с кормами кальция и фосфора, нарушение соотношения между ними, дефицит витамина D, недостаток ультрафиолетового облучения, отсутствие ежедневных прогулок, хронический катар желудочно-кишечного тракта, неполноценность кормовых рационов по общей питательности, каротину, скармливание кислых кормов и др.

Симптомы. В первой стадии болезни наблюдаются угнетение и вялость животного, исхудание, расстройство пищеварения, увеличение печеночной тупости, шерстный покров теряет блеск, линька задерживается, кожа сухая, аппетит уменьшен и извращен (лизуха), отрыжка и жвачка укорачиваются. Пульс учащен, сердечные тоны ослаблены, тоны сердца глухие, иногда расщепленные, молочная продуктивность снижена. Часто отмечаются задержание последа, эндометриты.

Во второй стадии болезни наблюдаются шаткость резцовых зубов, перемежающаяся хромота, утолщение суставов, рассасывание последних хвостовых позвонков, податливость при пальпации поперечных отростков поясничных позвонков, болезненность при перкуссии ребер, трубчатых и верхнечелюстных костей, синовиты, артрозы, деформация копытец, напряженная, семенящая походка, переступание с ноги на ногу; больные животные долго лежат и с трудом встают. Отмечаются аборт, залеживание, рождение слабого молодняка.

В третьей стадии процесса наблюдается рассасывание хвостовых позвонков настолько, что хвост становится мягким и гибким, отмечается

искривление позвоночника вниз (лордоз), вверх (кифоз) или в сторону (сколиоз). Могут быть переломы костей, пролежни, экземы, сильное истощение животного. Лактация прекращается. У свиней и коз еще в начале болезни появляются эпилептоидные приступы и тетания, а также остеопороз костей черепа и нижней челюсти. В сыворотке крови обнаруживают снижение общего кальция (у коров меньше 9,5 мг на 100 мл), неорганического фосфора (ниже 4,5 мг на 100 мл), повышение активности щелочной фосфатазы. Путем рентгенографии устанавливают истончение компактного слоя костей и увеличение их порозности.

Течение. Болезнь протекает хронически. Из осложнений могут быть бронхопневмония, переломы костей, ретикулиты, завалы кишечника.

Лечение. Балансируют кормовой рацион по кальциево-фосфорному отношению, обогащают его достаточным количеством витаминов D и A, протеина. Назначают животным систематические прогулки и ультрафиолетовое облучение. При недостатке кальция в рационе применяют отмученный мел, костную муку, фосфорнокислый кальций; внутривенно вливают 10%-ный раствор глюконата кальция - корове, лошади по 200-400 мл; борглюконата кальция - коровам 250-750 мл, свиньям 30-100 мл или тетраэтан - коровам 250-500 мл. Раствор вводят через день в течение 2 нед. При недостатке фосфора внутривенно инъецируют фосфосан - коровам до 100 мл. Если в рационе имеется небольшой избыток кальция и незначительный дефицит фосфора, то применяют кормовой преципитат и монокальцийфосфат. При большом избытке кальция используют моноаммонийфосфат и диаммонийфосфат. Одновременно назначают концентраты витаминов A и D, рыбий жир, кормовые дрожжи и микроэлементы. Витамин D в виде масляного раствора вводят внутримышечно через каждые 3 дня в течение 2-5 нед по 6-10 тыс. МЕ на 100 кг массы животного, а витамин A - по 100-200 тыс. МЕ.

Для улучшения пищеварения применяют полынь, корень горечавки, капустный или огуречный рассол, в качестве руминаторных используют настойку белой чемерицы и глауберову соль.

Профилактика. Нужно обеспечить животных хорошо сбалансированным кормлением и нормальными зоогигиеническими условиями содержания их, следует регулярно проводить повторные исследования группы контрольных животных.

Паралитическая миоглобинурия лошадей (Myoglobinuria paralitica equorum).

Этиология. Заболевание наблюдается у лошадей тяжелого типа. Паралитическая миоглобинурия возникает у хорошо упитанных лошадей после продолжительного отдыха или обильного кормления концентратами; предрасполагают к возникновению болезни кормление животных заплесневелыми кормами, содержание их в темных, душных помещениях.

Симптомы. В первые часы работы после длительного покоя у лошади появляются потливость, дрожание и шаткость тазовых конечностей, а затем животное падает. Мышцы в области крупа становятся твердыми, тактильная и болевая чувствительность исчезают. Температура тела повышена, пульс учащен. Слизистые оболочки покрасневшие, желтушные. Мочеиспускание и дефекация затруднены, моча темно-бурого цвета. Аппетит уменьшен, перистальтика кишечника ослаблена. В результате паралича тазовых конечностей животное не может встать, развиваются пролежни.

Течение. В тяжелых случаях болезнь заканчивается гибелью животного. Лечение. Исключают из рациона концентраты, животному дают хорошее сено, зеленый корм, морковь. Лошадь помещают на обильную мягкую подстилку, через каждые 3-4 ч ее переворачивают на другой бок. Мочевой пузырь

ежедневно освобождают от мочи с помощью катетера. Для удаления кала из прямой кишки назначают теплые щелочные клизмы. Внутривенно вводят 0,25%-ный раствор новокаина (1 мл на 1 кг массы тела) однократно 3 дня подряд и 300-400 мл 3-5%-ного раствора натрия гидрокарбоната через каждые 12 ч 2-3 дня подряд. Кроме того, назначают подкожно камфору, кофеин, после чего внутривенно вводят 1%-ный раствор метиленового синего в дозе 100 мл. Эффективно подкожно применять инсулин в дозе 200300 МЕ, ежедневно делать массаж мышц крупа с камфорным спиртом, летучим линиментом, прогревание лампой Минина. Пролежни лечат хирургическим путем.

Профилактика. Неработающим лошадям предоставляют ежедневно прогулки утром и вечером, количество концентратов в рационе уменьшают.

Сахарный диабет (Diabetes melitus)

Заболевание характеризуется абсолютной или относительной недостаточностью инсулина в организме животного, проявляющейся гипергликемией и глюкозурией.

Этиология. В возникновении сахарного диабета определенное значение имеют наследственное предрасположение, ожирение, воспалительные процессы поджелудочной железы, психические и физические травмы, инфекционные и инвазионные болезни. При абсолютной недостаточности инсулина происходит снижение уровня инсулина в крови вследствие нарушения его синтеза или секреции бета-клетками островков Лангерганса. Относительная инсулиновая недостаточность может являться результатом снижения активности инсулина (связывается с белками, разрушается ферментами печени). Дефицитность инсулина в организме приводит к нарушению углеводного, жирового и белкового обменов. При этом отмечается усиленный синтез холестерина, снижается образование белка и антител, что

способствует уменьшению сопротивляемости организма к инфекции. Значительная потеря жидкости из-за полиурии приводит к обезвоживанию организма и выведению хлоридов, азота, фосфора, кальция. При несахарном диабете регистрируется хроническое нарушение водноэлектролитного обмена с явлениями полиурии.

Симптомы. Основными признаками диабета являются сухость в ротовой полости, полиурия, потеря живой массы, общая слабость, частые позывы к воде и пище, кожный зуд, в крови и моче повышенный уровень сахара, а при несахарном диабете моча не содержит сахара, имеет низкую плотность (1,001-1,005), мало электролитов

Диагноз ставят на основании результатов клинического исследования общего габитуса животного, анализа крови и мочи.

Несахарный диабет (несахарное мочеизнурение) (Diabetes insipidus)

Хроническое заболевание собак, реже кошек, сопровождающееся нарушением водного и минерального обмена.

Этиология. Причины несахарного диабета у животных недостаточно изучены. Наиболее часто заболевание возникает в результате поражения диэнцефально-гипофизарной системы, что приводит к нарушению образования антидиуретического гормона в задней доле гипофиза. Несахарный диабет отмечается у животных, перенесших травму черепа, а также энцефалит, менингоэнцефалит, менингит, чуму, лептоспироз, листериоз.

Симптомы и течение. Отмечают сухость слизистых оболочек и кожи, эластичность последней теряется. Обильное и частое мочевыделение. Моча очень прозрачная, низкой плотности (низкий удельный вес) – 1,001-1,005. В ней не содержится или содержится незначительное количество солей. Уменьшается отделение пота и слюны. Слюна густая и вязкая. Температура

тела нормальная или слегка понижена. Аппетит изменчив, но чаще снижается. Развивается угнетение общего состояния животного, снижается его работоспособность. Усиливается сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность: тоны сердца глухие, пульс частый, пульсовая волна малая, выражена аритмия, развивается одышка. Дефекация нерегулярная, усугубляется запорами. Заболевание длится месяцами и годами. Смерть наступает от истощения и обезвоживания организма.

Диагноз ставится на основании ведущих клинических симптомов и результатов исследования мочи. Дифференциальный диагноз заключается в исключении сахарного диабета и полиурии, которые имеют функциональное происхождение.

Лечение. Важное звено в лечении – диетотерапия. Рацион должен быть беден солями, белками. Поэтому в нем ограничивают или исключают поваренную соль, мясо, птицу, рыбу, молоко и его производные. Скармливают больше растительных кормов. Несколько ограничивают прием воды. Из лекарственных средств наиболее часто назначают питуитрин.

Больным плотоядным его вводят подкожно или внутримышечно в дозе 0,10,5 мл ежедневно в течение двух недель и более. Нельзя его назначать беременным самкам. При отсутствии лечебного эффекта питуитрина животным внутрь дают гипотиазид (дихлотиазид) по 0,01-0,025 г 2 раза в день в течение недели. Лечение им можно повторять. Для этого делается перерыв в 3-4 дня. Отмечен высокий лечебный эффект при применении тегретола (финлепсина). Средняя доза для плотоядных составляет 100-200 мг 8 раз в день. В начале лечения при тяжелых явлениях абстиненции тегретол (финлепсин) назначают в сочетании с седативными средствами. Иногда назначают адиурекрин. Его вводят внутриназально по 0,02-0,05 г порошка 2-3 раза в день. Можно применять аудиретин-СД. Его закапывают в нос собакам

по 1-4 капли, кошкам по 1-2 капли 2-3 раза в день. Курс лечения этими препаратами составляет две недели и более.

Профилактика. Больным животным назначают диету из полноценных кормов, преимущественно растительных. Не допускают охлаждения и различных травм, особенно черепа и позвоночника. Проводят планомерный генетический отбор среди животных. Животных, предрасположенных к несахарному диабету, выбраковывают.

Гипогликемия поросят

Заболевание новорожденных поросят, которое возникает при недостаточности глюкозы, называется гипогликемия. Оно характеризуется расстройством всех видов обмена веществ, снижением температуры тела, судорогами и смертью. Болеют новорожденные поросята до десятидневного возраста, часто в первые 12-48 часов жизни. Заболеваемость достигает 30-70% со стопроцентной летальностью.

Этиология. Основные причины гипогликемии является уменьшение приема молока поросятами в результате низкой молочности свиноматок (гипо- и агалактия), воспаления молочной железы или болезненного состояния самих поросят. Существует прямая зависимость между неполноценным кормлением свиноматок (недостаток протеина, углеводов в рационе) и появлением гипогликемии. Второй причиной заболевания служит переохлаждение поросят, а также снижение у них сосательной активности вследствие первичных заболеваний разного происхождения, в том числе инфекционных. При температуре в помещении 14-19 гр. С гипогликемия развивается на 2-4-й день жизни. Способствует развитию заболевания несовершенство терморегуляции и углеводного обмена у новорожденных поросят. Известно, что у поросят при рождении почти нет запасов жира, и потому естественный источник энергии у них углеводы. Поэтому низкая

температура воздуха в помещениях, где выращиваются поросята, приводит к большим потерям тепла организмом, и для поддержки теплового равновесия животные тратят преимущественно запасы углеводов, в первую очередь - глюкозы крови, а потом гликогена печени. Их затраты не полностью компенсируются поступлением молока, в особенности при гипогалактии свиноматок. Снижение содержания глюкозы в крови быстро приводит к снижению жизненного тонуса, а нарушение питания головного мозга - к коматозному состоянию.

Симптомы и течение. У больных поросят общее состояние подавлено, поросята сонливые, малоактивные, зарываются в подстилку, при движении поддерживают равновесие, упираясь носом в пол. Температура тела сначала в норме, позже снижается до 37,6-36,0 гр. С. Кожа сухая или липкая, серого, а позднее серо-черного цвета, кончики ушей и хвоста - синюшные. Слизистые оболочки бледные. Пульс и дыхание частые. На 2-4 сутки развивается гипогликемическая кома: температура снижается, появляются судороги, во время которых поросята делают маневренные движения грудными конечностями, тазовые в полусогнутом или выпрямленном состоянии подведены под живот, голова запрокинута назад. Во рту образуется пена.

Течение болезни непродолжительно. Через 48 часов после появления первых признаков у больных поросят развивается коматозное состояние, и они гибнут.

Диагноз ставят с учетом времени появления болезни, этиологических факторов (состояние свиноматок, температурный режим в помещении), результатов клинического обследования и лабораторного анализа крови на содержание глюкозы.

Лечение. Вводят 5%-ый раствор глюкозы в дозе 15-20 мл подкожно, внутримышечно или внутрь, если поросенок может сосать. Лечение

продолжают до тех пор, пока больные поросята начнут сосать матку. Можно вводить препараты: цинк-фосфат в дозе 2,0 мл (4 ед.) на 1 кг массы, гидрокортизон 0,4 мл, объединяя их с инъекциями железодекстранов. Вводят их на 3-6-й и 10-й дни жизни поросят. Необходимо установить первичную причину заболевания. При наличии инфекции используют антибиотики и проводят специфические мероприятия. Свиноматкам вводят окситоцин по 10-50 ед. внутримышечно, 20 мл молозива коров подкожно, в рацион вводят сочные, молокогонные корма, обогревают молочную железу маток.

Профилактика гипогликемии. Профилактика гипогликемии состоит в соблюдении температурного режима при содержании поросят. Сбалансированное кормление супоросных и подсосных свиноматок - основа профилактики заболевания. Необходимо приучать поросят к раннему поеданию подкормки (с пятидневного возраста давать коровье молоко с 1,5-2,0% раствором глюкозы) и контролировать молочность свиноматок в первые десять дней после опороса.

2. Болезни второй группы

Алиментарная остеодистрофия

Остеодистрофия - хроническая безлихорадочная болезнь взрослых животных, характеризующаяся дистрофическими изменениями костной ткани и общим расстройством организма вследствие нарушения фосфорнокальциевого и D-витаминного обменов. Болезнь широко распространена и приносит большой экономический ущерб народному хозяйству. Убытки складываются из низкой оплаты корма, снижения продуктивности, яловости, преждевременной выбраковки животных, падежа их приплода.

Этиология. Болезнь чаще регистрируется у высокомолочных коров в период беременности и после отела. Остеодистрофия может быть при

длительном недостатке в кормах фосфорной кислоты, кальция, витамина D и при неправильном соотношении в рационе кальция и фосфора. Болезнь может возникнуть при одностороннем кормлении такими кормами, как свекла, барда, жом, солома, концентраты и т. д., при содержании животных без прогулок, в душных помещениях. Определенную роль в развитии остеодистрофии играют нарушения деятельности желез внутренней секреции, желудочно-кишечного тракта и других органов.

Симптомы. Остеодистрофия развивается медленно, вначале без видимых клинических признаков. При легком течении болезни общее состояние животных удовлетворительное, наблюдаются незначительные изменения в костной ткани. У больных животных наблюдают осторожную походку, на пастбище они отстают от стада, часто лежат. Молочная продуктивность заметно снижается. При средней тяжести течения остеодистрофии (второй период болезни) отмечается выраженное угнетение. Животные осторожно и с трудом передвигаются, у них наблюдается периодическая хромота. Пальпация суставов и костей болезненна. Выраженное размягчение хвостовых позвонков, последних ребер, шаткость зубов, искривление костей. Аппетит плохой, жвачка и отрыжка часто совсем отсутствуют, сокращения рубца редкие и слабые. Сердечный толчок слабый, тоны сердца приглушены, пульс малого наполнения.

При тяжелом течении остеодистрофии клинические признаки болезни резко выражены. Животные лежат, поднимаются по принуждению с большим трудом, не могут стоять на ногах, движения их почти невозможны. Хвостовые позвонки, ребра, остистые отростки поясничных позвонков мягкие, податливые.

Во всех случаях остеодистрофии резко снижаются молочная продуктивность и половая активность животных. Больные животные в течение

длительного времени не оплодотворяются. У них наблюдаются послеродовые осложнения, гипофункция яичников, персистентные желтые тела, атония матки.

Диагноз. Болезнь диагностируют на основании клинических симптомов (извращение аппетита, лизуха, размягчение и рассасывание ребер, хвостовых позвонков), биохимических и специальных исследований.

Лечение. Больным животным назначают систематические прогулки, балансируют их рацион по кальцию, фосфору, протеину, углеводам. При недостатке кальция применяют осажденный мел по 30-50 г или смесь из трех частей мела и одной части хлористого кальция по 25 г на прием крупным животным. Можно назначать костную муку, глюконат кальция в 10%-ной концентрации 200-250 мл на одно внутривенное введение корове. При дефиците фосфора коровам внутривенно вводят фосфосан в дозе 100 мл. При избытке в рационе кальция следует применять ди-аммонийфосфат и моноаммонийфосфат. Назначают концентраты витаминов А и D, кормовые дрожжи, рыбий жир и микроэлементы. Масляные растворы витаминов А и D вводят внутримышечно через каждые 3 дня в течение 2-4 недель по 100-200 тыс. ЕД витамина А и по 6-10 тыс. ЕД витамина D на 100 кг массы животного. В стойловый период больных животных облучают ультрафиолетовыми лучами. Для восстановления воспроизводительной функции назначают препараты, стимулирующие течку овуляцию. С целью стимуляции сокращения преджелудков, улучшения аппетита и жвачки применяют для крупных животных корень горечавки по 20-25 г, полынь 2030 г 2 раза в день, карловарскую соль 30-50 г, в качестве руминаторных средств назначают настойку белой чемерицы по 15-20 г на животное.

Профилактика. Важное место в профилактике остеодистрофии занимает полноценное, хорошо сбалансированное кормление и нормальные

зоогигиенические условия содержания животных. Для поддержания нормального кислотно-щелочного равновесия в крови необходимо, чтобы рацион содержал несколько меньше кислотных элементов, чем основных, т.е. соотношение между ними находилось в пределах 0,8. Ведущим профилактическим мероприятием является диспансерное обследование животных, которое позволяет своевременно выявить скрытые формы нарушения минерального обмена.

Энзоотическая остеодистрофия

Энзоотическая остеодистрофия, болезнь сельскохозяйственных животных, характеризующаяся нарушением фосфорно-кальциевого обмена и структурными изменениями скелета.

Этиология. Причина болезни в зоне Южного Урала - недостаточность в почве, воде и кормах кобальта, марганца при избытке в них стронция, бора, магния и никеля; в дальневосточных биогеохимических провинциях - недостаточность кальция при избытке солей фосфора; в северных и юговосточных зонах - недостаток фосфора при сравнительно небольшом содержании кобальта и меди.

Симптомы энзоотической дистрофии сходны с признаками остеодистрофии, возникающей при фосфорно-кальциевой и D-витаминной недостаточности. Но энзоотическая остеодистрофия, в отличие от остеодистрофии, проявляется из года в год в одних и тех же хозяйствах, охватывая большое количество животных. Болеет преимущественно продуктивный и рабочий скот, привезённый из других областей или стран.

Энзоотическая дистрофия (без лечения) оканчивается в большинстве случаев гибелью от сепсиса (пролежни) и др. осложнений (бронхопневмония, травматический ретикулит, перикардит). Диагноз основан на симптомах, патологоанатомических изменениях, рентгенофотометрии, исследованиях крови, печени, костей, а также кормов (на содержание в них фосфора, кальция и микроэлементов).

Профилактика и лечение. Балансируют рационы по минеральному составу. Улучшают кормовой состав лугов и пастбищ. В биогеохимических провинциях с низким содержанием кобальта, марганца и избытком солей стронция, бария и магния животных подкармливают солями кобальта и марганца (соответственно по 10 и 30 мг на 100 кг массы тела). Больным животным назначают хлорид кобальта до 30 мг, хлорид марганца до 45 мг (на 100 кг массы тела). Проводят подкормку животных этими солями 2-3 раза в год (сентябрь - окт., январь - февраль, апрель - май) в течение 30-60 дней.

Применяют также симптоматическое лечение.

Гипомагниемия

Гипомагниемическая тетания встречается преимущественно весной через 2—14 дней после первого выгона животных на пастбище (пастбищная тетания). Она может наблюдаться и в стойловый период при неблагоприятных условиях содержания, если животным дают корм с повышенным содержанием протеина и пониженным содержанием сырой клетчатки и углеводов, а также богатый белком зеленый корм (стойловая тетания). Известна и третья форма — транспортная тетания. Ею заболевают стельные коровы при длительной перевозке незадолго до отела. Все три формы тетании характеризуются резким снижением содержания магния в сыворотке крови (ниже 1,8 мг%). Наиболее часто наблюдается пастбищная тетания.

Появлению ее благоприятствует следующее:

- поедание животными молодого богатого протеином зеленого корма;
- внесение в большом количестве азотных и калийных удобрений в почву и выращивание «тучной» травы;
- возделывание монокультур трав без клевера или разнотравья;
- внезапное охлаждение животных после жаркой и душной погоды;
- снижение уровня магния в сыворотке крови при пастьбе.

Этиология. Резерв магния в организме животных незначительный, и лактирующие коровы постоянно нуждаются в дополнительном его поступлении. Но указанные выше факторы ограничивают поступление магния в организм, снижают его резорбцию, что приводит к резкому уменьшению содержания магния в сыворотке крови. Вследствие этого возникает спастическое состояние мышечной системы. При содержании магния ниже 1 мг% отмечаются выраженные проявления тетании. В большинстве случаев одновременно отмечается снижение содержания кальция (ниже 8 мг%). Существует мнение, что подобное снижение вызывает также спастическое состояние.

Симптомы. Тетания протекает преимущественно в острой и сверхострой форме. Часто животных находят уже мертвыми, либо они лежат на боку с откинутыми головой и конечностями, в состоянии полной апатии. Иногда отмечаются клонически-тонические судороги. Реже животные делают круговые движения, бьют копытами и стонут, после этого вскоре наступает гибель. Незадолго до нее животные впадают в состояние крайнего возбуждения, наталкиваются на препятствия.

Болезнь может начинаться с незначительных проявлений или протекать преимущественно в легкой форме. При этом отмечается снижение удоя и аппетита, животные отделяются от стада, становятся пугливыми. Наблюдается затруднение бега, напряженность мышц, скрежетание зубов, сильное

отделение слюны. В этой стадии клинические явления такие же, как при столбняке. В дальнейшем развивается острая форма с уже описанными симптомами. Конвульсии могут появиться через несколько часов после возникновения первых признаков заболевания, их может спровоцировать страх или возбуждение животного.

Лечение. Эффективность лечения зависит от своевременного терапевтического вмешательства. Прогноз для животных с выраженной тяжелой формой тетании неблагоприятный, особенно если при первичном лечении не наблюдается никакого улучшения. Во избежание дополнительного возбуждения животных лечение проводят на месте. Показана внутривенная инъекция солевых растворов кальция и магния (пареверт, 500 мл/500 кг массы тела или «кальци-маг», 400 мл/500 кг массы тела). Дополнительно или подкожно можно вводить 10—15%-ный раствор глюконата или сульфата магния. Общая доза должна составлять 12—15 мг магния. Беспокойным животным перед основным лечением дают барбитураты или транквилизаторы (5 мл комбелена или 10—15 пропафенина, внутримышечно). При сильном сгущении крови, помимо кальциевомагниевого лечения, показана инфузия 1000—2000 мл декстро-фузала или изотонала. Хорошее действие оказывают также препараты АКТГ и кортизона (преднизолон: 100—150 мг, внутримышечно).

Для нейтрализации повышенного содержания аммиака в рубце дают 500 мл 10%-ного уксуса с 2 л воды (через носоглоточный зонд) и через 2 часа после этого 500—1000 мл парафинового масла или аптечного вазелинового масла, однако при условии, что эта процедура не будет действовать возбуждающе на животное. На следующие день и в последующие дни с кормом дают 50—75 г окиси магния. Если животные отказываются от корма, используют для введения препарата носоглоточный зонд.

Профилактика. За 1—2 недели до выгона животных на пастбище нужно давать с кормом ежедневно по 30 г магния (подготовка к пастбищу). 30 г магния содержится в 50 г MgO или 200 г специальной минеральной смеси. Это количество магния нужно давать животным еще в течение четырех недель после выгона на пастбище, в неблагоприятных ситуациях курс продлевается. Следует осуществлять постепенный переход к зеленому корму (маленькими объемами, неполный день на выгоне).

Животным нужно скармливать вначале по 2—3 кг хорошего сена, соломы или жома для удовлетворения потребности в клетчатке. На неблагополучном по тетании пастбище и при благоприятствующей возникновению тетании погоде следует усилить наблюдение за животными с целью возможно раннего обнаружения первых признаков тетании и проведения затем своевременного лечения. Особо опасные пастбища следует обработать удобрением, содержащим магний, ограничить применение азотных и калийных удобрений.

В неблагополучных хозяйствах рекомендуется периодически определять содержание магния в крови у животных. Это позволит выяснить истинную ситуацию и провести при необходимости направленные профилактические мероприятия.

Уровская болезнь

Уровская болезнь (болезнь Кашина-Бека) – это массовое эндемическое заболевание животных, при котором выражена дисфункция нейроэндокринной системы, развиваются дистрофические и дегенеративные процессы в костной, хрящевой и других тканях.

В легочной ткани очаги воспаления катарально-гнойного характера. Сердечная мышца чаще перерождена. Мышечные волокна истончены, ядра

их клеток в состоянии пикноза. При наличии зоба щитовидная железа увеличена, в паренхиме ее выражено коллоидное перерождение. Паращитовидная и вилочковая железы увеличены. В яичниках фолликулы недостаточно развиты. Гипофиз уменьшен до 1 г вместо 2—4 г, передняя часть его более темная. Эпифизы трубчатых костей утолщены, диафиз укорочен. Хрящи суставов разволокнены, имеют неровную поверхность, матового цвета, иногда видны омертвевшие участки. На местах крепления внутрисуставных связок находят бесхрящевые участки эпифиза. Суставная капсула покрасневшая. Метафизы обычно волнообразно искривлены, с очагами некроза, остеопороза, с запустевшими сосудами. У телят 2—3-недельного возраста в них много крови. Трубочатые кости с резко утолщенными эпифизами, серого цвета, хрупкие. В мозговом пространстве их нередко отсутствует миелоидная ткань, мозговое вещество имеет очаги различного размера железообразной консистенции.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают сведения о массовом заболевании животных всех видов и возрастов, отставание в росте, утолщение суставов без повышения температуры. Необходимо исключить рахит, диспепсию, остеодистрофию, артриты, пиосептицемию, остеофиброз, болезнь Педжета и Реклингхаузена.

Лечение. Радикального метода лечения не разработано, но рекомендуют в рацион вводить вещества, в которых животные испытывают недостаток (кальций, фосфор, йод, кобальт и др.). С этой целью применяют костную муку, древесную золу, йодированную поваренную соль, мел, рыбий жир, кальция фосфат, кобальта хлорид. Телятам в молоко вводят кальция хлорид, кальция фосфат по 0,1 г на 1 кг массы тела, железа лактат — по 1 мг/кг, калия йодид — до 5 мг в сутки в течение 30—60 дн., витамин В*2 — по две капли в день в

Течение 30 дн. и рыбий жир. Тяжелобольным животным назначают 40%-ный раствор глюкозы внутривенно, кофеин, строфант, антибиотики.

Профилактика. В неблагополучную зону завозят корма из других регионов, известкуют почвы, на которых заготавливают корма. Рацион из местных кормов пополняют солями кальция, фосфора, кобальта, йода и антагонистами избыточно содержащимся веществам.

3. Болезни третьей группы

ГИПОКОБАЛЬТОЗ (АКОБАЛЬТОЗ, СУХОТКА)

Характеризуется анемией, прогрессирующей кахексией вследствие недостатка кобальта в организме. Болеют все виды животных. Этиопатогенез. Животные заболевают при недостаточном содержании кобальта в почвах (менее 2-7 мг/кг) и сухом веществе корма (менее 0,1- 0,2 мг/кг). Оптимальный обмен кобальта в организме животных установлен при содержании его в почвах в количестве 7-30 мг/кг, в кормах - 0,25-1,0 и выше и в тканях свиней (на свежее вещество): в крови - 50 и печени- 193 мкг/кг. В состав антианемического витамина В₁₂ (цианкобаламина) входит 4-5% кобальта. При недостатке кобальта нарушается синтез цианкобаламина, развиваются анемии, нарушение обмена веществ. При его дефиците в желудочно-кишечном тракте повышается активность некоторых патогенных микроорганизмов. Избыток магния в рационе ослабляет использование кобальта.

Клинические признаки. У заболевших животных сначала ухудшается, а затем извращается аппетит. Видимые слизистые оболочки бледные. Развиваются малокровие, потливость, глаза тусклые, наблюдается слезотечение. Больные животные угнетены, слабо реагируют на окружающие

раздражители, снижается лактация Щетина выпадает, кожа теряет эластичность и начинает шелушиться. Запору чередуются поносами. Нарушается пищеварение и усвоение питательных веществ Молодняк отстаёт в росте и развитии. Прогрессирует исхудание, а затем наступает истощение и смерть. В пометах много гипотрофиков и нежизнеспособных поросят.

Диагноз. Учитывают клинические признаки, патологоанатомическую картину определяют содержание кобальта в крови, печени, почвах и кормах. Лечение гипокобальтоза заключается в подкормке свиней солями

кобальта.

Гипокупроз

Хроническое заболевание, возникающее вследствие недостаточного поступления в организм меди, проявляющееся анемией, лизухой, нарушением пигментации шерстного покрова, нервными явлениями, деформацией конечностей, задержкой роста молодняка. Болеют чаще всего телята, ягнята, козлята и реже поросята в местностях с торфяно-болотистыми кислыми почвами, бедными медью.

Этиология. Основной причиной является недостаточное поступление меди в организм животных. Дефицит ее возникает при содержании в почвах менее 6-15 мг/кг, в корме — менее 3—5 мг/кг сухого вещества. Недостаточность меди у телят может возникнуть при длительном выпаивании молока и его заменителей. Способствует развитию заболевания также недостаток в рационе железа кобальта, избыток молибдена, свинца, неорганических сульфатов, кальция и серы (Д. П.

Иванов, 1985).

Симптомы. Признаки медной недостаточности развития и роста зависят от вида животных. Для большинства из них наиболее характерны: задержка развития и роста, изменение шерстного покрова, анемичность видимых слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, ослабление и извращение аппетита, диарея, размягчение костей и деформация суставов. У ягнят и козлят недостаток меди помимо перечисленных симптомов вызывает поражение ЦНС, расстройство координации движений, парезы и параличи конечностей (энзоотическая атаксия). У поросят нередко наблюдаются признаки рахита. Гипокупроз у молодняка часто осложняется гастроэнтеритами и бронхопневмонией. В крови всех больных резко снижается содержание гемоглобина и несколько менее эритроцитов, что характерно для гипохромной анемии.

Течение болезни — хроническое, прогноз — осторожный, в запущенных случаях — неблагоприятный.

Диагноз ставится на основании клинических симптомов и результатов лабораторных исследований. Резкое снижение количества гемоглобина в крови и содержания меди в сыворотке ниже 0,2 мг% , в печени — ниже 50 мг/кг является основным показателем медной недостаточности. Учитывают также содержание меди в кормах и почве. Гипокупроз необходимо дифференцировать от гипокобальтоза, железодефицитной анемии поросят и гиповитаминоза В.

Учитывая сходство клинических симптомов и патологоанатомических изменений при этих заболеваниях с изменениями при гипокупрозе, основное значение придают определению содержания кобальта, железа и витамина В, в кормах и организме животных.

Лечение. С лечебной целью в рационы добавляют меди сульфат (в сутки на голову): молодняку крупного рогатого скота — 50-150 мг, растущим поросятам — 20-50, ягнятам — 5-10 мг. Одновременно рекомендуют и другие микроэлементы — железо, кобальт и цинк (лучше в составе премиксов).

Профилактика. С профилактической целью следует сбалансировать рацион по содержанию меди из расчета 8-10 мг/кг сухого вещества.

Профилактические и ростстимулирующие дозы меди сульфата составляют (в сутки на голову) для крупного рогатого скота — 15-30 мг, телятам — 5—15, поросятам — 3-10, ягнятам — 3—5 мг. Препарат применяют в течение 10-14 дней. С целью профилактики гипокупроза у животных в местностях с недостатком меди в почве и кормах рекомендуется внесение медьсодержащих удобрений из расчета 5-6 кг/га кормовых культур и пастбищ. Вместе с тем следует помнить, что передозировка меди может довольно быстро привести к отравлению. Более чувствительны к избытку меди телята, ягнята и козлята, так как они не способны выделять ее с желчью. Отравление медью чаще всего проявляется тошнотой, диареей, гемолитической анемией, желтухой, гемоглинурией, затрудненным дыханием, сердечной, печеночной и почечной недостаточностью.

Беломышечная болезнь (туоратһиа)

Заболевание молодняка всех видов животных и птицы в возрасте от нескольких дней до 3 месяцев, характеризующаяся нарушением белкового, углеводного, липидного и минерального обмена с развитием дистрофических изменений в скелетной мускулатуре и сердечной мышце. Наиболее тяжело болезнь протекает в конце зимы и весной. Гибель заболевших может достигать 60 и более процентов. Протекает обычно в форме энзоотий и является стационарным заболеванием в зонах с торфяными, подзолистыми и песчаными почвами.

Этиология заболевания изучена недостаточно. Большинство исследователей считают, что данная болезнь представляет собой специфическое нарушение витаминно-минерального питания животных, возникающее при дефиците микроэлементов селена, кобальта, меди, марганца, йода и витаминов А, В, Е, а также серосодержащих аминокислот метионина и цистеина. Ведущим звеном в данном комплексе является недостаточность селена и витамина Е. Необеспеченность рациона беременных животных по указанным элементам питания отрицательно отражается на развитии приплода, а также на росте молодняка в постнатальный период. Сопутствующими причинами возникновения заболевания являются нарушения зоогигиенических правил содержания животных, скученное содержание, сырость в помещениях, плохая вентиляция и др.

Симптомы. Течение острое, подострое или хроническое. Продолжительность острой стадии составляет 7-10 дней. Она протекает с выраженными клиническими признаками и характеризуется тяжелыми нарушениями сердечной деятельности, расстройством желудочно-кишечного тракта, развитием параличей отдельных частей тела и сопровождается угнетением общего состояния. У животных глаза мутные, склера влажная, серозные истечения из глаз. Часто из носовых полостей выделяется

серозногнойный экссудат. Больные животные с трудом передвигаются, быстро устают, часто ложатся. Аппетит снижается, а затем исчезает, бывает

поражение жевательных мышц. У некоторых животных могут быть атония желудочно-кишечного тракта, вздутие живота, скрежет зубами, слюнотечение. Каловые массы имеют зловонный запах. Частота сердечных сокращений достигает до 200 ударов в минуту, тоны сердца ослаблены и расщеплены, может быть, аритмия. Дыхание поверхностное, учащенное до 70-100 в минуту, одышка. Изменения со стороны нервной системы сопровождаются вялостью, потерей мышечного тонуса. Верхние части лопаток выступают над уровнями остистых позвонков, голова опущена, конечности первоначально расставлены в стороны, затем возникает парез их, чаще задних, или судороги всего тела с запрокидыванием головы на спину. Животные, как правило, самостоятельно не поднимаются. Температура тела обычно нормальная и только при осложнениях (бронхопневмония) возрастает до 40-41 °С. Болезнь может протекать и со стертыми клиническими признаками. Внешне животные кажутся здоровыми, но затем внезапно погибают. Смертность при этой форме болезни может достигать 60-90%.

Клинические симптомы при подострой и хронической формах болезни примерно такие же, как и при острой, но менее четко выражены, или стерты. Продолжительность подострой формы беломышечной болезни составляет 15-30 дней, смертность – 40-60%, при хронической соответственно 50-60 дней и 30-40%.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Учитывают эндемичность (зональность) болезни, массовость заболевания, характеристику пастбищ и кормов. Исходят также из характерных клинических симптомов, результатов лабораторных исследований крови, а также электрокардиографических, патологоанатомических и гистологических результатов.

Вследствие возникающего при болезни миокардоза, будут иметь место нарушения проводимости, возбудимости и сократимости сердца, тахикардия и

экстрасистолия, снижение количества эритроцитов и общего белка крови, моча кислой реакции и с наличием в ней белка, сахара и повышенное содержание креатина.

Беломышечную болезнь дифференцируют от энзоотической атаксии ягнят. Исключают также рахит, диспепсию и гипотрофию по характерным для них признакам, результатам лабораторных исследований и анализа рациона кормления животных.

Лечение эффективно только на ранних стадиях болезни. При выраженных признаках миокардиодистрофии и блокады сердца оно бесполезно. Больных выделяют и размещают в сухом помещении на мягкой подстилке, обеспечивают полный покой и переводят на молочную диету. Дают также зеленую траву, хорошее сено, морковь, отруби, хвойный настой, овсяную болтушку, витамины А, D и С. Наиболее эффективным является применение препаратов селена и витамина Е. Чаще применяют 0,1% раствор селенита натрия из расчета 0,1-0,2 мл на 1 кг живой массы животных подкожно или внутримышечно. Растворы его слабоустойчивые и поэтому их готовят только в день применения. Селенит натрия обладает токсическим действием, являясь гемолитическим ядом, и хранится по списку А. Летальная доза его составляет 1-2 мг/кг массы животного. Применять его разрешается только специалистам строго согласно наставления. Применение растворов селенита натрия нередко (в 30-80% случаев) вызывает осложнения в месте введения в виде абсцессов. Поэтому растворы применяют в сочетании с лечебными дозами антибиотиков.

Витамин Е больным животным назначают по 10-20 мг 3 раза в день в течение 5-7 дней внутрь, внутримышечно, подкожно. Препараты витамина Е – «Эревит» и «Аевит» вводят внутримышечно по 1 мл 1 раз в день, через день в течение 6-10 суток. Применяют комплексные препараты селевит содержащий в 1 мл токоферола ацетата 25 мг и селенита натрия 2,2 мг его вводят подкожно или внутримышечно ягнятам до 3 недель 2 мл, старше 3 недель – 4 мл, телятам,

жеребят, пороссятам 2 мл/10 кг ж.м. Препарат СЕЛЕВИТ АДУЛТОС содержит витамина Е 7,5 г, селенита натрия 75 мг в 100 мл, селферол содержит в 1 мл селенита натрия 0,5 мг и витамина Е 150

мг.

Назначают микроэлементы кобальта хлорид телятам – 15-20 мг, ягнтям и пороссятам – 2-4 мг на голову, меди сульфат – телятам – 30-50 мг, ягнтям и пороссятам – 5-10 мг, марганца хлорид телятам – 8-10 мг, ягнтям и пороссятам 3-5 мг на голову в день с кормом. Полезно применение серосодержащих аминокислот метионина и цистеина, которые задаются внутрь в дозе по 0,5—1 г два-три раза в день. Внутримышечно их вводят в форме растворов телятам по 0,1-0,2 г.

Показаны белковые гидролизаты, которые вводятся внутримышечно по 40-50 мл ежедневно в течение 6-8 дней. При необходимости применяют симптоматическое лечение. Из сердечных применяют кордиамин – 1,5-3 мл, камфорное масло – 3-5 мг, настойку ландыша – 2-5 мл 2-3 раза в день подкожно. При осложнениях назначают противомикробные препараты.

Профилактика. Общая профилактика беломышечной болезни базируется на создании надлежащих условий кормления и содержания беременных самок и приплода, частная – на применении витаминных и микроэлементных препаратов. Беременным животным за 1 месяц до родов, а также новорожденным телятам, ягнтям и пороссятам подкожно или внутримышечно вводится 1 мл 0,1%-ного раствора селенита натрия. Профилактические дозы селевита, СЕЛЕВИТ АДУЛТОС, селферола дозы в 2 раза ниже, чем лечебные, токоферола в 2—3 раза меньше лечебных. При включении в рацион кормления животных рыбьего жира, потребность в витамине Е увеличивается в 2-3 раза.

Разработан способ и пероральной профилактики беломышечной болезни у овец препаратом «Бентоселен», который применяется в форме таблеток массой 0,25 г для ягнят и 0,5 г для овцематок, содержащих соответственно 5 и 10 мг селенита натрия. Для профилактики болезни у ягнят, их задают через рот,

двукратно, на 2-3-й и 25-30-й дни жизни в дозе 30 мг/кг живой массы, а суклягным овцематкам по 15 мг/кг за 25-30 дней до

ягнения.

Флюороз зубов.

Чаще болезнь регистрируется у молодняка крупного рогатого скота и коров, возникает в результате хронической интоксикации организма фтором. У животных в возрасте 9-12 лет заболеваемость достигает 4,9%, и поражаются в основном молочные и постоянные резцы.

Этиология. Флюороз зубов развивается при поступлении в организм животного повышенной концентрации фтора (до 2,25 мг/л) с питьевой водой, с несбалансированными минеральными подкормками, с кормами, содержащими избыточное количество фтора. Заболевание регистрируется в пастбищный период в хозяйствах, использующих для поения животных воду с содержанием фтора 0,2 мг/л и больше, наблюдается оно также и в стойловый период, если организм животных поступает в сутки фтора 0,54-0,89 мг/кг массы тела.

Клинические признаки. При флюорозе характерным симптомом является симметричность поражения зубов. На губной поверхности эмали резцов появляется диффузная бледно-желтая пигментация в виде единичных или множественных желтых, коричневых или темно-коричневых точек. В последующем на этих участках образуются множественные дефекты эмали зуба, окрашенные в коричневый цвет. Одновременно происходит процесс преждевременного стирания (трусейся поверхности) резцов, скалывание эмали и полное ее разрушение. Длина коронок сильно уменьшается, зубы становятся шаткими, а молочные резцы резко деформируются.

У животных уже в 2-летнем возрасте после смены молочных зацепов обнаруживается только два постоянных резца, молочные внутренние и наружные резцы (окрайки) оказываются разрушенными. Поэтому такие зубы не участвуют в приеме корма. Наблюдаются случаи, когда животные в таком возрасте полностью лишены молочных резцов. Флюорозный процесс может протекать с кариозным распадом зубов. У животных значительно снижается упитанность в результате нарушения акта приема корма и жевательной способности.

Диагноз определяют по характерным для флюороза клиническим признакам и одновременно проводят анализ воды и кормов на содержание в них фтора.

Прогноз. В начальной стадии флюорозный процесс на постоянных резцах может быть обратимым, и поэтому прогноз благоприятный. Он может быть осторожным в запущенных случаях.

Лечение проводят в зависимости от стадии развития болезни. Сначала снимают токсическое влияние фтора путем исключения из рациона до 6 мес питьевой воды и кормов, содержащих избыточное количество данного элемента. В более поздней стадии при тяжелом поражении следует обеспечить животных кормами с включением в рацион обесфторенного фосфата и комбикорма, обогащенного витамином D₃ (1,5-2 кг), сульфатом меди (25 мг/кг), хлористым кобальтом (3,8 мг/кг), йодидом калия (3 мг/кг), сернокислым железом (70 мг/кг). Обесфторенный фосфат в рацион включают постепенно.

Профилактика. В неблагополучных по флюорозу хозяйствах 3 раза в год организуют исследование зимних и летних водоисточников на содержание фтора, цинка, свинца, меди, кобальта, марганца, йода и молибдена. В кормах также ежегодно определяют эти микроэлементы, а рацион составляют с учетом полноценности его по микроэлементам. У телят флюороз может быть

предупрежден путем выпаивания заменителя цельного молока, в суточной дозе которого содержание фтора не должно превышать 0,20-0,38 мг/кг массы тела. Важно также обеспечить животных сбалансированным рационом по белку, витаминам и микроэлементам.

Кариес зубов

Прогрессирующее разрушение твердой субстанции зуба (эмали, дентина и цемента). Поражаются коронки и корни как корневых, так и резцовых зубов у всех видов животных. У крупного рогатого скота заболеваемость достигает 18-34%, у овец 9,1%. Наиболее чаще кариес зубов регистрируется у собак.

Этиология. Причины кариеса зубов до сих пор не выяснены. Часто болезнь развивается в результате механических повреждений и внедрения гнилостной микрофлоры, нарушений минерального и витаминного обмена, рахита и остеомалации.

Согласно химической теории, считается, что патологический процесс, приводящий к кариесу зубов, развивается вследствие избыточного накопления в ротовой полости муравьиной, уксусной, масляной, молочной кислот и разложившихся остатков корма.

Исследователи, придерживающиеся инфекционной теории, причиной кариозного процесса считают микробы. Однако специфического возбудителя не выявлено. Утверждается также, что кариес резцов связан с нарушением функции слюнных желез, сопровождающейся недостаточным поступлением ферментов. Болезнь может быть следствием пульпита зубов.

Способствующие причины — недостаточная твердость зубной эмали, цемента и дентина, зубные камни, остеодистрофия костной системы и недоброкачественный корм.

Патогенез. Различают следующие формы кариеса зубов:

- 1) поверхностная (процесс распада ограничен цементом);
- 2) средняя (разрушается эмаль и частично дентин и образуется дупло — кариозная полость);
- 3) глубокая (обнажается пульпа зуба и развивается пульпит).

У разных видов животных кариозный процесс имеет индивидуальные особенности. Например, у крупного рогатого скота Т. П. Филипповский

(1965) отмечает начальную форму, характеризующуюся возникновением белых пятен на молочных резцовых, постоянных резцах и коренных зубах («кариесное пятно»). Впоследствии эти пятна пигментами корма окрашиваются в темно-коричневый цвет. У лошадей кариес, как правило, начинается в местах расположения цемента между складками эмали, на боковых поверхностях и в области межальвеолярных пространств.

Прогрессирующий процесс захватывает эмаль и дентин зуба.

Кариес у собак начинается с эмали, способствуют этому нарушение целостности зубной субстанции, рахит, остеомаляция и зубные камни. Для овец характерен поверхностный кариес в форме небольших коричневых или черных пятен, покрывающих эмаль. Патологический процесс может достигать середины толщины зуба. При глубоком кариесе в процесс вовлекаются пульпа и периодонт пораженного зуба.

Клинические признаки. Вначале процесс не сопровождается выраженными симптомами и остается незамеченным. При появлении глубокого кариеса отмечают затрудненное пережевывание пищи и медленный прием воды, необычное слюнотечение, болевую реакцию и выпадение корма из ротовой полости и ощущают неприятный запах. При осмотре пораженного зуба выявляют полость, окрашенную в черный или коричневый цвет, забитую кормом. Зондированием устанавливают полость различной глубины с шероховатыми стенками или находят зубной свищ, соединяющийся либо с гайморовой полостью, либо с различными близлежащими поверхностями головы в зависимости от места расположения пораженного зуба.

Диагноз ставят на основании характерного клинического признака (дупло в соответствующей стадии развития), при необходимости используют метод рентгенографии.

Прогноз считается благоприятным, если кариес зубов протекает медленно и оказана лечебная помощь. При прогрессирующем кариесном процессе зуб необходимо удалить.

Лечение. При поверхностном поражении зубы периодически обрабатывают насыщенным раствором цитрата серебра.

В случае глубокого кариеса зуб удаляют после предварительного обезболивания. Если свищ проник в гайморову полость, то ее вскрывают и выводят экссудат. После операции гайморову и ротовую полости орошают антисептическими растворами.

Профилактика направлена на обеспечение животных кормами, полноценными в отношении микро- и макроэлементов, своевременное выявление у животных зубных камней и нарушений целостности зубной субстанции, а также на проведение необходимых лечебных мероприятий при обнаружении пульпита.

Эндемический зоб - struma endemica, Зоб энзоотический – struma enzootica

Хроническая болезнь, характеризующаяся увеличением щитовидной железы (зоб) и нарушением ее функции вследствие дефицита йода. Очаги йодной недостаточности встречаются в СНГ, США, Египте, Бразилии, Индии, Швейцарии, Алжире, Эфиопии и других странах. Они преимущественно расположены в глубине континента, в высокогорных районах, на равнинах по водоразделам рек в местностях с высокой обводненностью, с жесткими известковыми водами, подзолистыми и кислыми почвами.

Этиология. Основной причиной эндемического зоба является недостаток йода в организме вследствие дефицита его в воде и кормах. Установлено, что заболевание появляется в местностях, где содержание йода в почве ниже 0,1 мг/кг, в питьевой воде менее 10 мгк/л. Эти величины в различных районах йодной эндемии могут колебаться в ту или иную сторону, так как на степень усвоения йода оказывают определенное влияние другие минеральные вещества.

Йодная недостаточность отягощается избытком кальция, магния, свинца, фтора, брома, стронция, железа, так как эти вещества ухудшают усвоение йода. В очагах эндемического зоба Читинской области содержание йода в воде менее 2 мкг/л, в кормах 0,06-0,25 мг/кг сухого вещества. В Украинском Полесье йодная недостаточность у животных отмечается в очагах, где содержание йода в воде составляет 1,3-2,58 мкг/л, а в некоторых источниках 0,9-1,0 мкг/л. В Ивановской области в очагах эндемического зоба в 1 кг сухого вещества кормов зимних рационов содержание йода составляет 0,039-0,323 мг/кг, в благополучных районах — 0,071-0,393 мг/кг. Появлению зоба способствует поедание животными большого количества кормов, содержащих тиреостатические вещества (гойтрогенные вещества), которые имеются в рапсе, сурепке и других крестоцветных, в белом клевере, свекле, брюкве, турнепсе, ржи, некоторых сортах капусты. Йоддепрессивным действием обладают нитраты, парааминосалициловая кислота, соединения тиомочевины, тиосурацил, сульфаниламиды, цианогенные глюкозиды. Отягчающим фактором возникновения заболевания служит дефицит в кормах и воде кобальта, цинка и других микроэлементов, а также витаминов.

Патогенез. Поступающий с кормом и водой йод всасывается в желудке и кишечнике и проникает в кровь главным образом в виде йодидов (KI, NaI). В щитовидной железе йодиды подвергаются окислению и превращаются в молекулярный (элементарный) йод. Процесс поступления йодидов в щитовидную железу и их окисление в молекулярный йод стимулирует тиреотропный гормон гипофиза. В щитовидной железе молекулярный йод используется для синтеза тироксина (T4) и трийодтиронина (T3). Секреция тироксина щитовидной железой в 10-20 раз больше, чем трийодтиронина. Находящийся в плазме крови йод в составе тиреоидных гормонов, связанных с белком, называют органическим йодом или белковосвязанным йодом (СЙБ). Йод, связанный с белком, на 90-95% состоит из тироксина. Он служит критерием оценки функционального состояния щитовидной железы.

Минеральный (диализированный) йод плазмы составляет у взрослых животных 15-20% общего его количества.

При длительном дефиците в организме йода снижается синтез тиреоидных гормонов, появляются компенсаторные приспособительные реакции в виде повышенной секреции тиреотропного гормона гипофиза, вызывающего гиперплазию щитовидной железы и ее увеличение. В стадии компенсации щитовидная железа продуцирует достаточное количество тиреоидных гормонов, поэтому выраженного нарушения обмена веществ не отмечается. При длительном воздействии на организм недостатка йода и других отягчающих факторов в щитовидной железе возникает уже не простая ее гиперплазия, а специфическая — зобная. В ней разрастается соединительная ткань при одновременной атрофии железистых элементов. Дефицит в организме йода и тиреоидных гормонов сопровождается нарушением углеводного, жирового, белкового и минерального обмена, замедлением роста и развития, снижением воспроизводительной функции, понижением активности целлюлозолитической микрофлоры преджелудков, то есть развиваются процессы, свойственные гипотиреозу. Тяжелое течение болезни сопровождается нарушением обмена гликопротеидов и накоплением в тканях муцина, появлением микседемы.

Симптомы. У взрослых животных клинические признаки выражены слабо. В очагах йодной недостаточности у животных отмечают низкорослость, вытянутое туловище, снижение молочной, мясной, шерстной и другой продуктивности. Кожа преимущественно сухая, жесткая, на шее некоторых коров образуются складки. Наблюдают ороговение поверхностного слоя кожи — гиперкератоз.

Отмечается задержка последа, субинволюция матки, удлинение сроков от отела до оплодотворения, ановуляторные половые циклы, образование фолликулярных кист, гипофункция яичника. Нередко наблюдаются аборт, рождение мертвого или нежизнеспособного приплода.

Йодная недостаточность чаще проявляется симптомами гипотиреоза, для которого характерны экзофтальм (западение глаз) и явления микседемы в виде слизистого отека межчелюстного пространства. При гипотиреозе, вызванном йодной недостаточностью, наблюдается брадикардия (у коров 32-28 в минуту). В районах выраженной йодной эндемии зоб протекает чаще на фоне гипофункции щитовидной железы, в регионах умеренного йодного дефицита он может протекать при нормальной или повышенной ее функции (гипертиреоз). Эндемический зоб у новорожденных телят характеризуется гиперфункцией щитовидной железы. Степень гипертиреоза невелика и проявляется умеренной тахикардией и пучеглазием.

Увеличение щитовидной железы удается установить у взрослых овец и коз только при сильной йодной недостаточности, у других видов животных — нет.

Вследствие резкого увеличения щитовидной железы происходит сдавливание гортани, трахеи и пищевода, затрудняется дыхание и прием корма. Больной молодняк плохо растет и развивается, он подвержен различным заболеваниям и нередко погибает. У оставшихся в живых зоб постепенно уменьшается и исчезает в течение 3-5 месяцев. При незначительном дефиците йода увеличение щитовидной железы может не быть, но молодняк рождается слабым, плохо растет, отличается низкорослостью, редким и грубым шерстным покровом, плохой упитанностью. Поросята рождаются с редкой шерстью, часто погибают при рождении или через несколько часов после рождения. У оставшихся в живых поросят кожа цианотичная, сморщенная, шея и конечности укороченные. У поросят-сосунов пучеглазие, увеличение языка (первый период болезни), затем отеки подкожной клетчатки в области головы, шеи и пахов, век (второй период болезни). Отек век сопровождается сужением глазных щелей. Температура тела в начале болезни нормальная, а по мере ухудшения снижается.

У взрослых животных и у молодняка устанавливают снижение содержания в сыворотке крови йода, связанного с белком (норма 4—8 мкг%; 315— 630 нмоль/л), концентрация йода в молоке также уменьшается. В молоке коров из свободных от зоба районов содержание йода 60-80 мкг/л, в районах йодной недостаточности значительно ниже. У больных телят

содержание в сыворотке крови Т3 составляет 1,55-4,36 нмоль/л, Т4 — 7,82,92 нмоль/л, у здоровых того же возраста соответственно 2,8-4,74 и 44,2639,72 нмоль/л. При снижении содержания в крови Т3 и Т4 уровень тиреотропного гормона у больных животных бывает почти в два раза выше, чем у здоровых ($0,74 \pm 0,23$ против $0,37 \pm 0,14$ мМЕ/л). У молодняка отмечают снижение в крови кальция, повышение фосфора.

Патологоанатомические изменения. По морфологическим изменениям различают три формы эндемического зоба: а) диффузный — щитовидная железа равномерно гиперплазирована, имеются очаги небольших аденом; б) узловой — щитовидная железа увеличена, чаще в виде одного или нескольких крупных узлов, ограниченных капсулой (рис. 162); в) смешанный — щитовидная железа значительно увеличена и имеет один или несколько небольших узлов. Гистологически, в свою очередь, разделяют на паренхиматозный и коллоидный. При паренхиматозном зобе железа плотная, мясистая, бледно-коричневого цвета с красноватым оттенком. При коллоидном зобе железа набухшая, поверхность ее сглажена, желтоватосерого или бледно-коричневого цвета, на разрезе видны полупросвечивающиеся фолликулы. При развитии вторичных деструктивных изменений в щитовидной железе образуются кисты размером от просяного зерна до куриного яйца. Гистологически при паренхиматозном зобе устанавливают преимущественно мелкие фолликулы, коллоид густой, интенсивно окрашен, или его не обнаруживают. При коллоидном зобе фолликулы крупные, эпителий их резко уплотнен. Коллоид густой, интенсивно окрашен. Одновременно с

пролиферативными процессами отмечаются деструктивный фиброз и образование кист.

Диагноз. Диагноз на эндемический зоб устанавливают на основании характера биогеохимической зоны, содержания йода в воде, почве и кормах, клинических симптомов болезни, результатов биохимических исследований крови, молока, патоморфологических изменений щитовидной железы. Для диагностики эндемического зоба от убитых или павших животных отбирают

щитовидные железы и определяют их массу (из расчета 1 г на 100 кг массы животного). Относительная масса щитовидной железы выше 7 г у крупного рогатого скота, 8 г у овец и 10 г у свиней свидетельствует об ее увеличении. В районах с резким дефицитом йода щитовидная железа у новорожденных телят достигает иногда 500 г, у ягнят и поросят — 100 г. Йодная недостаточность нередко протекает при дефиците в организме других макро- и микроэлементов, с признаками остеодистрофии и рахита. Эндемический зоб следует дифференцировать от гипотиреоза и тиреотоксикоза иного происхождения, воспаления (тиреоидит), опухолей щитовидной железы.

Течение и прогноз. Течение болезни хроническое. При своевременном устранении причин и назначении соответствующей терапии прогноз благоприятный или осторожный.

Лечение и профилактика. В эндемических районах в рационы животных включают йодированную поваренную соль (25-40 г йодида калия на 1 т). Стандартную йодированную поваренную соль применяют в виде свободной минеральной подкормки или скармливают в количествах, соответствующих нормам обычной поваренной соли. Свиньям, птице и лошадям, во избежание отравления, соль дают только дозированно в смеси с кормом. С профилактической и лечебной целью используют добавки солей йодида калия, раствор Люголя, кайод, амилойдин и другие препараты. Их дозируют исходя из дефицита йода в основном рационе или используют ориентировочные

табличные данные. Для удовлетворения потребности в йоде крупный рогатый скот должен потреблять рацион с уровнем содержания элемента 0,8-1,5 мг/кг сухого вещества для высокопродуктивных коров и 0,2-0,7 мг/кг для остальных групп скота. Содержание йода в рационах свиноматок 0,4-0,5 мг/кг сухого вещества, молодняка свиней — 0,2-0,3 мг/кг, овец взрослых — 0,2-0,6 мг/кг, ягнят до 6 месяцев — 0,2-0,4 мг/кг, молодняка овец старше 6 месяцев — 0,2-0,3 мг/кг. Такие колебания по уровню содержания йода в рационе обуславливаются продуктивностью и

наличием в кормах гойтрогенных веществ, снижающих усвоение и метаболизм йода.

Ориентировочные профилактические дозы добавки йодида калия в мг в сутки на животное: крупный рогатый скот взрослый — 1,5-8, молодняк крупного рогатого скота старше 6 месяцев — 0,5-5, телята до 6 месяцев — 0,2—1,5, овцы и козы взрослые — 0,2-0,9, ягнята и козлята — 0,1-0,4, свиньи всех возрастов на 100 кг массы животного — 0,3-0,4 мг, поросята подсосные — 0,05-0,2 мг. Для высокоудойных и глубокостельных коров дозы рекомендуется увеличить на 50%. Лечебные дозы в 2 раза выше профилактических. Этот препарат рекомендуется скармливать ежедневно в течение 1,5-2 месяцев, затем делать перерыв на 2-3 недели.

Соли йода и добавки вносят вместе с веществами, стабилизирующими йод (гидрокарбонат натрия, тиосульфат натрия и др.). Йод в стабилизированной форме применяется в виде препаратов кайод, амиллойодина и др. Йодид калия стабилизирован гидрокарбонатом натрия в поваренной соли. Суточные дозы кайода (таблетка) на голову: коровам сухостойным 2-6, коровам лактирующим от 1 до 5, нетелям 1-2, первотелкам 2-3, быкам-производителям (в расчете на 200 кг массы животного) — 1, крупному рогатому скоту на откорме и молодняку до 300 кг — 1, молодняку более 300 кг — 2, взрослым животным 3-4.

В регионах, где эндемический зоб протекает на фоне недостаточности других макро- и микроэлементов, для профилактики и

лечения болезни применяют полиминеральные подкормки. В Читинской области, например, для профилактики эндемического зоба у овец и крупного рогатого скота разработаны и испытаны полиминеральные подкормки, в состав которых входит амилоидин, сульфат меди, кобальт углекислый, селенит натрия, сера, микровит А кормовой и отруби.

При назначении йодистых препаратов не допускают их передозировки, так как от этого бывает гибель зародышей и плода, рождение нежизнеспособного приплода, снижение продуктивности. Если заболевание сопровождается явлениями выраженного гипотиреоза, микседемы, показано лечение препаратами щитовидной железы.

Недостаточность марганца

К марганцевой недостаточности чувствительны свиньи и крупный рогатый скот.

Симптомы. У поросят недостаточность марганца проявляется замедлением роста скелета, укорочением, изогнутостью и утолщением метафизов трубчатых костей, нарушением координации движений. У телят отмечаются отставание в росте, слабость конечностей, деформация трубчатых костей. У свиней, коров болезнь сопровождается снижением молочной продуктивности, нерегулярностью периодов течки, абортами, гибелью и рассасыванием плодов; свиноматки рожают мелких слабых поросят, не способных стоять. У быков-производителей наблюдаются периартриты, хромота, расслабление сухожилий (большого пальца и ахиллова сухожилия), поза сидячей собаки, залеживание, некроспермия. Лечение и профилактика. Животным в рацион включают марганца сульфат, или марганца хлорид, или перекись марганца в количестве крупному рогатому скоту не более 20 мг, свиньям не более 40 мг на 1 кг сухого вещества корма.

4. Болезни четвертой группы

А-гиповитаминоз.

Заболевание возникает вследствие недостатка в организме ретинола (витамина А) или его провитамина каротина. Встречается А-гиповитаминоз преимущественно у молодняка и реже у взрослых животных.

Этиология. Экзогенный гиповитаминоз обуславливается скармливанием животным кормов, бедных каротином, и молока с пониженным содержанием витамина А и каротина. Эндогенный гиповитаминоз возникает вследствие нарушения усвоения каротина или условий превращения его в витамин А при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, инфекционных и инвазионных болезнях, нарушениях функции печени и щитовидной железы, недостатке в рационе переваримого протеина, кобальта, марганца, а также при плохих зоогигиенических условиях содержания животных.

Симптомы. Слабость, снижение упитанности, анемия, поражение глаз (конъюнктивиты, блефариты, кератиты, кератомалация), задержка линьки, дерматиты и экземы, сухость и шелушение кожи, неправильное образование копытного рога, иногда судороги и параличи, нарушения координации движений. Кроме того, наблюдаются: у молодняка - поносы, бронхопневмонии, отставание в росте и развитии; у самок - задержание последа, эндометриты, аборт, бесплодие, снижение продуктивности; у самцов - нарушение спермогенеза. В сыворотке крови отмечается снижение концентрации ретинола (у коров меньше 30 мкг в 100 мл) и каротина (у коров меньше 500 мкг в 100 мл).

Лечение. Животных обеспечивают хорошими кормами, содержащими каротин (сено, силос и сенаж, травяная мука, морковь, гидропонная зелень, зеленые корма) и витамин А, улучшают условия содержания. Из витаминных препаратов назначают (курс лечения 12-16 дней подряд) витаминизированный рыбий жир (в 1 г 500 МЕ ретинола и 150-200 МЕ витамина D) крупным

животным по 100- 200 мл 1-2 раза в день, свиноматкам и овцематкам по 50-75 мл 1 раз в день, молодняку 15-20 мл 2 раза в день.

Концентрат витамина А (в 1 г 100-300 тыс. МЕ ретинола) внутрь, подкожно

или внутримышечно коровам и лошадям по 150-200 тыс. МЕ один раз в 2 дня, свиноматкам, овцематкам, телятам по 50-100 тыс. МЕ, поросятам, ягнятам, собакам по 30-40 тыс. МЕ ежедневно. Используют также аквиталхиоин (ВНР), тривитамин (ГДР), аевит, ретинола ацетат и другие препараты.

Профилактика. Обеспечивают животных кормами, богатыми каротином (зеленая трава, зелень пророщенного зерна или выращенная гидропонным методом, хорошего качества сено, силос, сенаж, травяная и хвойная мука, красная морковь). В стойловый период беременным животным за 1-2 мес до родов внутримышечно вводят масляный концентрат витамина А - коровам 600-800 тыс. МЕ, свиноматкам 250-350 тыс. МЕ, овцематкам 150-200 тыс.

МЕ 1 раз в неделю.

В₁-гиповитаминоз.

Характеризуется нервными расстройствами (судорогами, параличами), истощением.

Этиология. Недостаток витамина В₁ (тиамина) в кормах, разрушение его антиметаболитами (антиферментами), снижение биосинтеза витамина микробами при расстройствах пищеварения.

Симптомы. Плохой аппетит, задержка роста, истощение, понос или запор, общая слабость, неуверенные, ходульные движения, повышенная возбудимость, судороги, парезы и параличи конечностей. **Течение.** Болезнь может протекать подостро и хронически. При отсутствии лечения животные погибают.

Лечение. В рацион включают богатые тиамином корма (зеленая трава, люцерновое, клеверное или луговое сено, травяная мука, концентраты из зерен злаков и гороха, пшеничные отруби), кормовые, пекарские или пивные дрожжи (от 10 до 200 г в сутки). Внутримышечно вводят (в виде 3%-ного или 6%-ного раствора) тиамин бромид (или хлорид) крупным животным в дозе 0,06-0,5 г, овнам и свиньям 0,005-0,06 г, собакам 0,001-0,01 г в течение 5- 7

дней подряд.

Профилактика. В рацион включают тиаминсодержащие корма, создают хорошие условия содержания животных.

РР-гиповитаминоз, пеллагра.

Заболевание молодняка свиней, собак, птиц и реже других животных, проявляющееся поражением кожи, пищеварительной и нервной систем. Этиология. Недостаток витамина РР (никотиновой кислоты, никотинамида, витамина В5), аминокислоты триптофана, продолжительное скармливание животным вареных кормов, кукурузного зерна и кукурузного силоса. Развитию гиповитаминоза способствуют воспаление желудка и кишечника, недостаток в рационе других витаминов группы В, каротина, протеина.

Симптомы. У поросят наблюдаются отставание в росте, гиперемия и отечность кожи, появление на ней сыпи, корок и струпьев, уменьшение аппетита, воспаление слизистой оболочки рта, языка и десен, катар желудка и кишечника, понос, анемия, учащение и аритмия пульса, истощение, судороги, парезы зада. У собак отмечаются отсутствие аппетита, истощение, угнетение, образование язв на коже груди и живота, поносы, судороги, парезы и параличи зада.

Лечение. Назначают корма, богатые витаминами группы В и белками (дрожжеванные корма, кормовые дрожжи, пророщенное зерно, зеленые корма, отруби, жмыхи и т. д.). Подкожно вводят 1%-ный раствор никотиновой

кислоты в дозе 0,4 мг сухого вещества на 1 кг массы животного в течение 12-16 дней.

В₆-гиповитаминоз

Заболевание наблюдается у поросят, телят, собак, кошек, пушных зверей и птицы.

Этиология. Продолжительное скармливание животным вареных кормов, бедных витамином В₆ (пиридоксином), поступление с кормами антагонистов этого витамина.

Симптомы. Замедление роста, анемия, уменьшение аппетита. Кроме этих общих признаков, наблюдаются: у поросят - рвота, образование корочек засохшего экссудата вокруг глаз и пяточка, отвислость ушей, слабость, нарушение координации движений, судороги и конвульсии; у телят, собак и кошек - судорожные припадки; у цыплят и индюшат - слабость конечностей, поражение кожи вокруг глаз и клюва, на пальцах, конвульсии, спастические параличи.

Лечение. В рацион для травоядных вводят дрожжи, дрожжеванные корма, витаминную травяную муку, пророщенное зерно, отруби; для плотоядных - молоко, обрат, творог и др. Внутримышечно вводят пиридоксина гидрохлорид (1%-ный или 5%-ный раствор) в дозах свиньям 0,05-0,1 г, телятам 0,05-0,4 г, собакам 0,02-0,08 г в течение 10-12 дней подряд.

Профилактика. В рацион включают сухие кормовые дрожжи, хвойную муку, зерна злаков и кукурузы, зеленую траву; плотоядным - молочные продукты, боенские отходы.

В₁₂-гиповитаминоз.

Заболевание характеризуется нарушением белкового, углеводного и жирового обмена, прогрессирующей анемией и задержкой роста.

Этиология. Недостаток витамина В₁₂ (цианкобаламина) наблюдается у свиней, птиц и реже других видов животных и возникает вследствие снижения синтеза этого витамина в желудочно-кишечном тракте при рационах, бедных кобальтом и белками, при заболевании пищеварительного аппарата и наличии авитаминозов.

Симптомы. У поросят наблюдаются замедление роста и развития, уменьшение и извращение аппетита, общая слабость, истощение, анемия, поносы, неkoordinированные движения тазовым конечностями, ослабление кожных рефлексов, нарушение глубокой чувствительности, снижение устойчивости к инфекционным заболеваниям. У свиноматок уменьшается плодовитость, могут быть аборт и уродства, рождение нежизнеспособного потомства.

Течение. Болезнь протекает преимущественно хронически.

Лечение. Назначают корма, богатые цианкобаламином (мо-, локо, обрат, творог, рыбная, мясо-костная мука). Внутримышечно вводят витамин В₁₂ в дозах поросятам-сосунам 25- 30 мкг, поросятам-отъемышам 50-100 мкг, свиноматкам 500- 1000 мкг в течение 10-14 дней подряд. Применяют и другие препараты (муковит В₁₂, камполон, антианемин, витогепат).

Профилактика. В рацион вводят богатые витамином В₁₂ корма, а также ПАБК, биовит-40, биовит-80, кормогризин, соли кобальта.

С-гиповитаминоз, цинга, скорбут

С-гиповитаминозом чаще болеют свиньи, собаки, пушные звери, реже лошади, овцы, крупный рогатый скот.

Этиология. Продолжительное кормление животных кормами, бедными аскорбиновой кислотой (вареные мучнистые корма, комбикорма), заболевания пищеварительного аппарата (нарушение всасывания и синтеза витамина), инфекции, воспалительные процессы и интоксикации

(повышенный расход витамина). Развитию гиповитаминоза способствуют нарушения условий содержания животных.

Симптомы. У свиней наблюдаются задержка роста, бледность кожи и слизистых оболочек, кровоизлияния, язвы и некрозы на деснах, языке, неприятный запах изо рта, шаткость зубов. Может быть опухание суставов, кровавый понос, гематурия, ослабление сердечной деятельности. У собак наблюдаются анемия, язвенно-некротические поражения слизистой оболочки рта, осложнения в виде пневмонии, сепсиса. У пушных зверей отмечается стоматит, отсутствие аппетита, краснолапость; из осложнений может быть сепсис.

Течение. Преимущественно хроническое.

Лечение. Больным животным назначают корма, богатые аскорбиновой кислотой: травоядным - морковь, картофель, капуста, свежая зелень; плотоядным - свежее мясо, печень, молоко; настои хвои, шиповника, С кормом или питьевой водой дают аскорбиновую кислоту в дозе поросётам

0,1-0,2 г, свиньям 0,5-1 г, собакам 0,1-0,2 г.

К-гиповитаминоз

Заболевание наблюдается у поросят, крупного рогатого скота, пушных зверей и птицы.

Этиология. К-гиповитаминозный геморрагический диатез развивается вследствие недостатка в организме противогеморрагического фактора филохинона, что обычно бывает при недостатке витамина К в кормах, а также при заболеваниях печени и энтероколитах (нарушение всасывания витамина) и дизбактериозах пищеварительного тракта (нарушение микробного синтеза витамина).

Симптомы. Бледность слизистых оболочек, замедление роста, понижение свертываемости крови, кровоизлияния в органах и тканях (геморрагический диатез).

Течение. Может быть подострое и хроническое.

Лечение. В рацион включают богатые витамином К корма (зеленую траву, хороший силос, крапиву, хвойную муку, витаминную травяную муку, красную морковь и др.). С лечебной целью внутрь дают викасол в дозе крупному рогатому скоту 0,1-0,2 г 2-3 раза в день, поросятам 0,01-0,05 г, псам 1-2 мг. При кровотечениях используют рутин, аскорбиновую кислоту, настой лагохилуса опьяняющего.

Профилактика. Обеспечение животных хорошими зелеными и сочными кормами, богатыми филлохиноном.

D-гиповитаминоз, рахит (Rachitis)

Болезнь встречается у молодняка, чаще у поросят, ягнят, козлят, щенят, телят, жеребят.

Этиология. Недостаток в кормовом рационе кальциферола (витамина D), кальция, фосфора, недостаточное облучение животных ультрафиолетовыми лучами (снижение синтеза витамина в орга низме), заболевания печени и пищеварительного тракта (уменьшение всасывания витамина). Плохие условия содержания животных (тем ные, сырые помещения с плохой вентиляцией). Способствует развитию заболевания нерациональное, одностороннее кормление.

Симптомы. Уменьшение или извращение аппетита, поносы, запоры, вздутие живота, отставание в росте и развитии. Шерсть теряет блеск, а кожа эластичность. Могут быть судороги или тетания. По мере развития болезни появляются напряженная походка, частое переступание конечностями, хромота, увеличение объема суставов, утолщение на концах истинных ребер, болезненность костей и суставов при пальпации. Кости конечностей, таза, ребер, позвоночника, черепа искривляются. Появляются сопящее дыхание, тахикардия, сердечная слабость, анемия.

В сыворотке крови обнаруживают увеличение активности щелочной фосфатазы, снижение резервной щелочности, содержания кальция и фосфора; при рентгенографии костей диагностируют остеопороз и деформацию костей.

Течение. Заболевание протекает, как правило, хронически. Из осложнений могут быть бронхопневмонии, дистрофия миокарда, катар желудка и кишечника.

Лечение. Больным животным включают в рацион легкопереваримые корма, богатые протеином, витаминами (D и A), минеральными веществами (кальцием, фосфором и микроэлементами), предоставляют моцион на свежем воздухе. Больных облучают ультрафиолетовыми лучами (ртутно-кварцевая

лампа). Для лечения применяют внутрь витаминизированный рыбий жир по 0,4-0,5 г на 1 кг массы тела 3 раза в день в течение 7-10 дней.

Внутримышечно назначают препараты витамина D₂ (эргокальциферол), который вводят телятам по 75-200 тыс. МЕ через каждые 2-3 дня в течение 23 нед или однократно по 500-800 тыс. МЕ и больше. Применяют также тривитамин внутрь по 5-10 капель ежедневно или внутримышечно по 1-2 мл через каждые 2-3 дня, пекарские, кормовые или винные дрожжи, облученные ультрафиолетовыми лучами. Из минеральных подкормок используют телятам костную муку и кормовой преципитат по 5-15 г, трикальцийфосфат по 0,3-0,4 г на 1 кг массы животного, кальция глицерофосфат 2-5 г, жженые кости, древесную золу и др. Ацидоз снимают дачей бобового, вико-овсяного сена, зеленых кормов, корнеклубнеплодов. При появлении осложнения принимают соответствующие меры к их лечению.

Профилактика. Обеспечивают беременных и подсосных маток достаточным количеством витаминов D и A, кальция, фосфора, переваримого протеина; предоставляют регулярный моцион. В рацион молодняку вводят витаминную и минеральную подкормку, организуют ультрафиолетовое облучение животных.

5. Нарушения обмена веществ у птиц.

Гипо- и авитаминозы птиц

Общая характеристика. Потребность в витаминах у птиц очень высока. Витамины нужны не только для поддержания резистентности организма, но и для правильной регуляции всех обменных процессов. Нельзя применять птице жирорастворимые витамины с просроченным сроком хранения. Витамины могут энергично вступать в реакцию с микроэлементами и разрушаться. В качестве стабилизаторов витаминов используют мялясу, в которой сначала размешивают кристаллические витамины, затем добавляют жирорастворимые витамины (А, Д₃, Е) и хорошо размешивают, после чего добавляют витамин В₁₂ и антибиотики. При необходимости введения микроэлементов их размешивают в мялясе отдельно. К полученным смесям витаминов и микроэлементов добавляют по четыре части наполнителя (отруби, шрот, жмых) и перемешивают до получения однородной сыпучей массы. На 1 тонну комбикорма требуется 1 кг мялясы, 7,5 кг наполнителя

(шрот) и набор витаминов и микроэлементов, принятых по нормам.

Гипо- и авитаминоз А- болезнь, связанная с нарушением окислительно-восстановительных процессов в организме. **ЭТИОЛОГИЯ.** Недостаток в кормах витамина А или каротина.

ПАТОГЕНЕЗ. У птиц ретинол откладывается в виде резерва в печени, при его недостатке в организме нарушается регуляция белкового, жирового, фосфорного и других обменов.

При недостатке витамина А в организме начинает нарушаться процесс замены клеток эпителия слизистых оболочек. При этом железистый эпителий желез замещается многослойным ороговевающим эпителием (кератинизация). Слизистые оболочки органов дыхания и пищеварения теряют свои защитные свойства против возбудителей инфекционных болезней. Витамин А является составной частью зрительного пигмента глаз и при его недостатке

восстановление зрительного пигмента замедляется, что приводит к низкой чувствительности сетчатки глаз к свету.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Отмечается анемичность гребня и сережек, а также видимых слизистых оболочек, тусклость и ломкость пера, гиперкератоз кожи, сухость и фибринозное воспаление роговицы глаз и кератомалация, панофтальмит.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

1. Гиперкератоз кожи
2. Фибринозный конъюнктивит
3. Ксерофтальмия, кератомалация
4. Катаральный ринит, ларингит, трахеит с наличием просовидных узелков в слизистой оболочке глотки и пищевода
5. Висцеральный мочекислый диатез и подагра
6. Гидронефроз и нефросклероз

ДИАГНОСТИКА. Комплексная, с учетом результатов биохимического исследования крови, печени, желтков яиц и кормов на наличие каротина.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Надо дифференцировать от оспы, ИЛТ, респираторного микоплазмоза (по результатам проведения бактериологического и гистологического исследования патматериала).

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ. Для профилактики авитаминоза А в комбикорм добавляют сухой стабилизированный витамин А в дозе 5-15 млн. МЕ в зависимости от вида и возраста птиц. В рацион включают премиксы. Для лечения болезни рекомендуется применять рыбий жир, тривитамин, тривит, в состав которых входят витамины А, Д и Е. Суточные дозы витамина А цыпленку составляют: в возрасте 1-20 дней - 150-300 МЕ, 10-20 дней - 300-500 МЕ, 21-40 дней - 600-1100 МЕ, 41-50 дней - 1100-1700 МЕ, 51-90 дней - 1700-1900 МЕ. Для взрослых кур - 2-3 тыс. МЕ, уток - 4,5-7 тыс. МЕ, гусей - 5-10 тыс. МЕ, индеек - 8,5 тыс. МЕ каротина. При недостаточности витамина А

дозы его увеличивают в 1,5 раза в течение 2030-ти дней (И.П. Шептала, 1970, Б.Я. Бирман, В.П. Голубничий, 1995).

Гипервитаминоз А - болезнь обмена веществ, связанная с избытком витамина А и каротина в организме птицы.

ЭТИОЛОГИЯ. Избыток витамина А и каротина в кормах.

ПАТОГЕНЕЗ. Изучен недостаточно.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Характеризуется снижением яйценоскости.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

1. Катаральное воспаление слизистых оболочек носовой и ротовой полостей

2. Гиперемия сосудов и кровоизлияния

3. Остеопороз и отложение кальция в эпифизах трубчатых костей

ЛЕЧЕНИЕ. Рекомендуется выпаивание питьевой соды в дозе 50-100 мг на голову в течение 5-ти суток с интервалом 3-5 дней или патоки (1%-ный раствор) по той же схеме.

Гипо- и авитаминоз В₁(тиамин) - болезнь обмена веществ, сопровождающаяся задержкой роста, расстройствами нервной системы, органов пищеварения и гибелью.

ЭТИОЛОГИЯ. Недостаток в кормах витамина В₁.

ПАТОГЕНЕЗ. Тиамин входит в состав фермента карбоксилазы, регулирующего распад альфа-кетокислот. При его недостатке распад пировиноградной и молочной кислот задерживается, они накапливаются в тканях, особенно в клетках головного мозга, что приводит к снижению способности клеток мозга воспринимать кислород, нормально осуществлять окислительные процессы, в результате чего нарушается функция центральной нервной системы и развивается полиневрит.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. При недостатке витамина В₁ развиваются полиневриты, атрофия мышечной ткани, истощение. Возникает опистотонус.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

1. Застойная гиперемия мозга и кровоизлияния в нем
2. Атрофия скелетных и сердечной мышц, половых органов и желудка
3. Расширение сердца
4. Гипертрофия надпочечников
5. Катаральный гастроэнтерит
6. Серозные отеки в подкожной клетчатке
7. Гипертрофия воздухоносных мешков
8. Дистрофия внутренних органов
9. Переполнение желчного пузыря желчью.

ДИАГНОСТИКА. Комплексная, с проведением гистологического исследования головного мозга и периферических нервов.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Дифференцировать надо от гиповитаминоза Е, болезни Марека, лейкоза, инфекционного энцефаломиелита, чумы и др. заболеваний с поражением ЦНС.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ. Суточная потребность у цыплят в витамине В₁- 1 мг на 1 кг корма. Необходимо добавлять синтетический тиамин - 2 г на 1 тонну корма. В рацион включают премиксы.

Для профилактики заболевания надо учитывать повышенную потребность в витамине при медикаментозном лечении, а также после применения кокцидиостатиков, которые являются антагонистами витамина В₁.

Гипо- и авитаминоз В₂ (рибофлавин) - болезнь обмена веществ, которая проявляется задержкой линьки, кровоизлияниями в роговицу, атрофией мускулатуры и параличами конечностей.

ЭТИОЛОГИЯ. Недостаток витамина В₂(рибофлавина) в кормах и воспаление слизистой оболочки кишечника.

ПАТОГЕНЕЗ. Рибофлавин в организм птиц входит в состав желтых ферментов, участвующих в окислительных процессах и являющихся передатчиками водорода при тканевом метаболизме, тем самым, влияя на белковый, жировой и другие обмены веществ.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Молодняк отстает в росте и развитии, у взрослой птицы снижается яйценоскость, отмечается высокая эмбриональная смертность.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

1. Дерматит
2. Атрофия мускулатуры конечностей и искривление костей ног
3. Скрючивание пальцев
4. Васкуляризация роговицы (кровоянистый глаз)
5. Катаракта
6. Гипертрофия надпочечников
7. Гиперемия и отек тимуса
8. Дистрофия внутренних органов
9. Утолщение седалищного нерва
10. Плохое оперение

ДИАГНОСТИКА. Комплексная, с учетом анализа кормов на наличие витамина В₂.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Надо дифференцировать от гиповитаминозов А, Е, от других авитаминозов данной группы, болезни Марека и перозиса.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ. Птице постоянно скармливают корма содержащие рибофлавин (дрожжи, травяная, мясная и рыбная мука, молочные продукты). На 1 тонну комбикорма надо добавлять 4-5 г витамина В₂. С лечебной целью в корм вводят чистый рибофлавин или концентрат

витамина В₂, в дозах превышающих профилактическую в 3-5 раз. В рацион включают премиксы.

Гипо- и авитаминоз В₃ - болезнь обмена веществ, возникающая на почве недостаточности пантотеновой кислоты.

Пантотеновая кислота участвует в синтезе гормонов и обмене веществ, содержится в дрожжах, капусте, люцерне, молочных продуктах.

Болеют чаще цыплята.

ЭТИОЛОГИЯ. Недостаток витамина В₃ в кормах.

ПАТОГЕНЕЗ. Недостаточно изучен.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Сухость кожи, дерматит, выпадение перьев, облысение головы и шеи, утолщение кожи на подошве ног, струпья в углах рта, конъюнктивиты, слипание век, параличи. У взрослых кур - дерматиты, корковые и струпьевидные наложения в углах клюва, снижение яйценоскости.

АТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

1. Жировая дистрофия печени
2. Атрофия селезенки и кровоизлияния в ней
3. Очаговый дерматит кожи
4. Катаральный конъюнктивит
5. Облысение головы и шеи

ДИАГНОСТИКА. Комплексная, с учетом клинических признаков и результатов патологоанатомического вскрытия.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Надо дифференцировать от других гипо- и авитаминозов характеризующихся поражением кожи и от инфекционных болезней.

ЛЕЧЕНИЕ. В рацион включают премиксы. Внутрь кальциевую соль пантотеновой кислоты цыплятам 3-5 мг, взрослым курам - 30 мг 1 раз в сутки в течение 3-5-ти дней.

Гипо- и авитаминоз В₄ (холин). Холин предупреждает ожирение печени, ускоряет рост птицы.

ЭТИОЛОГИЯ. Недостаток холина в кормах.

ПАТОГЕНЕЗ. Холин участвует в снабжении организма птиц метильными группами, образовании фосфолипидов, ацетилхолина, стимулирует рост птиц и др.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. У молодняка угнетенное состояние, ломкость и сухость перьев и пушка, поражение костей, суставов, хрящей (как при перозисе). У взрослой птицы - нарушение жирового и углеводного обмена, снижение яйценоскости.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

1. Деформация костей и суставов конечностей, утолщение и укорочение трубчатых костей

2. Ломкость и сухость перьев

ДИАГНОСТИКА. Комплексная.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Надо дифференцировать от других гипо- и авитаминозов характеризующихся поражением кожи и от инфекционных болезней.

ЛЕЧЕНИЕ. Внутрь холин-хлорид курам 150-200 мг, цыплятам 50-100 мг на 1 кг корма 1 раз в сутки в течение 10-15-ти дней.

В комбикорм вводят витамин В₄ в дозах: молодняку 900-2500 мг, взрослой птице - 900-2000 мг на 1 кг корма 1 раз в сутки в течение 10-15-ти дней.

Гипо- и авитаминоз В₅ (РР, никотиновая кислота) (пеллагра) - болезнь, возникающая в результате недостатка никотиновой кислоты. Болеет молодняк птиц, чаще цыплята и индюшата.

ЭТИОЛОГИЯ. Недостаток белков, содержания триптофана в кормах.

ПАТОГЕНЕЗ. Никотиновая кислота - это провитамин, который, попадая в организм, превращается в биологически активную форму - никотинамид. В организме птиц он участвует в обмене белков, углеводов, кроветворении, влияет на содержание холестерина в крови, ферментативную деятельность поджелудочной железы, антитоксическую функцию печени и другие биологические процессы.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Поражается желудочно-кишечный тракт (диарея), нарушается обмен веществ и нормальная трофика кожи с развитием дерматитов, ухудшается рост и оперение, увеличивается и воспаляется скакательный сустав (пероз), развивается воспаление языка (черный язык). У взрослых снижается яйценоскость, выводимость, развивается анемия, истощение.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

1. Дерматит и гиперкератоз кожи ног, около глаз и клюва появление корочек (чешуйчатый дерматит)
2. Глоссит (черный язык), эзофагит
3. Темно-красного цвета слизистая оболочка языка (кроме кончика) и зоба
4. Катаральный, язвенно-некротический гастроэнтерит
5. Артриты скакательных суставов
6. Анемия, истощение

ДИАГНОСТИКА. Комплексная, с учетом клинических признаков и результатов патологоанатомического вскрытия и анализа рационов.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Надо дифференцировать от авитаминозов В₁, В₂, перозиса, болезни Марека и других инфекционных болезней.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА. В рацион птиц вводят дрожжи, травяную и мясо-костную муку. Витамин РР добавляют в комбикорм в дозе 20-30 г на тонну.

Гипо- и авитаминоз В₆ (пиридоксин) - болезнь обмена веществ с признаками истощения, задержки роста, воспаления кожи вокруг глаз, клюва, на лапках, судорогами и гибелью.

ЭТИОЛОГИЯ. Недостаток в кормах витамина В₆.

ПАТОГЕНЕЗ. Пиридоксин участвует в метаболизме метионина, триптофана, цистина и глютаминовой кислоты, влияет на жировой обмен, способствует образованию гемоглобина и никотиновой кислоты. Нарушение обмена глютаминовой кислоты приводит к повышению возбудимости коры полушарий мозга, поскольку эта кислота регулирует функцию нервной системы.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Истощение, повышенная возбудимость, птица запрокидывает голову, цыплята падают на бок, наблюдаются параличи. Отмечается анемичность гребня и сережек, дерматиты вокруг глаз, клюва, на пальцах ног. У взрослой птицы наблюдается анемия, снижение яйценоскости, выводимости цыплят из яиц.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

1. Сухость и ломкость пера
2. Общая анемия
3. Очаговый дерматит кожи вокруг глаз и клюва, на пальцах конечностей
4. Зернистая и жировая дистрофия печени
5. Зернистая дистрофия почек и миокарда
6. Недоразвитие внутренних органов

ДИАГНОСТИКА. Комплексная, с учетом клинических признаков и результатов патологоанатомического вскрытия.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Надо дифференцировать от авитаминозов этой же группы.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ. В рацион вводят премиксы, кукурузу, овес, пшеницу, бобовые, жмых, травяную, мясо-костную и рыбную муку и др. В комбикорм добавляют витамин В₆ в дозе 3-5 г на тонну комбикорма.

Гипо- и авитаминоз В₁₂ (цианкобаламин) - болезнь обмена веществ с нарушением белкового, углеводного и жирового обменов, приводящая к задержке роста и развития, анемии, атрофии мышц.

ЭТИОЛОГИЯ. Недостаток в кормах витамина В₁₂.

ПАТОГЕНЕЗ. Цианкобаламин участвует в белковом обмене, влияет на выводимость, жизнедеятельность и рост молодняка, продуктивность курнесушек. Небольшое количество витамина синтезируется микрофлорой кишечника, он накапливается в печени, почках, селезенке и яйцах.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Хроническая болезнь, поражается кроветворная ткань, малокровие, отставание в росте и развитии. У взрослых кур нарушается воспроизводство, гибель эмбрионов, курчавое оперенье у эмбрионов и цыплят.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии павшей птицы обнаруживают следующие изменения:

1. Гипотрофия
2. Скрючивание пальцев
3. Дерматит в области шеи и головы
4. Истощение, анемия
5. Помутнение и васкуляризация роговицы (кровоной глаз)
6. Дистрофия внутренних органов
7. Дефекты оперения
8. Кровоподтеки и гематомы в подкожной клетчатке

9. Гисто: очаги экстрамедулярного кроветворения в органах (печень, селезенка)

ДИАГНОСТИКА. Комплексная, с учетом результатов гистоисследования печени, почек, биохимического исследования крови (уменьшается количество эритроцитов, наблюдается лейкопения).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Надо дифференцировать от железодефицитов, анемии, других гипо- и авитаминозов и болезней обмена веществ, от лейкоза и других инфекционных болезней.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ. В рацион вводят рыбную, мясокостную и травяную муку, биовит-40, молочные корма, ПАБК, КМБ-12 и холин в дозе 2 г/т комбикорма. С лечебной целью в корм вводят муковит В₁₂ в дозе 10-12 мкг для взрослой птицы и 3-4 мкг молодняку на голову. Можно витамин В₁₂ вводить внутримышечно в дозе 3-5 мкг взрослой птице и 1-2 мкг молодняку в течение 7-10-ти дней.

Авитаминоз В_c (фолиевая кислота) - болезнь возникает на фоне недостатка фолиевой кислоты. Болеет чаще молодняк птиц.

Фолиевая кислота синтезируется кишечной микрофлорой, содержится в зеленой траве, крапиве и овощах.

ЭТИОЛОГИЯ. Болезнь может развиваться при желудочно-кишечных заболеваниях кур. При воспалении слизистой оболочки кишечника всасывание фолиевой кислоты нарушается.

ПАТОГЕНЕЗ. Фолиевая кислота стимулирует и регулирует функцию органов кроветворения, нормализует гемопоэз, способствует повышению количества эритроцитов и гемоглобина, играет большую роль в обмене белков, способствует восстановлению запасов холина и метионина.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. У молодняка- опущенность крыльев, анемия гребня и сережек, паралич мышц шеи, нарушение роста пера, анемия у цыплят и индюшат.

У взрослой птицы - снижение яйценоскости и выводимости яиц.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов птиц обнаруживают следующие изменения:

1. Общая анемия, истощение
2. Сухость и ломкость пера
3. Зернистая и жировая дистрофия печени **ДИАГНОСТИКА.**

Комплексная.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Надо дифференцировать от других гипо- и авитаминозов, характеризующихся поражением кожи и от инфекционных болезней.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ. В рацион птицы включают пшеницу и сою. В корм добавляют премиксы, гидролизные дрожжи, травяную муку, концентрат фолиевой кислоты 0,5 г/т комбикорма.

Гипо- и авитаминоз С (цинга, скорбут) - болезнь обмена веществ с нарушением углеводного, жирового и белкового обменов.

Болеет молодняк птиц при клеточном содержании.

ЭТИОЛОГИЯ. Болезнь возникает при недостатке или отсутствии витамина С в организме.

ПАТОГЕНЕЗ. При недостатке витамина С в организме нарушаются все виды обмена, особенно окисление ароматических аминокислот, образование стероидных оксигармонов надпочечника, синтез ДНК, что сопровождается снижением интенсивности биохимических процессов в интенсивно функционирующих тканях. Падает активность многих ферментов: аргиназы, амилазы, протеазы, и т. д. При этом нарушается синтез основной субстанции соединения ткани и коллагена, межклеточного вещества хряща и кости, нарушается прочность основного межклеточного вещества, что приводит к развитию кровоизлияний, наблюдается снижение гемопоеза, антителообразования и выведения токсических веществ из организма.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Хроническое течение, снижение роста, яйценоскости и прочности скорлупы, геморрагический диатез.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

1. Множественные кровоизлияния в подкожной клетчатке, на коже, слизистых оболочках, в мускулатуре, во внутренних органах, в области суставов (гемартроз)

2. Язвенно-некротические очаги на месте кровоизлияний

3. Остеопороз скелета

4. Атрофия костей черепа и замещение фиброзной тканью

ДИАГНОСТИКА. Комплексная, с учетом результатов биохимического исследования крови и мочи на содержание витамина С.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Надо дифференцировать от инфекционных болезней, авитаминозов Е и К, гипервитаминоза А и др.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА. В корм вводят хвою, зеленую массу, капусту и витамин В_с в дозе 50 г/т комбикорма.

Гипо- и авитаминоз Д (рахит) - болезнь, связанная с нарушением фосфорнокальциевого обмена, недостатком или отсутствием витамина Д в организме.

Болеет молодняк и взрослая птица.

ЭТИОЛОГИЯ. Причиной болезни является недостаток или отсутствие витамина Д в организме.

ПАТОГЕНЕЗ. При недостатке витамина Д в организме нарушаются процессы всасывания фосфорнокислых солей и кальция из кишечника в кровь, уменьшается количество кальция и фосфора в крови и как следствие задерживается развитие и формирование костной ткани. Нарушается общий обмен и его нейрогуморальная регуляция, повышается мышечная возбудимость, усиливается активность парашитовидной железы,

надпочечников, снижается функция гипофиза и щитовидной железы, падает уровень основного обмена и др.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Нарушается фосфорно-кальциевый обмен в организме с системным поражением костной ткани. У взрослой птицы встречаются рахитические формы алиментарной остеодистрофии, расстройства пищеварения (диарея).

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

1. Изменение костей черепа, костно-хрящевых сочленений ребер (рахитические четки) и эпифизов трубчатых костей (остеофиты, утолщения)
2. Мягкость и искривление костей, диспропорция частей тела
3. Водянка мозга
4. Гипотрофия, анемия и истощение

ДИАГНОСТИКА. Комплексная. Определяется содержание витамина Д в крови, сыворотке крови и желтке яиц.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Надо дифференцировать от авитаминоза А, алиментарной дистрофии.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ. В рацион включают премиксы. Для профилактики необходимо, чтобы в кормах было сбалансировано соотношение кальция и фосфора, и содержался витамин Д₃. Доза витамина Д₃ на тонну комбикорма составляет 1-1,5 млн. МЕ. Ультрафиолетовое облучение способствует преобразованию в организме эргостерина в витамин

Д. В желтке инкубационных яиц, под действием ультрафиолетовых лучей, в 1,5-2 раза увеличивается содержание витамина Д. Для облучения используют лампы ПРК-4 - 200 Вт, ПРК-2 - 400 Вт и ПРК-8 - 1000 Вт, ЭУВ-15 Вт, ЭУВ30 Вт, РВЭ-350 и др. Аналогичный эффект получается при обеспечении птицы постоянным моционом.

Лечение авитаминоза Д можно также проводить масляным и спиртовым растворами витамина Д, молодняку - 250-500, взрослым - 1-2 тыс. МЕ на голову. Источником витамина Д является рыбий жир, тривит, тривитамин, масляные концентраты витамина Д₃ и Д₂, препарат видеин.

Гипо- и авитаминоз Е - болезнь обмена веществ, проявляющаяся в трех формах: энцефаломалация, беломышечная болезнь, экссудативный диатез.

Болеет молодняк и взрослая птица, особенно куры.

ЭТИОЛОГИЯ. Заболевание может быть экзогенного и эндогенного происхождения и возникает при недостатке витамина Е в кормах, особенно при недостатке зеленых кормов. Эндогенный авитаминоз Е возникает при недостатке селена и серосодержащих аминокислот (метионина, цистина и др.).

ПАТОГЕНЕЗ. При недостатке витамина Е в организме нарушаются окислительно-восстановительные процессы в клетках, проницаемость клеточных и внутриклеточных мембран, возрастает активность гидролитических ферментов, происходит нарушение всех видов обмена веществ, особенно обмена АТФ, а также распад липидно-белковых комплексов, в состав которых входит витамин Е, развиваются дистрофические изменения в тканях организма, нарушается метаболизм железа, развивается анемия, усиливаются аутолитические процессы и т.д.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. При энцефаломалацииу цыплят наблюдается депрессия, неуверенная шаткая походка, атаксия, слабость ног, больные цыплята не обращают внимания на препятствия, падают на бок, делают плавательные движения ногами, тремор, кривошея, судороги.

При беломышечной болезнинаблюдается угнетение, снижение аппетита, шаткая походка, хромота, взъерошенность оперения, диарея, конъюнктивит. При экссудативном диатезенаблюдаются диффузные подкожные отеки на туловище и конечностях (анасарка), зеленовато-синего цвета, покрытые стру皮ями, угнетение, вялость, ноги широко расставлены.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При вскрытии трупов павшей птицы обнаруживают следующие изменения:

При энцефаломалиции:

1. Катаральный энтерит
2. Отек и набухание мозга, его желатинозная консистенция и кровоизлияния в нем
3. Зеленовато-желтые очаги размягчения в мозгу (в норме мозг бледнокрасного цвета), мраморный рисунок мозга
4. Гисто: обширные отеки и очаги белого размягчения мозга (энцефаломалиция), ячеистая, сотовидная

структура При беломышечной болезни:

1. Восковидный некроз скелетных и сердечной мышц (грудная и бедренные мышцы сухие, тусклые, дряблые, серо-белого, серо-желтого цвета, с кровоизлияниями) При экссудативном диатезе:

1. Серозный отек подкожной клетчатки со скоплением в ней светло-желтой или красноватой жидкости
2. Наличие струпьев и корочек на коже
3. Разрыхление и отек скелетных мышц
4. Асцит
5. Гидроперикардиум

ДИАГНОСТИКА. Комплексная, с учетом оценки кормов. Учитывается обеспеченность птицы витамином Е, селеном, аминокислотами.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ. С профилактической целью в комбикорм добавляют витамин Е, в рацион вводят травяную муку, зелень люцерны, крапивы, клевера и др. Добавляют селенит натрия в дозе 0,05-0,1 мг/кг корма, предварительно растворив его в воде, дают 1 раз в сутки 5-7 дней подряд с 10-дневным перерывом. Одновременно в корм вводят витамин С, цистеин или метионин (0,1-0,15% к корму). Несушкам тривитамин (А, Д, Е)

вводят внутримышечно в дозе 1 мл, повторное лечение проводят через 2-3 недели.

Гипо и авитаминоз К - болезнь обмена веществ, характеризующаяся нарушением свертываемости крови.

Болеет редко молодняк всех видов птиц.

ЭТИОЛОГИЯ. Болезнь вызывается недостатком или отсутствием витамина К в организме. Заболевание может возникать и эндогенно при избыточном применении антибиотиков, сульфаниламидов, при недостатке витаминов группы В, микроэлементов, при содержании в кормах антивитаминов (дикумарина и др.).

ПАТОГЕНЕЗ. При недостатке витамина К в кормах в организме нарушается синтез протромбина и тромботропина в печени, что приводит к нарушению свертываемости крови. При этом возникает тромбопения и геморрагический диатез, возникает торможение клеточного дыхания и окислительного фосфорилирования.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Общее угнетение, взъерошенность перьев, плохая свертываемость крови. Под кожей туловища и крыльев появляются кровоизлияния в виде синих пятен. Анемичность гребня и сережек.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

1. Точечные кровоизлияния в подкожной клетчатке конечностей и в грудной мышце
2. Отслаивание кутикулы мышечного желудка
3. Общая анемия
4. Тромбоз сосудов

ДИАГНОСТИКА. Комплексная. Недостаток витамина К устанавливают определением содержания в крови протромбина.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Надо дифференцировать от авитаминозов Е и С, гипервитаминоза А, от острых септических инфекционных болезней.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ. В комбикорм добавляют витамин К₃ из расчета 2 г на тонну корма, в рацион вводят также 5-10% зеленой массы люцерны. Молодняку для лечения назначают викасол с водой или кормом в дозе 1-2 мг/кг корма, взрослой птице - 2-3 мг/кг в течение 5-7-ми дней.

Гипо- и авитаминоз Н (биотин) - болезнь обмена веществ, возникающая при недостатке в организме птиц биотина.

ЭТИОЛОГИЯ. Заболевание возникает при недостатке биотина в кормах.

ПАТОГЕНЕЗ. Не изучен.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. У птиц отмечают вялость, сонливость, отставание в росте, шелушение кожи вокруг глаз, дерматит, зуд, выпадение перьев, поражение кожи в области плюсны и подошвы ног, общая слабость, паралич ног.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

1. Сухость и ломкость пера
2. Очаговый дерматит вокруг глаз
3. Жировая дистрофия печени с точечными кровоизлияниями под капсулой.

ДИАГНОСТИКА. Комплексная.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Надо дифференцировать от недостатка пантотеновой кислоты (где дерматит раньше появляется в области глаз и рта).

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА. В рацион птиц вводят зелень бобовых растений, травяную, рыбную или мясо-костную муку, АБК, ПАБК. Корма обогащают кристаллическим биотином в количестве 1,5 г и пантотеновой кислотой в количестве 10 г на 1 тонну комбикорма.

Нарушение минерального обмена у птиц

5.1. Недостаточность кальция и фосфора.

Кальций птица использует в молодом возрасте для формирования скелета, а взрослые куры - для образования скорлупы яиц. При годовой яйценоскости 270 яиц расход составит 600 г кальция. Введение в рацион кальция до оптимального уровня снижает количество яиц с насечками и микротрещинами практически до нуля. При недостатке в кормах фосфора кальций практически не усваивается.

Фосфор входит в состав липидов, участвует в обмене органических веществ. При нарушении фосфорно-кальциевого обмена у несушек снижается аппетит, яйца мелкие с тонкой скорлупой, не пригодные для инкубации. У цыплят развивается рахит.

Усвоение кальция и фосфора происходит при участии витамина Д₃. Для курнесушек оптимальная доза кальция составляет 3,5%, фосфора - 0,6-0,9% и витамина Д₃- 1,5 млн. МЕ в расчете на 1 тонну комбикорма. Концентрация кальция в крови должна быть в пределах 9-12 мг%, он связан с альбуминами сыворотки крови.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. При нарушении фосфорно-

кальциевого обмена у птиц наблюдается размягчение костяка, пористость трубчатых костей, утолщение эпифизарных хрящей и др.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ. В рационы включают премиксы, костную муку, пшеничные отруби, растительные корма (морковь, лист капусты, свеклу и др.), используют мел, древесный уголь, ракушечник, скорлупу яиц. Взрослой птице дают трикальцийфосфат до 3 г на голову, передозировка кальция приводит к избыточному его накоплению в коже, пере (плохая оперенность).

5.2. Нарушение обмена натрия и хлора.

Натрий необходим организму для регулирования минерального, водного, азотистого и жирового обменов и для поддержания осмотического давления.

Он принимает также участие в обмене белков.

Хлор находится в виде солей кальция, натрия, магния и калия. Потребность организма птиц в натрии и хлоре обеспечивается за счет содержания поваренной соли в рационе. При недостатке поваренной соли в кормах замедляется рост и развитие молодняка, снижается аппетит, развивается каннибализм.

Оптимальная доза хлорида натрия на 100 г корма составляет: для взрослых кур - 0,3-0,8%, для цыплят - 0,1-0,5%; индеек взрослых - 0,7%, индюшат - 0,2-0,8%; взрослых уток - 0,4%, утят - 0,2-0,3%; взрослых гусей - 0,4%, гусят -

0,2-0,3%. В норме желудок у птиц содержит 0,5% натрия хлорида, а в печени - 0,35-0,45%.

5.3. Недостаточность серы.

Сера входит в состав белков, цистеина и метионина. При недостатке ее и серосодержащих аминокислот в рационе, у птиц происходит выпадение перьев и возникает аптериоз.

Диагноз поставить трудно. С профилактической целью на 1 тонну комбикорма дают метионин в дозе 500-1800 г или скармливают обычную серу в дозе 1 г серы на 1 кг корма в течение пяти дней.

5.4. Недостаточность магния.

Магний способствует нормализации углеводного обмена и участвует в формировании костяка. Потребность в магнии зависит от соотношения кальция и фосфора в организме птиц, чем она выше, тем больше надо давать магния. В кормах должно быть 0,02-0,04% магния. Много магния в кормах животного происхождения.

Недостаточность йода.

Йод необходим для нормального функционирования щитовидной железы. При его недостатке в рационе возникает гипертиреоз. Его норма для взрослых кур во вторую фазу яйценоскости должна быть 5 мг/кг корма.

Болезни обмена веществ

Пероз (скользящий сустав, скользящее сухожилие) (Perosis) - болезнь, характеризующаяся смещением суставов, сухожилий, вывихами пяточных суставов, искривлением трубчатых костей ног. Болеет молодняк птиц (куры, индейки, цесарки, фазаны).

ЭТИОЛОГИЯ. Заболевание возникает в результате нарушения обмена веществ, обусловленного недостатком марганца и холина, а также витаминов группы В (В₁, В₂, В₅, В₁₂) и биотина при общем ацидозе (нарушение кислотно-щелочного равновесия в организме).

ПАТОГЕНЕЗ. Марганец является составной частью (активатором) различных ферментных систем, участвующих в обмене веществ и в формировании костной ткани. При его недостатке снижается количество фосфатазы, задерживается рост трубчатых костей в длину, они утолщаются, суставы деформируются со смещением сухожилий.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. У больных птиц наблюдается деформация конечностей, утолщение суставов и укорочение трубчатых костей, вывих плечевого сустава и смещение ахиллова сухожилия. Плюсна часто перекручивается вокруг своей оси, пальцы направлены в сторону или назад. Больная птица передвигается на плюснах с трудом, замедляется рост и развитие, аппетит сохраняется. У взрослых кур-несушек пероз клинически не проявляется, однако яйцо от них для инкубации не годится, будет повышенная гибель эмбрионов и развитие пероза у молодняка с первых дней жизни.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Трупы истощены, трубчатые кости ног утолщены и укорочены, их суставные поверхности деформированы.

ДИАГНОСТИКА. Диагноз устанавливают на основании клинических признаков и патологоанатомических изменений. При биохимическом исследовании сыворотки крови больных птиц обнаруживают снижение уровня фосфатазы и фосфора, что указывает на недостаток в организме марганца.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Дифференцировать надо от авитаминозов В₁, В₂, Д и стафилококкоза.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА. Для лечения на ранних стадиях болезни внутримышечно вводят бороглюконат кальция в дозе 2-4 мг/кг, 2%-ный раствор топофоса в дозе 0,5-1 мг и витамина Д₃ в дозе 1000-3000 МЕ на 1 кг массы.

В рацион птицы включают сернистый марганец в дозе 100 мг на 1 кг корма или калия перманганат в дозе 1 г на 10-20 л питьевой воды, которые дают 3-4 раза в неделю. Также вводят холин (1,5-3 г на 1 кг корма), витамины В₁, В₂, В₃, В₁₂, В_с, РР, кальций и фосфор.

Для профилактики болезни в рацион молодняку включают витамина В₁₂- 16 мг, витамина В₂- 6 г, витамина В_с- 0,5 г, витамина Е - 6 г, марганца - 60 г и метионина - 520 г на 1 тонну комбикорма. Кислотность корма должна быть не выше 5°. В рацион вводят проросший овес или ячмень, творог, морковь, дрожжи, костную муку.

Аптериоз и алопеция (Apteriosis, alopecia).

Аптериоз - полное или частичное отсутствие оперения на отдельных участках кожи растущих птиц. Чаще всего наблюдается у утят.

Алопеция(облысение) - патологическое выпадение перьев у кур.

ЭТИОЛОГИЯ. Нарушение условий содержания (длительное выращивание их в клетках, сырых и тесных помещениях), недостаток в

рационах витаминов, серосодержащих аминокислот, гиперфункция щитовидной железы.

ПАТОГЕНЕЗ. Изучен недостаточно.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. При аптериозе молодняка обламывается эмбриональный пушок, а кроющее перо не растет или появляются только зачатки перьев. В 2-3-месячном возрасте могут выявляться голые цыплята и утята. У кур после линьки задерживается рост пера, и появляются расклевы вокруг анального отверстия. У утят может не функционировать копчиковая железа, перо, не смазанное жиром, намокает и птица тонет.

При алопеции в первую очередь перо выпадает у корня хвоста и на спине, затем в области шеи и живота. Отдельные куры становятся голыми, кожа у них покрасневшая с кровоизлияниями и кровоподтеками, может начаться каннибализм, снижается яйценоскость.

ЛЕЧЕНИЕ. В корм добавляют серу (0,2-0,3 г на одну птицу в сутки), калия йодид с водой - 3-4 мг, марганца сульфат - 5-8 мг, витамин В₁₂ - 30-50 мг - на голову.

ПРОФИЛАКТИКА. В период линьки в рацион вводят корма, содержащие цистеин (капустный лист, жмых, перьевую муку, мясо-костную или рыбную муку) В рацион добавляют мел, гипс, трикальцийфосфат и др.

Утятам представляется выгул на водоемах не позднее 25-дневного возраста. При этом голые утята покрываются пером через 2-3 недели. В рацион утят вводят перьевую муку, жмых и овсянку, цианокобаламин и калия йодид с водой (50-80 мг на 10 л воды).

Мочекислый диатез (висцеральная форма и подагра) - заболевание возникает в результате нарушения белкового обмена в связи с несбалансированным рационом по питательным веществам и витаминам (особенно витамину А и каротину) и при избытке белков животного

происхождения. Способствующими факторами в возникновении болезни является повышенная кислотность кормосмесей и высокая кислотность жира. Болеет птица всех возрастов, включая и эмбрионы. У молодняка и эмбрионов чаще висцеральная форма болезни, а у взрослого поголовья кур - суставная форма.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ. Болезнь развивается в связи со снижением способности организма нейтрализовать и выводить с мочой мочевую кислоту и мочекислые соли (ураты). В результате в крови в 8-10 раз увеличивается содержание мочевой кислоты (в норме ее 2 мг%). Увеличение содержания мочевой кислоты в крови приводит к развитию ацидотического состояния, возникновению (особенно в почках и мочеточниках птиц) воспалительнодистрофических изменений. При тяжелом течении болезни ураты откладываются на серозных покровах печени, сердца, кишечника и мышц.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. У молодняка признаки мочекислового диатеза проявляются с первых дней жизни. Больная птица малоподвижна, оперение взъерошено, кожа и перо в области клоаки испачканы белым пометом, кожа в этом месте гиперемирована, с трещинами. Отмечается потеря аппетита, понос, жажда, а у взрослых птиц наблюдается снижение яйценоскости. У больных суставной формой подагры поражаются суставы, они увеличены, твердые, болезненные, что обуславливает хромоту и малоподвижность птицы.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Висцеральный мочекислый диатез с отложениями солей мочевой кислоты на серозных покровах в виде мелкообразных, легко снимающихся наложений. Почки увеличены, дольчатые, мочеточники белесые, переполнены уратами. Гиперемия внутренних органов.

При суставной подагре обнаруживают отложения мочекислых солей на поверхности и в капсуле суставов.

ДИАГНОСТИКА. Диагноз устанавливают комплексно, по результатам исследования крови и органов на содержание в них мочевой кислоты и ее солей. При мочекишлом диатезе у кур-несушек снижаются инкубационные качества яиц, снижается выводимость, а у эмбрионов обнаруживают гипертрофию почек с отложениями в них кристаллов солей, а также на серозных оболочках сердца и желточного мешка.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Дифференцировать надо от респираторного микоплазмоза, суставного туберкулеза, стрепто- и стафилококкоза и др.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА. Из рациона исключают рыбную и мясокостную муку, контролируют белково-витаминные добавки и кислотное число корма. В рацион вводят морковь, свеклу, травяную муку, крапиву. В питьевую воду добавляют карловарскую соль или гексаметилентетрамин от 0,5 до 0,25%-ной концентрации в течение 2-3-х дней.

Каннибализм (Kannibalismus) - заболевание, характеризующееся расклевом, выщипыванием пера или поеданием яиц.

ЭТИОЛОГИЯ. Нарушение белкового, минерального, витаминного обменов в результате несбалансированного в количественном и качественном отношении кормления, переуплотнение при посадке, нарушении микроклимата и др. Заболевание может возникать после стресса, вызванного лечебными обработками и отловом птицы, особенно кур. Гибель птицы происходит в результате выпадения кишечника при расклеве или от потери крови, сепсиса, вызванного секундарными инфекциями.

ПАТОГЕНЕЗ. Гибель птицы происходит в результате потери крови через нанесенные курам раны или от сепсиса, если расклеванными оказываются клоака и кишечник.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Симптомы каннибализма и их тяжесть определяется местом расклева и степенью поражения. Чаще расклев

наблюдается в области клоаки, головы, шеи, спины, крыльев (кровотечения, рваные раны и др.). Больные птицы угнетены, наблюдается саморасклев.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. На теле рваные кровоточащие раны, общая анемия.

ДИАГНОСТИКА. Комплексная.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА. Агрессивных птиц удаляют из стада, расклеванных птиц отсаживают в отдельные клеточные помещения. Раны смазывают йод-глицерином, ихтиоловой мазью, раствором бриллиантовой зелени, 2-ой фракцией АСД.

С профилактической целью осуществляют сбалансированное кормление. В рацион во время линьки включают кроме метионина и цистина - гипсовую муку в дозе 4 г на одну птицу, лимонную или винную кислоту (0,01%), сульфат марганца (0,3 кг на 1 тонну корма). Освещают птичники лампами красного или зеленого цвета. Вводят фумаровую кислоту в дозе 1-2 кг на 1 тонну корма в течение 20-30-ти дней и др.

Алиментарная дистрофия - хронически протекающая болезнь, характеризующаяся глубоким нарушением обмена веществ и ферментопатией с развитием атрофических и дистрофических процессов, замедлением роста и развития, снижением веса, прекращением яйцекладки и прогрессирующим истощением.

ЭТИОЛОГИЯ. Голодание.

ПАТОГЕНЕЗ. В результате недостаточного кормления постепенно исчезают запасы питательных веществ в организме, развиваются дистрофические процессы во внутренних органах, развивается тяжелая гипогликемия, которая приводит к параличу жизненно важных центров в продолговатом мозге и гибели птицы от водного голодания.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Истощение, общая анемия, слабость, прекращение яйценоскости и другие.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Исчезновение жира в жировых депо (подкожная клетчатка, сальник, брюшина), анемия, атрофия мускулатуры и внутренних органов, остеопороз, мягкость костей и клюва, острый катаральный гастроэнтерит.

ДИАГНОСТИКА. Комплексная.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Надо дифференцировать от болезней сопровождающихся истощением.

ЛЕЧЕНИЕ. Полноценное кормление.

Ожирение (липидоз) - заболевание, возникающее вследствие нарушения обмена веществ, характеризующееся избыточным накоплением жира в организме и отложением его за пределами жировой клетчатки. Болезнь чаще встречается у птиц при клеточном содержании.

ЭТИОЛОГИЯ. Развивается у птиц при высококалорийных рационах с применением большого количества жира. Способствующим фактором является недостаток в рационе метионина, витаминов группы В, холина, витамина Е.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Резкое увеличение живой массы, малоподвижность, кожа приобретает желтую окраску.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Избыточное развитие и накопление жира под кожей, серозными покровами брюшины, брыжейки, печени, почек, яичников, сердца и других органов. Печень желтокоричневого или светло-желтого цвета, с мускатным орехом. Консистенция ее дряблая, паренхима может разрываться, поверхность разреза сальная. В области груди и ног наблюдается атрофия мускулатуры, а также атрофия яичника и семенников.

ДИАГНОСТИКА. Диагноз ставится комплексно, с учетом анализа рациона.
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Надо дифференцировать от отравления, токсической дистрофии печени, лейкоза, жировой дистрофии печени.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА. Лечение не проводится. Птиц отправляют на убой.

Для профилактики болезни птице назначают рацион, сбалансированный по основным питательным веществам, витаминам микро- и макроэлементам. Не рекомендуется перекармливать птицу.

Уровская болезнь - болезнь, характеризующаяся нарушением всех видов обмена веществ. Болеют все виды птиц и всех возрастов.

ЭТИОЛОГИЯ. Недостаточность в кормах кальция, фосфора, натрия, марганца и других макро- и микроэлементов. При этом нарушаются все виды обмена веществ. Куры болеют весной, а утки и гуси в раннем возрасте.

ПАТОГЕНЕЗ. Изучен недостаточно.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. Повышается ломкость костей, поражаются суставы; наблюдаются атрофия грудных мышц и искривление киля, массовые расклевы яиц, истончение скорлупы.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

1. Геморрагии в подкожной клетчатке
2. Атрофия грудных мышц
3. Истончение хряща суставных поверхностей костей конечностей
4. Плохое развитие костей крыла

ДИАГНОСТИКА. Комплексная, с учетом симптомов и патологоанатомических изменений, а также с проведением дополнительных химических исследований кормов и биохимического исследования крови.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Надо дифференцировать от авитаминоза Д (рахит, болеет только молодняк, наблюдается разrost хрящей суставов, а не их истончение).

ЛЕЧЕНИЕ. В рацион вводят необходимые минеральные добавки и витамины.

Заключение

Среди факторов внешней среды, которые определяют нормальное развитие и жизнедеятельность организма животных, кормлению принадлежит одно из первых мест. Правильное и рациональное кормление животных обеспечивает высокую продуктивность,

воспроизводительную способность и нормальное течение физиологических процессов, а также способствует повышению резистентности, иммунобиологической реактивности организма животных и сохранению их здоровья.

Доброкачественность кормов и пригодность их к скармливанию имеет большое значение для получения полноценных продуктов питания (мяса, молока, яиц). Все корма, используемые в рационах, должны быть высокого санитарного качества. Неполюценное кормление является следствием многих болезней нарушения обмена веществ, а недоброкачественные корма служат причиной многочисленных и тяжело протекающих незаразных болезней животных.

Список используемой литературы

1. Абрамов С., Арестов Г.Г, Карпуть И.М. Профилактика незаразных болезней молодняка. М.: Агропромиздат,1990.- 175 с. 2. Аликаев В.А. Основы профилактики незаразных болезней молодняка
3. Антонов В.Я. и др. Лабораторные исследования в ветеринарии М.:
4. Бегнер Х., Кетц А. Научные основы питания сельскохозяйственных животных. – М.: Колос, 1973.
5. Богданов Г.А. Кормление сельскохозяйственных животных. – М.: Колос, 1981.
6. Вильнер А. Кормовые отравления. – М.: Колос, 1984.
7. Георгиевский В.И., Анненков Б.Н. – Минеральное питание животных. – М.: Колос, 1979.

