

Министерство сельского хозяйства и продовольствия
Республики Беларусь

Учреждение образования
«Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия
ветеринарной медицины»

А. П. Курдеко, В. Н. Иванов

БОЛЕЗНИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Учебно-методическое пособие для студентов биотехнологического
факультета по специальности 1 - 74 03 04
«Ветеринарная санитария и экспертиза» по дисциплине
«Внутренние болезни животных»

Витебск
ВГАВМ
2017

УДК 619:616.391
ББК 48.724.1
К93

Рекомендовано к изданию редакционно-издательским советом
УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная
академия ветеринарной медицины»
от 15.12.2016 г. (протокол № 2)

Авторы:

доктор ветеринарных наук, профессор *А. П. Курдеко*, кандидат
ветеринарных наук, доцент *В. Н. Иванов*

Рецензенты:

кандидат ветеринарных наук, доцент *П. Д. Гурский*; кандидат
ветеринарных наук, доцент *Д. Н. Федотов*

Курдеко, А. П.

Болезни обмена веществ : учеб. - метод. пособие для студентов
К93 биотехнологического факультета по специальности 1 - 74 03 04
«Ветеринарная санитария и экспертиза» по дисциплине «Внутренние
болезни животных» / А. П. Курдеко, В. Н. Иванов. – Витебск : ВГАВМ,
2017. – 36 с.

ISBN 978-985-512-954-8.

Учебно-методическое пособие предназначено для студентов по
специальности 1 - 74 03 04 «Ветеринарная санитария и экспертиза».
Пособие содержит сведения об основных болезнях, протекающих с
нарушением обмена веществ и ветеринарно-санитарной оценке продукции
при них. По каждому из разделов имеется резюме на русском и
туркменском языках. Пособие будет способствовать лучшему освоению
дисциплины студентами из Туркменистана. Перевод текста с русского на
туркменский язык – Т.О. Гуртлыев, Х.Ш. Хекимов.

УДК 619:616.391
ББК 48.724.1

ISBN 978-985-512-954-8

© УО «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной
медицины», 2017

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | Стр. |
|--|------|
| Введение | 4 |
| 1. БОЛЕЗНИ ОСНОВНОГО ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ | 4 |
| Алиментарная дистрофия | 4 |
| Ожирение | 5 |
| Кетоз | 6 |
| Миоглобинурия лошадей | 8 |
| 2. БОЛЕЗНИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МАКРОЭЛЕМЕНТОВ..... | 10 |
| Остеодистрофия алиментарная | 10 |
| Гипомагниевая тетания | 12 |
| 3. БОЛЕЗНИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ | 14 |
| Гипокобальтоз | 15 |
| Гипокупроз | 17 |
| Недостаточность цинка (паракератоз) | 18 |
| Беломышечная болезнь | 19 |
| 4. ГИПОВИТАМИНОЗЫ..... | 21 |
| Гиповитаминоз А | 21 |
| Гиповитаминоз Е | 23 |
| Гиповитаминоз Д | 24 |
| Гиповитаминозы группы В | 25 |
| 5. БОЛЕЗНИ ЭНДОКРИННЫХ ОРГАНОВ | 30 |
| Несахарный диабет | 30 |
| Сахарный диабет | 33 |
| Эндемический зоб | 32 |
| ЛИТЕРАТУРА | 34 |

ВВЕДЕНИЕ

Болезни, протекающие с нарушением обмена веществ, связаны, в основном, с дефицитом или избытком энергии, питательных или биологически активных веществ в рационах животных. Они имеют широкое распространение и наносят значительный экономический ущерб.

Выделяют 4 группы болезней:

1 группа – протекающие с нарушением белкового, углеводного и жирового обменов (алиментарная дистрофия, ожирение, кетозы коров, овцематок, свиноматок, миоглобинурия лошадей).

2 группа – протекающие с преимущественным нарушением минерального обмена – макро- и микроэлементозы.

3 группа – возникающие на почве недостатка витаминов – гипо- и авитаминозы.

4 группа – протекающие с нарушением обмена веществ, на почве эндокринных нарушений (сахарный и несахарный диабет, эндемический зоб).

1. БОЛЕЗНИ ОСНОВНОГО ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ MADDA CALSYGYNYN ESASY KESELLERI

Болезни обмена веществ, протекающие с нарушением белкового, углеводного и жирового обменов, – алиментарная дистрофия, ожирение, кетозы коров и овцематок, миоглобинурия лошадей, – связаны с дефицитом или избытком энергии, питательных или биологически активных веществ в рационах животных.

Madda calsygynyn keselleri – beloklaryn, uglewodlaryn we yaglaryn calsygynyn esasynda yuze cykyan keseller – gara malyn, goyunlaryn alimantar distrofiyasy, semizlik, ketoz, atlaryn mioglobiniyasy. Bu keseller energiyanyn artykmas yada yetmezciliginde doreyar.

Алиментарная дистрофия (*Dystrophia alimentaris*) – болезнь, возникающая на почве недостаточности кормления животных, сопровождающаяся дистрофическими изменениями в тканях и внутренних органах. Наиболее частой причиной заболевания является недостаточное кормление животных, а также хронические поражения внутренних органов.

Белковое, жировое, углеводное, витаминное и минеральное голодание приводит, прежде всего, к снижению упитанности, исхуданию, истощению, кахексии, которые представляют собой различной степени нарушения трофики организма. В связи с этим отмечается прогрессирующее снижение массы тела на 15-30% и более, ослабление рефлексов и реакции на внешние раздражители. Больные животные больше лежат, аппетит отсутствует, наблюдаются отеки тканей.

Характерны атрофические и дистрофические изменения в жировой и мышечной тканях, в желудке, кишечнике, печени, селезенке, эндокринных железах. Печень уменьшена в размерах, уплотнена, края заострены. Капсула нередко сморщена, цвет органа буроватый, а на поздних стадиях развития про-

цесса – желто-коричневый. Нарушения обменных процессов сопровождаются не только ухудшением питательных свойств мяса, но и накоплением в нем токсических продуктов метаболизма.

При лечении животных помещают в теплое помещение, на обильную, сухую подстилку. В рацион включают дрожжеванные корма, пророщенное зерно, измельченные корнеклубнеплоды. Водопой не ограничивают, воду рекомендуют подсаливать. Из препаратов применяют глюкозу, белковые гидролизаты, витамины А, Е, Д.

В практической работе ветспециалистов животных с низкой упитанностью принято подразделять на исхудавших и истощенных. Исхудавшими считают животных, у которых на почве неполного голодания или старости слабо развиты или частично атрофированы мышцы, почти полностью отсутствуют жировые отложения, за исключением незначительных их остатков в области почек, сердца, брыжейки.

Истощение сопровождается не только отсутствием жировых отложений, но и признаками глубокого нарушения обмена веществ. В местах, где обычно откладывается жир, находят студенистые отеки. Мышечная ткань атрофирована, дряблая, водянистая, бледная, костный мозг красноватого цвета, студнеобразной консистенции и не заполняет всего просвета кости.

Туши исхудавших животных, не имеющих признаков глубокого истощения, используют для выработки низкосортных вареных колбасных изделий. Мясо истощенных животных вместе с внутренними органами направляют на техническую утилизацию.

Алиментарная дистрофия возникает на почве недостаточности кормления. Для нее характерны атрофические и дистрофические изменения в жировой и мышечной тканях, в желудке, кишечнике, печени, эндокринных железах. Крайняя степень алиментарной дистрофии – истощение, при которой глубоко нарушен обмен веществ. В местах, где обычно откладывается жир, образуются отеки, мышечная ткань дряблая, водянистая, бледная.

Alimentar distrofiya – iymitin doly mukdarynda yetmezciliginde yuze cykyar. Bu kesele mahsus atrofiya we distrofiya uytgesmeler, yag we myssa gatlaklarynda, asgazanda, icedede, bagyrda, endokrin mazlerinde. Alimentar distrofiyan ahyrky derejesi – horluk, bu derejede madda calsygy duypli bozulan. Yag uysyan yerlerde oteklar emele gelya, myssa gatlagy dryablyy, suwjymtyl, renki blednyy.

Ожирение (*Adipositas*) – болезнь характеризуется нарушениями энергетического и липидного обменов с накоплением избыточного количества жира в организме.

Заболевание встречается при избыточном введении в рацион концентрированных кормов. Способствует развитию ожирения измельчение кормосмеси до пастообразной консистенции, недостаточный моцион, содержание животных в душных, темных, плохо проветриваемых помещениях с высокой температурой и влажностью. Вторичное ожирение развивается при заболеваниях, сопровождающихся поражением нервной системы – листериоз, травмы головного

мозга, а также при гипофункции яичников, щитовидной железы, усилении функции надпочечников.

Ожирение проявляется значительным увеличением массы тела, обильными жировыми отложениями в области спины, живота, крупа. Животные угнетены, снижена их реакция на внешние раздражители, отмечается сердечная и дыхательная недостаточность.

В мышечных волокнах обнаруживают много мелких жировых капель. При этом характерно наличие жира на участках атрофированной мускулатуры. Макроскопически такие поражения проявляются в виде различных по величине и форме серовато-белых или желтовато-белых участков в замещенной мышечной ткани. Печень чаще увеличена в размере, капсула напряжена, желто-коричневого или глинисто-желтого цвета, от плотной до дряблой консистенции. При очаговой жировой дистрофии поражены отдельные участки печени.

Лечение больных заключается в устранении причин, снижении уровня энергетического кормления на 10-20%, организации моциона. Применяют гепатопротекторные (холина хлорид, метионин, никотинамид) и сердечные (кофеин натрия бензоат, коразол, кордиамин) препараты. В основе профилактики лежит нормализация энергетического, белкового, углеводного и липидного кормления во все периоды эксплуатации животного, а также недопущении возникновения болезней яичников, щитовидной железы, надпочечников.

Ожирение характеризуется накоплением избыточного количества жира в организме, наблюдается при избыточном введении в рацион концентрированных кормов. Проявляется значительным увеличением массы тела, обильными жировыми отложениями в области спины, живота, крупа. При этом часть мышечной ткани, паренхимы внутренних органов замещается жировой тканью.

Semizlik (Ozireniye) – bedende artykmac muktarda yaglaryn toplanmagy, konsentrirowanny iymitin artykmac mukdarda berilyan wagtlarda yuze cykyar. Esasy uytgesmeler: bedenin tiz semremegi, yag gatlaklarynyn bedenin arka, garyn boleklarinde emele gelmegi. Bu uytgesmeler netijesinde myssa gatlagynda icgi organlaryn parenhimasyne yag basya.

Кетоз (Ketosis) – полиэтиологическое заболевание коров и овцематок, характеризующееся нарушением углеводного, липидного и белкового обменов, накоплением в организме кетоновых тел.

Болезнь развивается у коров в любом возрасте и в любую стадию физиологического цикла. Наиболее часто заболевание встречается у высокопродуктивных животных в возрасте 4-6 лет в первые недели после отёла. Заболевание чаще возникает в стойловый период, при содержании же коров в условиях промышленных комплексов – встречается независимо от времени года. Овцематки заболевают в основном в последние 1-2 месяца суягности, чаще – за 10-20 дней до окота. Смертельность очень высокая и может достигать 75%.

Экономический ущерб при кетозе складывается из: 1) снижения молочной продуктивности; 2) рождения слабых, с низкой резистентностью телят и ягнят, которые часто болеют и погибают в первые дни жизни; 3) высоких затрат

кормов на единицу продукции; 4) нарушения воспроизводительной способности; 5) сокращения сроков хозяйственного использования животных, их преждевременной выбраковки и гибели.

Основной причиной заболевания считается недостаточное количество в рационе глюкозы, клетчатки, крахмала при избыточном количестве концентрированных кормов. Возникновению заболевания способствует отсутствие активных движений, ультрафиолетовое голодание, ожирение.

У больных животных резко падает молочная продуктивность, отмечается снижение аппетита, наблюдается гипотония преджелудков, рН содержимого рубца сдвигается до 5,2 и ниже. В крови, молоке и моче в несколько раз увеличивается содержание кетоновых тел. Печень увеличена, болезненная, отмечаются симптомы паренхиматозной желтухи, запоры чередуются с поносами. В первые двое суток после родов изменяется поведение животных, они становятся легковозбудимыми, отмечается гиперстезия кожи, приступы активности продолжаются 1-2 часа. Возбуждение сменяется сопорозным или коматозным состоянием, могут быть судороги брюшных мышц, особенно у овец.

Лечение при кетозе осуществляют комплексно с применением средств этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии. Некачественные, кетогенные корма, исключают из рациона. В рационе уменьшают долю концентратов и вводят углеводистые корма (кормовая, полусахарная и сахарная свекла, картофель, дрожжеванные корма, обязательно сено, лучше мелкостебельчатое луговое). Для нормализации сахаропротеинового соотношения в рацион вводят патоку или сахар.

Применяют вещества, являющиеся предшественниками глюкозы – натрия пропионат, натрия лактат, аммония лактат, пропиленгликоль, глицерин. Для снятия интоксикации используют 0,9% раствор натрия хлорида, растворы Рингера и Рингер-Локка, «Трисоль», «Дисоль», «Ацетосоль», плазмозамещающие препараты. Внутрь вводят натрия гидрокарбонат, магния окись, карбонат кальция осаждённый.

Показано применение при кетозе препаратов для восстановления нарушенных биохимических процессов в тканях. С этой целью используют антиоксиданты (препараты селена и витамина Е), витаминные и минеральные препараты, содержащие витамины А, Д, комплекс витаминов группы В (в том числе холин и витамин В₅), микроэлементы кобальт, медь, марганец, йод.

Профилактика кетоза заключается в недопущении избытка в рационе протеина и недостатка энергии. В кормлении сухостойных и дойных коров применяют такие добавки, как «Селко-энергия», «Лакто-энергия», «Acetona Energy Leike», «Золотой Фелуцен для коров», «Фелуцен против кетоза», «Стартмилк», «Кормивит», «Бергалак», пропиленгликоль, глицерол и другие. Овцам рекомендуется в случае дефицита кормов скармливать смесь следующего состава (суточная доза): диамоний фосфат – 12,0 г, натрий двууглекислый – 10,0 г, метионин – 2,0 г, сера очищенная – 3,0 г. Эту смесь дают с комбикормом в течение 30 дней до окота и 30 дней после него.

При послеубойном исследовании обнаруживают дряблую мышечную ткань с обильным отложением жира в межмышечной соединительной ткани,

желеобразные жировые отложения на брюшине, в сальнике, около почек. Печень увеличена в размерах в 1,5-2 раза, дряблая, желтовато-оранжевого цвета, желчный пузырь увеличен. Почки увеличены, отмечается жировая дистрофия эпителия канальцев. Миокард дряблый, отмечается его дистрофия. Яичники плотные из-за разрастания фиброзной ткани, иногда в них обнаруживают кисты.

Мясо при кетозе подлежит бактериологическому исследованию на наличие сальмонелл. При отрицательном результате анализа (патогенная микрофлора в мясе отсутствует) пораженные органы и ткани утилизируют, непораженные органы и ткани направляют на промышленную переработку (вареные, варено-копченые колбасы и консервы).

Кетоз – полиэтиологическое заболевание коров и овцематок, характеризующееся нарушением всех видов обмена веществ и накоплением в организме кетоновых тел. Основной причиной заболевания является недостаточное количество в рационе глюкозы, клетчатки, крахмала при избыточном количестве концентрированных кормов.

У больных животных резко снижается продуктивность, наблюдаются поражения преджелудков, кишечника, печени, почек, отмечается повышенная возбудимость, гиперстезия кожи. В крови, молоке и моче в несколько раз увеличивается содержание кетоновых тел. Мышечная ткань дряблая, обильные отложения жира в межмышечной ткани, жировые отложения в сальнике, около почек. Печень увеличена в размерах в 1,5-2 раза, дряблая, желтовато-оранжевого цвета. Почки и миокард в состоянии дистрофии.

Ketoz – gara malyn, goyunlaryn polietilogiyaly keseli, bu kesel madda calsygynyn bozulmagy netijesinde yuze cykyan hem de bedende keton oyjuklerinin toplanmagy. Bu keselin esasy sebapleri: ratsionda glyukozan, kletcatkan, krahmalyn az mukdarda berilmegi, konsentrirowannyy iymitin kop mukdarda berilmegi.

Keselli haywanlarda produktivnosti peselyar, priedzeludkalaryn, icedegin, bagryn, bowregin yaralanmagy, bedenin duyjylygy yokarlanyar, gipersteziya emele gelyar. Ganda, suytde, siydikde keton oyjukleri kop mukdarda emele gelyar. Myssa dokumasy dryablyu, yagyn myssa dokumasynyn arasynda emele gelmegi, salnikde yagyn emele gelmegi, bowregin towereginde. Bagyr 1,5-2 esse ulalyar, dryablyu, sarymytl-oranzewyy renkde. Bowrekde hem de miokartda distrofiya yuze cykyar.

Миоглобинурия лошадей (*Myoglobinuria equorum*) – заболевание, характеризующееся нарушением белкового и углеводного обменов, дистрофическими изменениями поперечнополосатой мускулатуры и выделением с мочой миоглобина. Регистрируется в основном у лошадей от 3 до 12 лет и жеребят от 6 месяцев до года. Различают паралитическую и энзоотическую миоглобинурию. Основной причиной паралитической миоглобинурии является длительный отдых лошади с обильным кормлением и последующей тяжелой работой. Причиной энзоотической миоглобинурии считается недостаток в рационе белков, витаминов, минеральных солей, что ведет к снижению резистентности организма и осложнению вторичной

инфекцией. Смертность при паралитической миоглобинурии составляет 60-70%, а при энзоотической – 70-80%.

Поражается мускулатура крупа, спины, плечевого пояса, массетеров и миокарда. Участки мышц при этом напоминают вареное мясо. В паренхиматозных органах развивается жировая дистрофия, в подкожной клетчатке – отеки и кровоизлияния. Мочевой пузырь переполнен мочой кофейного или бурого цвета.

Миоглобинурия проявляется внезапно скованностью движений задних конечностей, дрожанием отдельных групп мышц скелетной мускулатуры. Мышцы крупа, поясницы становятся твердыми, малочувствительными, они рельефно отграничены от здоровых участков.

При энзоотической форме заболевания клинические симптомы нарастают постепенно. На протяжении длительного времени (от нескольких недель до трех месяцев) отмечается только неуверенность движений, незначительная шаткость, быстрая утомляемость, потливость. Моча бурого или кофейного цвета.

Больных лошадей лечат в теплых помещениях без сквозняков, в рацион включают злаковое сено, болтушки из пшеничных отрубей или овсяной муки, морковь, зеленую траву, обогащают рацион витаминными и минеральными веществами. Внутривенно вводят 0,25% раствор новокаина, 3-5% раствор натрия гидрокарбоната, 1% раствор метиленового синего. Обязательно применение сердечных препаратов, прогревание и массаж животного. При угрозе сепсиса проводят антибактериальную терапию.

Профилактика заключается в правильно организованном кормлении, содержании и эксплуатации. Для этого в период конюшенного отдыха лошадям обязательно организуют активный моцион, уменьшают количество зеленого корма, а в рационах дополнительно вводят витамины и минеральные подкормки.

Миоглобинурия лошадей характеризуется поражением поперечнополосатой мускулатуры и выделением с мочой миоглобина в результате нарушений белкового и углеводного обменов, а также недостатка в рационе витаминов и минеральных солей. Поражаются мышцы крупа, спины, плечевого пояса, миокарда, которые по внешнему виду напоминают вареное мясо.

Atlaryn mioglobinuriyasy – asakdaky protseslerin netijesinde yuze cykyar: poperecno polosaty muskulaturan yaralanmagy, belok we uglewod calsygynyn bozulmagy netijesinde siydik bilen mioglobinyn bolunup cykmagy, ratsionda mineral duzlaryn we witaminyn yetmezciligi.

Arkanyn, bilin, onurganyn, miokardyn myssalary yaralanyar. Dasky gornusi boyunca gaynadylan ete menzeyar.

Madda calsygynyn kesellerini bejermek ucun sol kesellerin on sebaplerini ayurmaly.

2. БОЛЕЗНИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МАКРОЭЛЕМЕНТОВ

Остеодистрофия алиментарная (*Osteodistropia alimentarica*) – хроническое заболевание, протекающее с нарушением фосфорно-кальциевого обмена, характеризующееся системной костной дистрофией в результате недостаточного поступления с кормом кальция, фосфора, энергии, белка, дефицита витамина Д.

Изменения в костной ткани проявляются в форме остеомалиции (размягчение и деформация), остеопороза (нарушение прочности) и остеопатоза (фиброзной остеодистрофии – замещение элементов костной ткани соединительной).

Болеют все виды сельскохозяйственных животных. Наиболее подвержены заболеванию животные во вторую половину беременности, в период пика лактации, в стадию интенсивного роста костяка.

Экономический ущерб складывается из потери молочной и мясной продуктивности, снижения репродуктивной функции, рождения неполноценного молодняка.

Основной причиной является недостаточное поступление с кормами кальция, фосфора, магния и др. минеральных элементов, в сочетании с дефицитом витаминов Д и А, клетчатки, энергии, протеина, нарушение соотношения между кальцием и фосфором.

Предрасполагают к заболеванию повышенная концентрация углекислого газа в воздухе помещений, отсутствие или недостаточный моцион, УФ-голодание, обильная лактация, многоплодная беременность.

Появлению костной дистрофии способствует недостаток или избыток в рационах магния, а также недостаток кобальта, цинка, марганца, йода.

У больных животных отмечают угнетение, аппетит снижен или извращён, наблюдается гипотония преджелудков, закупорка книжки, диарея. При поражении костной системы, связочного аппарата и мышц отмечают болезненность при движении. Вследствие деминерализации костей искривляется позвоночник, последние ребра западают и истончаются, поперечно-реберные отростки поясничных позвонков прогибаются, последние хвостовые позвонки истончаются и рассасываются. Отмечают сильную шаткость резцовых зубов, утолщение суставов. Выражена ригидность мышц, возможны клонические и тетанические судороги, парез мышц. Проявляются признаки дисфункций сердечно-сосудистой, дыхательной и пищеварительной систем. Прогрессирует общая слабость, истощение, появляются пролежни.

Терапевтические мероприятия успешны лишь в начале болезни, используют комплексный подход. Больным животным создают оптимальные условия содержания, организуют систематические прогулки.

Недостаток минеральных веществ восполняется специальными подкормками, содержащими кальций, фосфор, недостающие микроэлементы. Назначают витамины А и Д. При судорогах и парезе крупным животным применяют препараты кальция, магния и фосфора. Используют комплексные минерально-витаминные добавки различного состава. Применяют симптоматическую тера-

пию: для нормализации функции желудочно-кишечного тракта назначают слабительные средства, горечи, руменаторные (для жвачных); для стимуляции сердечной деятельности – сердечные препараты (кофеин, кордиамин и др.).

Для профилактики остеодистрофии предусматривается следующий комплекс мероприятий:

1. Агротехнические мероприятия (севообороты, удобрение, орошение и другие), направленные на повышение урожайности сельскохозяйственных культур и питательности кормов.

2. Контроль за заготовкой и хранением кормов. Проверка кормов на содержание в них протеина, фосфора, кальция и каротина, а в силосе - содержание кислот.

3. Систематический контроль за реакцией на корм и состоянием животных; выборочное биохимическое исследование сыворотки крови.

4. Установление полноценных рационов (не допускают однотипного кормления, контролируют содержание клетчатки (не менее 18% от сухого вещества корма), соблюдают норму углеводистого, протеинового, минерального и витаминного кормления животных, оптимальное соотношение кальция и фосфора).

5. Организация систематического активного движения для коров, контроль за состоянием микроклимата, облучение искусственными источниками УФ-облучения.

При послеубойном осмотре обнаруживают характерные изменения в костях и хрящевой ткани. Кости деформированы, истончены или утолщены и бугристы, размягчены или уплотнены. Костный мозг красного цвета, иногда студнеобразный. Грудная клетка деформирована, на внутренней ее поверхности отмечают четкие овальные утолщения стернальных концов ребер, иногда переломы, костные мозоли. Суставы утолщены, особенно в местах прикрепления сухожилий. На суставных поверхностях возможны некрозы и изъязвления. Хвостовые позвонки подвергнуты рассасыванию.

При проведении ветеринарно-санитарной экспертизы мяса от животных, больных остеодистрофией, обращают внимание на степень истощения туши. При истощении с наличием отека в подкожной клетчатке и мышц, атрофии или дистрофии мышц, отека лимфатических узлов тушу и внутренние органы направляют на утилизацию.

Остеодистрофия алиментарная возникает в результате недостаточного поступления в организм с кормами питательных, минеральных веществ и витаминов. Основной причиной является нарушение кальций-фосфорного обмена. Болезнь проявляется поражением костной системы и связочного аппарата, нарушением функций сердечно-сосудистой, пищеварительной, дыхательной систем. Терапевтические мероприятия направлены на восполнение недостающих макро- и микроэлементов, углеводов, белка как в рационе, так и в организме животных. Применяют симптоматическую терапию. Особое внимание уделяют недопущению возникновения болезни.

Alimentar osteodistrofiyası – mineral maddalaryň we witaminleriň bedene az

düşmesiniň netijesinde emele gelyar. Esasy bilen kalsiy we fosfor alyşmasy bozulanda yuze chykyar. Kesel süňkden bashy bilen soň siňir apparadyň, funksiýalaryň bozulmagy, yurek-damarynyň, iýmit siňdirişniň, dem alyş funksiýalaryny hem zyuan yetirya. Terapewtik çäreler waspoleniyasyna ýetmezlik uchin makro- we mikroelementleri, uglewodlary, mallaryn rasionynyň gurluşyna den derejede goshyrlar. Simptomatik terapiyasyny ulanyrlar. Özboluşly üns keselniň döremegine we yaryramagyna berilyar.

Гипомагниевая тетания (гипомагниемия, пастбищная тетания, травянистая тетания и др.) (*Hypomagnemia*) – остропротекающая болезнь, характеризующаяся повышенной возбудимостью, судорогами вследствие снижения содержания магния и кальция в сыворотке крови.

Болеют преимущественно высокопродуктивные коровы и молодняк крупного рогатого скота, встречается у овец и других видов животных. У коров болезнь чаще возникает через 4-6 недель после отела и, как правило, через 6-20 дней после начала пастбищного содержания. Заболеваемость составляет от 0,5 до 15% в стадах крупного рогатого скота и около 10% в отарах овец. Смертность может достигать 20%.

Основной причиной болезни является несбалансированность пастбищного рациона по магнию, кальцию, протеину и растворимым углеводам. Одним из важных факторов, обуславливающим гипомагниемия у коров, является метаболический алкалоз.

Гипомагниемия у телят может быть при длительном содержании их на одном молоке, при насыщении их рационов кальция карбонатом (мел). Способствует возникновению болезни избыточное внесение азотных и калийных удобрений на пастбищах и пашнях, что повышается содержание в зеленых растениях протеина, калия и снижается содержание клетчатки, сухого вещества и растворимых углеводов. Снижению содержания магния в крови также способствует недостаток в кормах витамина Д.

Факторами, предрасполагающими к пастбищной тетании, являются: изменение погодных условий (обильные дожди, сильные ветры, резкое похолодание), частая смена корма, эструс, недокорм, поздние фазы беременности, диарея, недостаток питьевой воды, чрезмерная скученность животных, транспортировка, кислотно-щелочные особенности почвы.

Патологоанатомические изменения неспецифичны. Отмечают кровянистые экстрavasаты в подкожной клетчатке, перикарде, под эндокардом, плеврой, брюшиной, в слизистой оболочке кишечника, эмфизема и отек легких, перерождение мышц, дистрофия печени.

Клинические признаки заболевания появляются преимущественно в первые две недели пастбищного содержания, реже – в середине пастбищного периода, осенью или в другое время года и характеризуются уменьшением аппетита, необычным поведением животного: оно часто ложится и с трудом встает, пугливо, смотрит подолгу в одну точку, скрежещет зубами, отмечают обильную саливацию. Походка становится неуверенной, спотыкающейся. Зрачки расширены, шейные мышцы напряжены, наблюдают фибриллярные подергивания.

вания мышц. Частота дыхания и пульса немного учащена.

Может внезапно наступать залеживание. Временами появляются сильные приступы судорог, сопровождающиеся закатыванием глаз, плавательными движениями конечностей и стопами. Иногда наблюдают возбуждение. Температура тела при приступах судорог в большинстве случаев повышается до 40-40,5°C.

Угрожающее положение наступает вследствие альвеолярной и интерстициальной эмфиземы легких, вызванной спазмом бронхов. Содержание неорганического магния в сыворотке крови снижается до 0,12-0,37 ммоль/л, общего кальция – до 1,5-2,0 ммоль/л.

У овец гипомагниевая тетания проявляется в отставании от стада, слабостью конечностей, нескоординированной, напряженной походкой, беспокойством. Больные овцы падают, оставаясь лежать с вытянутой вперед шеей, опираясь головой о землю или запрокидывая ее назад и вбок. При приступах отмечаются судороги.

При появлении признаков заболевания из рациона исключают зеленые корма или уменьшают их количество, животных переводят на стойловые рационы с достаточным количеством клетчатки и легкоусвояемых углеводов. В рацион телят вводят его заменители (ЗЦМ), сено, травяную муку.

Медикаментозное лечение направлено на восстановление в крови и тканях необходимого уровня магния и кальция, для чего вводят растворы магния и кальция (магния сульфат, кальция хлорид, глюконат) или комплексные препараты (камагсол-Г, глюкал, паревет, кальцимаг и др.).

При сильно выраженном возбуждении используют седативные средства (хлоралгидрат) или транквилизаторы. В схеме лечения больных животных используют симптоматические средства (сердечные, слабительные, руменаторные и др.).

В качестве профилактики необходимо соблюдать правила перевода животных со стойлового типа кормления на пастбищный рацион. В весенний период животных нужно подкармливать сеном, сенажом, соломой, силосом, кормовой патокой.

В ранний весенний период в рацион включают по 75-80 г магния сульфата (магния карбоната), или 30-40 г магния окиси. Комплекс профилактических мероприятий должен также учитывать агрономические меры корректировки вносимых в почву удобрений.

Мясо при гипомагниевой тетании подлежит бактериологическому исследованию, при отрицательном результате анализа пораженные органы и ткани утилизируют, непораженные органы и ткани направляют на промышленную переработку (на колбасные изделия).

Гипомагниевая тетания – заболевание, возникающее в результате недостатка в организме магния и кальция, проявляющееся нервными явлениями и приступами судорог. Чаще болеют взрослые жвачные животные, реже – молодежь. Основной причиной болезни является несбалансированность пастбищного рациона по магнию, кальцию, протеину и растворимым углеводам. Предраспо-

лагают к заболеванию различного рода стрессовые воздействия. Лечение направлено на восстановление в крови и тканях уровня магния и кальция, для чего вводят их растворы или комплексные препараты, оказывают симптоматическое лечение.

Gipomagniy tetaniyası – magniýniň we kalsiýniň kemçiliginiň netijesinde emele gelyan kesel, esasam nerw hadysalary we damar çekmeleri yuze chykyar. Koplench uly mallar keselleýar, azragam ýash mallar. Bu keselin esasy sebabi mallaryn rasionynda magniý, kalsiý, protein we ereýän uglewodlar boýunça deň balanssyzlygy. Kesel dürli-dürli stres täsiriniň arkasy bilen hem emele gelyar. Bejeriş ganda we tkanlarda magniý we kalsiýniň dikeltmegine niyetlenen, şonuň üçin mallara erginler ýa kompleks preparatlar urulyar, simptomatik bejerişi ulanylyar.

3. БОЛЕЗНИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ

Микроэлементами называют вещества, содержание которых в организме составляет от 10^{-3} до $10^{-5}\%$ и ниже.

Согласно классификации, в основе которой лежит биологическая роль, минеральные элементы разделяют на три группы:

- ✓ жизненно необходимые (биогенные, биотичные, эссенциальные);
- ✓ условно необходимые;
- ✓ элементы, роль которых в организме мало изучена или неизвестна.

Для того чтобы элемент был отнесен к группе жизненно необходимых, он должен соответствовать определенным требованиям:

- постоянно присутствовать в организме в определенных количествах;
- ткани по содержанию данного элемента должны всегда располагаться в определенном порядке;
- искусственный рацион, не содержащий данного элемента, должен вызывать у животного характерные симптомы недостаточности и биохимические нарушения в тканях;
- эти симптомы и нарушения должны устраняться путем добавления элемента к синтетическому рациону, не содержащего его.

К эссенциальным элементам относят 9 микроэлементов (кобальт, медь, железо, йод, марганец, молибден, селен, фтор и цинк).

Условно-эссенциальные – это микроэлементы, для которых установлен лишь факт непостоянного присутствия в организме и описаны только токсические эффекты. К ним относят бор, бром, литий, никель, кремний и др.

Патологические состояния, вызванные дефицитом, избытком или дисбалансом микроэлементов в организме получили название **микроэлементозов**.

В производственных условиях наиболее распространены гипомикроэлементозы и значительно реже – гипермикроэлементозы.

Важнейшими причинами дефицита и дисбаланса минеральных веществ в организме являются:

- недостаточное поступление микроэлементов с кормами и водой;
- нарушение обмена веществ в целом в связи с избытком или дефицитом в рационе протеина, углеводов, витаминов, аминокислот;

- длительное скармливание кислых кормов; неправильная обработка кормов; бесконтрольное применение минеральных солей, добавок и препаратов;
- болезни желудочно-кишечного тракта, печени, почек, органов эндокринной и нервной систем;
- усиленное выведение из организма минеральных веществ при болезнях, интоксикациях и стрессах;
- накопление в организме токсических веществ, антибиотиков и радионуклидов.

Гипокобальтоз (*Hypocobaltosis*) – хроническая болезнь эндемической (энзоотической) природы, возникающая вследствие дефицита кобальта в организме и проявляющаяся нарушением эритропоэза, анемией, извращением аппетита, анорексией, прогрессирующим истощением.

Болезни подвержены жвачные животные, реже болеют свиньи, лошади, птица, кролики. Наиболее чувствителен к недостатку кобальта молодняк.

Основная причина гипокобальтоза – недостаток кобальта в почве и произрастающих на ней растениях и, как следствие, недостаточное поступление элемента в организм животных.

Способствующими и предрасполагающими факторами болезни являются однотипные рационы, а также избыток в почве и кормах антагонистов кобальта – кальция, марганца, стронция и бора. Всасывание кобальта нарушается при хронических болезнях желудка и кишечника.

В начале болезни отмечают снижение аппетита, в последующем – его извращение, что приводит к дистониям преджелудков, воспалениям желудка и кишечника. Развивается исхудание, анемия, атрофия мускулатуры, снижается продуктивность. Кожа теряет эластичность, сухая, шелушащаяся. Волосяной покров тусклый, взъерошенный, выпадает на обширных участках (алопеции), линька задерживается. У овец жиропот приобретает ржаво-бурую окраску, шерсть теряет извитость и легко выпадает. Видимые слизистые оболочки, в особенности конъюнктивы, анемичны, с желтоватым оттенком. По мере прогрессирования патологического процесса появляются признаки остеодистрофии.

Телята, ягнята, поросята отстают в росте и развитии, у них отмечают признаки анемии, возникают массовые желудочно-кишечные и легочные болезни. У половозрелых самок животных нарушается репродуктивная функция, увеличивается количество мертворожденных и гипотрофиков.

Основным направлением лечебно-профилактических мероприятий является восполнение дефицита кобальта в организме животных. Для этого, прежде всего, балансируют рацион за счёт кормов, содержащих большие количества кобальта и витамина В₁₂ (цианокобаламина).

В комплексном лечении и организации профилактических мероприятий должно иметь место применение ветеринарных препаратов и кормовых добавок кобальта. Чаще всего – применения солей элемента (кобальта хлорид, кобальта сульфат или кобальта нитрат). Высокой лечебно-профилактической эффектив-

ностью характеризуется ветеринарный препарат «Кобальвет», разработанный и производимый в Республике Беларусь.

При развитии анемии больным вводят препараты, стимулирующие эритропоэз и защитно-приспособительные возможности организма (ферроглюкин-75, ферроглюкин-ТМ, феррофарм-100, седифиз, ДИФ-3, ДИФСЕЛ, деструмин, КМП, ферровит и др.).

При послеубойном исследовании устанавливают истощение, полное исчезновение подкожного жира, водянистые инфильтраты в области нижней челюсти и подгрудка. Скелетные мышцы, миокард уменьшены в объеме, бледные, дряблые. Печень серовато-глинистого, иногда желтого цвета. Почки – бледно-серые, уплотненные. Сердце увеличено в объеме, бледное с сероватым оттенком, сердечные полости расширены (чаще правые). Селезенка уменьшена в объеме, края заострены, пульпа на разрезе суховатая.

Туши при неудовлетворительных товарных и органолептических показателях (гидремичность, отечность, изменение цвета и др.), а также все органы с наличием патологоанатомических изменений направляют на утилизацию.

Туши при удовлетворительных органолептических и товарных показателях и неизмененные органы используются в зависимости от результатов бактериологического исследования. При обнаружении сальмонелл в мышечной ткани или органах тушу направляют на обезвреживание проваркой, изготовление консервов, а внутренние органы – на утилизацию; при отрицательном результате бактериологического исследования на сальмонеллы тушу и непораженные органы направляют на вареные, варено-копченые колбасы, а пораженные органы – на утилизацию.

Гипокобальтоз – эндемическое заболевание, возникающее в результате недостаточного поступления в организм кобальта. Клинически проявляется истощением, извращением аппетита, признаками анемии и нарушением работы желудочно-кишечного тракта. При истощении в подкожной клетчатке образуются отеки, мышечная ткань дряблая, водянистая, бледная. Во внутренних органах (печень, почки, сердце и др.) – дистрофические изменения. Основным направлением лечебно-профилактических мероприятий является восполнение дефицита кобальта в организме животных. Также применяют витаминные препараты и микроэлементы, стимулирующие кроветворение и повышающие резистентность организма, проводят симптоматическую терапию.

Gipokobaltoz – egdemik kesel, kobaltyň az düşmesiniň netijesinde emele gelyar. Kliniki tarapdan arryklama, isdaniň bozulmasy, az ganlylyk alamaty we garyn-içege işleýişniň bozulmagy bilen gechyar. Arryklama deri aşagyndaky kletçatkasynnda otyok döredyar, myşsa dokumasy gowşak, dryably, renki oç, içerki serişdelerda(bagyr, böwrekniň, yurek) – distrofiki üýtgemelili. Bejerish profilaktiki çäreleriň kobaltyň ýetmezçilik esasynda haýwanlaryň bedeninde wospaleniýany ayyrmaga niýetlenen. Maly bejermek uchin witamin preparatlar we mikroelementler, gan emele getiriş stimulyatorlar we bedenin rezistentnostyny galdyryan preparatlar simptomatik terapiyasy arkaly ulanylyar.

Гипокупроз (*Hypocuprosis*) – хроническое заболевание, вызываемое недостатком в организме меди и сопровождающееся нарушением гемопоэза (анемия), изменением цвета волосяного покрова (депигментация), функциональными и морфологическими отклонениями со стороны центральной нервной системы, органов пищеварения, почек, печени, изменением активности ряда ферментов, деформацией конечностей, замедлением роста молодняка.

В основном болезни подвержены жвачные животные – чаще овцы (особенно ягнята), реже – крупный рогатый скот. У молодняка мелкого рогатого скота (ягнят и козлят) гипокупроз носит название – «энзоотическая атаксия».

Основной причиной болезни является недостаток меди в почвах и растениях, а также избышек антагонистов меди (молибдена, свинца, серы, бора, кальция, кадмия, марганца, цинка), которые затрудняют ее усвоение.

Болезнь наиболее тяжело протекает у овец, особенно у ягнят. У взрослых овец отмечают непостоянный аппетит, анемию слизистых оболочек, замедление роста шерсти, потерю ее блеска, депигментацию ("тигровая" масть), выпадение на обширных участках тела. В неблагополучных отарах наблюдают малый выход ягнят, большую их гибель. У овцематок регистрируют аборт, уродство плодов. У ягнят болезнь протекает остро: реакция на внешние раздражители отсутствует, ягнята лежат, вытянув конечности и шею, мышечный тонус ослаблен, при попытке встать – качаются, при движении спотыкаются и падают. Временами возникают судороги. Тяжелая форма болезни заканчивается гибелью ягнят на 2-5-й день после рождения.

У крупного рогатого скота, свиней и других животных гипокупроз протекает менее заметно. Отмечают анемию слизистых оболочек, изменение цвета (в виде маленьких светлых пятен или тяжей, которые чередуются с более темными) и выпадение волос, переменный и извращенный аппетит, диарею. У коров снижаются удои, у молодняка уменьшается прирост массы.

У поросят нарушается формирование костной ткани, отмечают деформацию конечностей, анемию, нескоординированные движения конечностей и их паралич.

С лечебной и профилактической целью в рационы вводят меди сульфат и другие микроэлементы – железо, кобальт и цинк (лучше в составе премиксов). Назначают симптоматическое лечение.

При послеубойном исследовании туш устанавливают истощение, бледность слизистых оболочек и мышц. Печень, почки, сердце увеличены, отмечают дистрофические изменения в этих органах.

Туши при неудовлетворительных товарных и органолептических показателях, а также все органы с наличием патологоанатомических изменений направляют на утилизацию.

При обнаружении сальмонелл в мышечной ткани или органах тушу направляют на проварку, изготовление консервов, а внутренние органы – на утилизацию; при отрицательном результате бактериологического исследования тушу и непораженные органы направляют на вареные, варено-копченые колбасы, а пораженные органы – на утилизацию.

Гипокупроз – эндемическое заболевание, обусловленное дефицитом меди в организме. Болеет преимущественно мелкий рогатый скот, особенно молодняк. Болезнь проявляется признаками анемии, нарушением пигментации шерстного покрова, нервными явлениями, судорогами. При послеубойном исследовании туш устанавливают истощение, бледность мышц. Печень, почки, сердце увеличены, с признаками дистрофии. С лечебной и профилактической целью вводят препараты меди и другие микроэлементы. Назначают симптоматическое лечение.

Gipokuproz – egdemik kesel, bedende şertlendirilen misiň ýetmezçiligi netijesinde emele gelyar. Koplench şahly ownuk mal keselleyar, esasam ýaş mallar. Kesel kliniki tarapdan az ganlylyk alamaty, pigmentasiýaniň bozylygy, ýuň goragynyň selçeňleşmegi, nerw hadysalar, damar çekmeler bilen gechýar. Maly ýykandan son barlap görmesinde tuşaň arryklamasyňy, myşsalariň gowşakdygyny gorup bolya, bagyr, böwrek, yurek giňeldilen, distrofiýanyň alamaty bar. Bejeriş we profilaktiki nuşan bilen misiň esasynda preparatlar we başga mikroelementler ulanylyar. Simptomatik bejeriş ulanyrlar.

Недостаточность цинка (паракератоз, *Parakeratosis*) – хроническое заболевание животных, обусловленное дефицитом цинка в организме, характеризующееся поражением кожи (паракератозом), нарушением обмена веществ, образования костной ткани, кроветворения, воспроизводительной функции, задержкой роста и развития молодняка.

Болезни подвержены животные разных видов, но наиболее ярко заболевание протекает у свиней. Болезнь чаще регистрируется у поросят-отъёмышей и подсвинков 7-9-месячного возраста.

Болезнь возникает при недостаточном поступлении цинка с кормами рациона или нарушенной его усвояемости организмом.

Предрасполагающие и способствующие болезни факторы: высокое содержание в рационе фосфатов, кислот, кальция, дефицит витамина А.

При патологоанатомическом вскрытии на коже внутренней стороны бедер, животе, за ушами обнаруживают дерматит в форме кератиновых, светло-коричневых или коричневых корок, возвышающихся над поверхностью кожи на 3-5 мм, диаметром от нескольких мм до 4-5 см. Часто отмечается истощение, в пораженных местах щетина отсутствует. Желудочно-кишечный тракт – с наличием катарального воспаления, в паренхиматозных органах и сердце – дегенеративные изменения.

У больных поросят отсутствует аппетит, снижаются упитанность, продуктивность, задерживаются рост и развитие, может отмечаться диарея, рвота. В области головы, внутренней поверхности конечностей, на животе, промежности и других участках тела устанавливают покраснение кожи. В дальнейшем на коже образуются струпоподобные наслоения светло-коричневого, коричневого или черного цвета, которые легко отделяются. Кожа становится утолщенной, морщинистой. Достаточно часто возникают осложнения в виде бронхопневмоний и гастроэнтеритов.

Для молодняка крупного и мелкого рогатого скота характерны изменения

на коже в виде наслоений, особенно в нижней части конечностей (отмечается их отёк), а также на ноздрях, голове и шее. На пораженных участках кожи выпадает волос. Рост телят замедляется. У коров цинковая недостаточность проявляется гиперкератозом кожи и слизистых оболочек и нарушением воспроизводительной функции, у ягнят – извращением аппетита, замедлением роста, выпадением шерсти. В области глаз, копытца кожа краснеет, с наслоениями, скакательные суставы припухшие. Кожа становится менее эластичной, складчатой.

Организация мер борьбы с недостаточностью цинка складывается из полноценного кормления и применения препаратов цинка. Чаще всего используется цинка сульфат, либо хелатная форма – препарат «Цинковет» (РБ).

Правила ветеринарно-санитарной экспертизы аналогичны таковым при гипокабальтозе.

Недостаточность цинка (паракератоз) – заболевание, сопровождающееся поражением кожных покровов. Болеют все виды животных, но особенно часто – свиньи. Основной причиной болезни является недостаток в рационе цинка или избыток кальция, угнетающего использование цинка в организме. Заболевание проявляется снижением аппетита, продуктивности, угнетением, диареей и специфическими поражениями на коже в виде дерматита. Организация мер борьбы с недостаточностью цинка складывается из полноценного кормления и применения препаратов цинка.

Sinkniň kanagatlanarsyzlyky (parakeratoz) – kesel, deri gatlarynyň zaýalanmalary bilen geçýar. Kesel mallaryň hemme görnüşlerine degişli, emma koplenc doňuzlar keselleýar. Keseliň esasy sebabi sinkyň kemçiligi rasionda kemçiligi ýa kalsiýniň artykmaçlygy, kalsiý sinkyň bedende siňmegine pasgel berya. Kesel kliniki tайдan gowşatma, isdaniň bozulmasy, önümliliginiň saklanmasy, agyr ýagdaý bilen, diareya we deriň spesifik zaýalanmasy dermatit bilen geçýar. Ýola goýma göreşi sinkyň kanagatlanarsyzlygyny ayyrmak hem de sinkyň preparatlaruny ulanmak.

Беломышечная болезнь (*Morbus leucomuscularis, Myopathia*) – заболевание, характеризующееся нарушением обмена селена, витамина Е, серосодержащих аминокислот, сопровождающееся развитием дистрофических изменений в скелетной и сердечной мускулатуре и клинически проявляющееся признаками миокардоза, парезами и параличами.

Болеет молодняк всех видов сельскохозяйственных животных. Наиболее тяжело протекает заболевание у ягнят, козлят, поросят и телят.

Ведущими причинами заболевания являются неполноценное и недостаточное кормление беременных животных и молодняка, вследствие чего в организм поступает мало селена, витамина Е и серосодержащих аминокислот (метионина и цистина). Заболевание возникает также при большом содержании в кормах продуктов окисления жиров (высоким перекисным числом).

Способствует развитию заболевания избыток в почвах и кормах серы (антагонист селена, нарушающий его усвоение), недостаточное количество микро-

элементов (кобальта, меди, марганца, йода) и витаминов (А, С, Д, В₁).

Клинические признаки заболевания у молодняка проявляются в период молочного кормления или сразу после отъёма. Болезнь характеризуется угнетением, отставанием в росте, отсутствием аппетита, вынужденным лежащим положением, гипотонией мышц, парезами и параличами скелетной мускулатуры, скованной походкой, признаками анемии. Поражения миокарда сопровождаются развитием синдрома сердечной недостаточности (тахикардия, смешанная одышка и полипноэ, отёки, цианоз кожи и слизистых оболочек), ослаблением (глухостью), расщеплением или раздвоением сердечных тонов.

Часто развиваются осложнения – гастроэнтериты, бронхопневмонии, плевриты и др.

Больных животных помещают в отдельные помещения (станки) с обильной подстилкой. Рацион нормализуют в соответствии с нормами кормления по содержанию селена, метионина и витамина Е. Проводят терапию, направленную на восполнение в организме недостатка селена, витамина Е и метионина (селерол, Е-ветсол, витамин Е+селен, селемаг, неовитселен, витафарм Е-селен и др.). В схеме комплексной терапии для устранения интоксикации применяют изотонические растворы (физиологический раствор натрия хлорида, глюкозы, раствор Рингера, Рингера-Локка и другие). Проводят антианемическую терапию. С этой целью применяют препараты, содержащие вещества необходимые для кроветворения (железо, медь, кобальт, витамины В₆, В₉ и В₁₂), как в отдельности, так и в комплексе (ферроглюкин, ферродекс, микроанемин, суиферровит, седимин, дифсел, антимиопатик 2 и др.).

Для устранения явлений сердечной недостаточности применяют сердечные препараты (кофеина натрия бензоат, кордиамин, коразол) и сердечные гликозиды (настойка ландыша, дигален-нео, адонизид и др.).

С целью недопущения атрофии мускулатуры проводят массаж и дарсонвализацию мышц.

При внешнем осмотре туш устанавливают истощение, признаки общей анемии, отёки в подкожной клетчатке. В области шеи, груди и нижней части живота – серозно-слизистые инфильтраты. Печень увеличена в размерах, капсула напряжена, с поверхности пёстро окрашена (серовато-жёлтые участки чередуются с тёмно-бурыми).

Скелетные мышцы (мышцы конечностей, спины, поясницы, межрёберные, диафрагмальные, жевательные, языка) имеют симметричные очаговые или диффузные поражения беловатой окраски (в виде полос или пятен), плотной консистенции. На разрезе мышцы сухие, рисунок волокон стёрт, внешне напоминают варёное куриное мясо.

Сердце расширено, стенки его истончены, под эпикардом и эндокардом белые или серо-жёлтые пятнистые, полосчатые или диффузные некротические изменения. Миокард дряблый, имеет вид варёного мяса, на нём имеются точечные, полосчатые или пятнистые кровоизлияния. При наличии дистрофических изменений в мускулатуре (обесцвеченность, отечность, увеличение в объеме, дряблость) тушу с органами направляют на утилизацию.

При слабовыраженных изменениях в мышцах (цвет бело-розовый, незна-

чительное увеличение в объеме) или при патологоанатомических изменениях в органах или части скелетной мускулатуры тушу и внутренние органы исследуют на сальмонеллы. При обнаружении сальмонелл в мышцах или органах тушу направляют для обеззараживания проваркой, а внутренние органы – на утилизацию; при отрицательном результате бактериологического исследования на сальмонеллы тушу и непораженные органы направляют на промышленную переработку (на вареные и варено-копченые колбасы и консервы), а пораженные органы – на утилизацию.

Беломышечная болезнь – заболевание, характеризующееся нарушением обмена селена, витамина Е, аминокислот, сопровождающееся развитием дистрофических изменений в скелетной и сердечной мускулатуре. Основными причинами заболевания является недостаточное поступление в организм селена, жирорастворимого витамина Е, метионина и цистина. Клинические признаки заболевания: угнетение, отставание в росте, отсутствие аппетита, вынужденное лежачее положение, гипотония, парез и параличи мышц, сердечная недостаточность. Туши истощены, отек подкожной клетчатки, дистрофия печени и миокарда. Скелетные мышцы белого цвета, плотной консистенции, на разрезе сухие. Лечение направлено на восполнение в организме недостатка селена, витамина Е и метионина.

Belomyssa keseli – kesel, seleniň, E witaminniň, aminokislotalaryň çalyşmasynyň bozulmasy we skeletiň, yuregiň muskulaturalaryň distrofiýasy arkaly yuze çykyar. Keseliň esasy sebabi bedene seleniň, E witaminniň, metioninyň, tsistiniň az düşme si. Kliniki alamatlar: agyr ýagdaý, ösmezlik, işdäniň ýoklugy, mejbur ýatan hal, gipotoniýa, paraz we myşsalarýň hereketsizligi. Tuşada arryklama, deri aşagyndaky kletçatkasynyň otyogy, bagyryň we miokardyň distrofiýasyny synlap bolýa. Skelet myşsalarýnyň reňki ak, gür konsistensiyaly, kesilende suwsuz. Bejeriş çareleri bedende seleniň, E witaminniň, metioninyň kemçiligini doldyrmakda ulanylyar.

4. ГИПОВИТАМИНОЗЫ

Витамины – органические соединения сложного различного строения, синтезируемые растениями, микробами и частично образующиеся в самом животном организме. В очень малых количествах витамины оказывают выраженное действие на обмен веществ у животных. Недостаточное поступление их с кормами рациона и низкое содержание в организме вызывают заболевания, называемые гиповитаминозами.

Все витамины делят на две группы: растворимые в жирах и растворимые в воде. К жирорастворимым витаминам относят витамины А, Д, Е и К, а к водорастворимым – витамины группы В, а также витамины С и Р.

Гиповитаминоз А (*Hypovitaminosis A*), недостаточность ретинола – тяжелое заболевание, проявляющееся резким снижением резистентности организма, дистрофическими изменениями эпителиальной ткани, нарушением зрения, задержкой роста и развития. Отмечается у всех видов животных, болеет

преимущественно молодняк.

А-гиповитаминоз бывает эндогенного и экзогенного происхождения. Экзогенный А-гиповитаминоз развивается при недостаточном поступлении витамина (или его предшественника – каротина) с кормом.

Гиповитаминоз А эндогенного происхождения возникает вследствие плохого усвоения каротина или нарушения превращения его в витамин А при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, печени, поджелудочной и щитовидных желез, инфекционных и инвазионных патологиях.

При вскрытии отмечают сухость, шелушение эпидермиса, ломкость волос. Копытный рог сухой, растрескавшийся. Слизистые оболочки анемичные, отмечается поражение глаз (конъюнктивит, кератит, ксерофтальмия и кератомалиция). На слизистых оболочках дыхательных путей, пищеварительного тракта, эпителии сальных и потовых желез отмечают метаплазию эпителия. В почках, мочевом и желчном пузыре обнаруживают камни. Печень и почки в состоянии зернистой дистрофии. Изменения дистрофического характера имеются и в органах центральной и периферической нервной системы (коре полушарий головного мозга, в продолговатом мозгу, мозжечке, передних рогах спинного мозга).

Клиническое проявление гиповитаминоза А у разных видов животных имеет некоторые особенности, хотя у молодняка всех видов отмечается задержка в росте, общее недоразвитие, истощение.

У молодняка крупного рогатого скота наблюдаются конъюнктивиты, слизистое истечение из носа, кашель, поражение суставов и диарея, иногда отмечается динамическая атаксия. У взрослых животных в основном поражается половая система, что проявляется нарушением полового цикла, яловостью, абортми, а у быков-производителей – нарушением сперматогенеза.

У ягнят гиповитаминоз проявляется отставанием в росте. У них отмечают бронхиты, гастроэнтериты, пневмонии, анемия. Могут отмечаться нервные явления, проявляющиеся судорожными сокращениями мышц шеи и конечностей. У овцематок и баранов-производителей нарушаются процессы воспроизводства.

У поросят нарушается координация движений, отмечается парез задних конечностей, себоррейные поражения кожи с выделением коричневого экссудата по всему телу. У свиноматок понижается плодовитость и молочность. У хряков нарушается сперматогенез, ухудшается качество спермы.

Этиотропная терапия при гиповитаминозе А направлена на устранение его причин. С лечебной целью применяют ретинола ацетат (пальмитат), витаминизированный рыбий жир, аевит, каролин, комплексные препараты (тривит, тетравит, тетрамаг и др.). Наряду с проведением этиотропной терапии необходимо проведение терапии симптоматической, направленной на устранение симптомов, угрожающих жизни животного или отягощающих течение гиповитаминоза (устранение бронхопневмонии или гастроэнтерита, использование глазных мазей при симптомах конъюнктивита, применение антимикробных и цинковой мазей при дерматитах и т.д.).

При истощении с наличием студенистого отека в местах отложения жира

или при отечности в мышечной ткани, атрофии или дистрофическом изменении мышц и отечности лимфатических узлов – тушу и внутренние органы направляют на утилизацию.

Гиповитаминоз А – хроническое заболевание, характеризующееся недостатком в организме витамина А, сопровождающееся нарушениями роста и развития молодняка и проявляющееся развитием кожных, глазных, респираторных и желудочно-кишечных заболеваний. Регистрируется чаще у молодняка всех видов животных. Возникновение первичного гиповитаминоза А обусловлено недостаточным содержанием в кормах витамина А или каротина, некачественным и неполноценным кормлением животных, вторичного – заболеваниями, желудочно-кишечного тракта и печени различной этиологии. Клинически проявляется отставанием в росте и развитии, поражением кожи, слизистых оболочек, глаз, внутренних органов. При осложнениях поражаются органы дыхания, желудочно-кишечный тракт, мочевая система. Лечение направлено на восполнение дефицита витамина А в организме.

Gipowitaminoz A – bu bedende A vitaminiň ýetmezçiligi esasynda döreyän birsyhly kesel bolup, kiçi mallarda beden ösüşiniň peselmegi, deriniň, gözüň, dem alyş ulgamynyň, aşgazan içege kesellerniň ýüze çykmagyna getirýär. Koplenc ýaş mallarda duşýar. Gipowitaminoz A keseliniň ilkinji alamatlarynyň ýüze çykmagynyň sebäbi ýmde A vitaminiň az mukdarda bolmagy, düzümi üýtgan ýmiň berilmegidir. Keseliň ikinji alamatlary aşgazan içege we bagyr keselleriniň dürli gornüşde ýüze çykmagy. Kliniki tarapdan bedeniň ösüşiniň peselmegine, dera, göze we içki organlara zeper ýetendigini gormek bolýar. Oslazneniyalarda dem alyş, aşgazan içege ulgamynyň we peşew bölüp çykaryş ulgamynyň funksiýasynyň bozulmagyna getirýär. Bejeriş işi: organizmde A vitaminiň ýetmezçiliginiň öňüni almaly.

Гиповитаминоз Е (*Hypovitaminosis E*), недостаточность токоферола – заболевание, характеризующееся расстройством функции размножения, дистрофией и некрозом печеночных клеток, дистрофией мускулатуры.

Заболевание отмечается у всех видов сельскохозяйственных животных, однако чаще болеют свиньи.

Основная причина заболевания – недостаточное поступление с кормом витамина Е. Способствуют возникновению Е-гиповитаминоза недостаток в организме селена, метионина, витамина А.

Клинические признаки: у взрослых животных нарушается репродуктивная функция, у молодняка отмечается задержка в росте, уменьшается объем мускулатуры, появляется хромота, скованность движения, парезы и параличи задних конечностей (обусловлено мышечной дистрофией). Ослабляется сердечная деятельность, отмечаются отеки, затрудняется глотание. Отмечаются симптомы жирового гепатоза (гепатодистрофии), гастроэнтериты.

Для лечения используют препараты витамина Е: гранувит Е, масляный концентрат витамина Е, аевит, тривитамин и др. Применяют симптоматическое лечение (сердечные и улучшающие пищеварение препараты и др.).

При послеубойном осмотре устанавливают признаки поражения печени.

Она увеличена в размере, края закруглены, имеет пестрый вид из-за чередования серо-желтых и темно-коричневых участков. Желудок и кишечник – в состоянии катарального воспаления. Миокард – в состоянии дистрофии, под эпиепидокардом – кровоизлияния.

В скелетной мускулатуре находят дистрофические изменения, мышцы дряблые, бледные. Отмечаются дистрофические и атрофические изменения в семенниках и яичниках. У самок отмечаются кровоизлияния в эмбриональных тканях, а у производителей – дистрофия семенных канальцев. Ветеринарно-санитарная оценка аналогична как при гиповитаминозе А.

Гиповитаминоз Е – заболевание, возникающее в результате недостаточности витамина Е и характеризующееся расстройством функции размножения, дистрофией печени и мускулатуры. Заболевание отмечается у всех видов сельскохозяйственных животных. Основная причина заболевания – недостаточное поступление с кормом витамина Е. Клинические признаки: у взрослых животных нарушается репродуктивная функция, у молодняка отмечается задержка в росте, мышечная дистрофия, парезы и параличи задних конечностей. Проводят комплексную терапию. В качестве основного лечебного средства используются препараты, содержащие витамин Е.

Gipowitaminoz E – bu bedende E witaminiň ýetmezçiligi esasynda döreýän kesel bolup, önümliligiň peselmegine we muskulaturanyň distrofiýasyna getirýar. Bu kesele ähli oba-hojalyk haýwanlarynda duş gelinýär. Gipowitaminoz E keseliniň ýüze çykmagynyň esasy sebabi ýimde E witamynynyň ýetmezçiligi bolup durýar. Kliniki alamatlar: uly mallarda önümliligiň bozulmagy, ýaş mallarda ösüşiň peselmegi, muskulaturanyň distrofiýasy we yzky aýaklarynyň paraliç bolmagy. Umumy bejeriş işini geçirmeli, esasanda E witamin saklanýan dermanlar peýdalanmaly.

Гиповитаминоз Д (Hypovitaminosis D), недостаточность кальциферола – хроническое заболевание, возникающее в результате недостатка в организме витамина Д и характеризующееся расстройством фосфорно-кальциевого обмена. Болезнь сопровождается нарушением процесса образования и роста костей, а также нарушением жизненно важных функций организма. Недостаточность кальциферола у молодняка называют **рахитом**. Болеет преимущественно молодняк всех видов животных. У взрослых животных недостаток кальциферола обуславливает развитие остеоидистрофии.

Основными причинами первичного рахита являются недостаточное поступление с кормами или образование в организме витамина Д, разного рода нарушения оптимального соотношения кальция и фосфора в рационе.

Вторичный рахит возникает вследствие перенесенных заболеваний различной этиологии, сопровождавшихся поражением желудочно-кишечного тракта, печени и почек.

В начале заболевания отмечается уменьшение и (или) извращение аппетита, кратковременные поносы, отставание в росте. В последующем проявляется поражение костной системы и опорно-двигательного аппарата: больные подолгу лежат, у них отмечается хромота и болезненность при пальпации костей

и суставов. Постепенно расстройство движения усиливается. Вследствие мягкости и непрочности костной ткани, а также слабости мускулатуры кости конечностей искривляются. Нарушаются функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем, могут отмечаться нервные явления. В результате извращения аппетита появляются симптомы гипотонии преджелудков (у жвачных), гастроэнтерита, безоарной болезни. На фоне миокардоза развивается сердечная недостаточность (цианоз кожи и слизистых оболочек, тахикардия, смешанная одышка, возможно появление сердечных отеков).

В качестве основного лечебного средства используются препараты, содержащие витамин Д: витаминизированный рыбий жир, масляные или спиртовые растворы витамина Д, тривитамин и др. В комплексное лечение включают также облучение ультрафиолетовыми лампами.

Применяют симптоматическое лечение (сердечные и улучшающие пищеварение препараты).

При послеубойном осмотре устанавливают характерные изменения в костях и хрящевой ткани: костная ткань мягкая, нередко режется ножом. Эпифизы трубчатых костей утолщены, диафизы укорочены. Кости черепа и таза утолщены, иногда вздуты. Позвоночный столб искривлен, зубы шатаются. Надкостница трубчатых костей утолщена, гиперемирована. Обнаруживают утолщение костно-хрящевых сочленений ребер (реберные четки).

Ветеринарно-санитарная оценка аналогична, как при гиповитаминозе А.

Гиповитаминоз Д – заболевание, характеризующееся нарушениями обмена витамина Д, кальция и фосфора, сопровождающееся нарушением костеобразования. Чаще болеет молодняк. Основными причинами заболевания являются недостаточное поступление в организм кальция, фосфора и витамина Д. Симптомы гиповитаминоза развиваются постепенно и проявляются отставанием животных в росте, развитии, извращением аппетита, поражением костей, суставов, а также нарушением функции сердечно-сосудистой, дыхательной и пищеварительной систем. Проводят комплексную терапию. В качестве основного лечебного средства используются препараты, содержащие витамин Д.

Gipowitaminoz D – bu bedende D witaminiň, kalsiniň we fosforyn çalyşygynyň bozukmagy esasynda doreýan kesel bolup, sünkiň emele gelmeginiň we ösüşiniň bozulmagyna getirýär. Koplenc ýaş mallar keselleýär. Bedende kalsiniň, fosforyn we D witaminiň ýetmezçiligi keseliň ýüz çykmagynyň esasy sebäbidir. Gipowitaminoz D keseliniň alamatlary birnäçe watdan soň ýüze çykýar we keselli haýwanlarda beden ösüşiniň peselmegi, süňklere we bogunlara zeper ýetmeginiň, şeýle hem ýürek damar, dem alyş we iýmit siňdiriş ulgamynyň funksiýasynyň bozulmagyna getirýär. Umumy bejeriş işleri geçirilýär we esasan D witaminiň saklaýan dermalar peýdalanylýar.

Гиповитаминозы группы В

Чаще регистрируется у животных с однокамерным желудком. У жвачных витамины группы В синтезируются в рубце, а у молодняка поступают с молозивом или молоком. Развитие гиповитаминозов группы В у жвачных возможно при заболеваниях рубца, сопровождающихся подавлением жизнедеятельности

рубцовой микрофлоры.

У свиней синтез витаминов группы В происходит в толстом кишечнике, всасывание их происходит плохо, да и синтез неинтенсивный. У лошадей, в отличие от других животных с однокамерным желудком, синтез интенсивно происходит в хорошо развитых большой ободочной и слепой кишках.

Недостаток витаминов этой группы сопровождается нарушением обменных процессов, замедлением роста молодняка, дерматитами, алопециями, нарушением функций нервной, сердечно-сосудистой и пищеварительной систем.

Гиповитаминоз В₁ (*Hypovitaminosis B₁*), недостаточность тиамина – заболевание, протекающее с нарушением водного, углеводного, белкового и жирового обменов, сопровождающееся расстройством функций нервной системы, ослаблением сердечной деятельности, мышечной слабостью, диспепсическими явлениями.

Заболевание регистрируется у молодняка крупного и мелкого рогатого скота, собак, кроликов, кошек, птиц, свиней и пушных зверей. Реже диагностируется у взрослых животных.

Недостаток витамина В₁ отмечается при его дефиците в кормах, а также при патологических состояниях желудочно-кишечного тракта и печени, кормлении кормами, поражёнными грибами, бессистемном применении некоторых антибактериальных и противопаразитарных средств (антибиотики, кокцидиостатики). Гиповитаминоз может возникнуть и при поедании кормов, содержащих антагонисты витамина В₁ – фермент тиаминазу. Тяжёлая форма В₁-гиповитаминоза – кортикоцеребральный некроз.

При вскрытии обнаруживают дистрофические и некротические изменения в головном и спинном мозгу, а также в периферических нервах. Отмечается также дистрофия миокарда, печени, почек, признаки гастроэнтерита.

Характерными симптомами В₁-гиповитаминоза являются общее угнетение, атаксия, судороги мышц спины и затылка (опистотонус), быстрое колебание глазного яблока (нистагм), ригидность мышц конечностей, их парезы и параличи. У свиней выражены симптомы гастроэнтерита, сердечная и мышечная слабость. У телят наряду с нервными явлениями устанавливают симметричные алопеции на задних конечностях и других участках тела.

В качестве специфического препарата применяют тиамин-бромид или хлорид. При необходимости применяют сердечные препараты и улучшающие углеводный обмен (кокарбоксилазу), а также ощелачивающую терапию и другие препараты группы В (В₂, В₆, РР).

Гиповитаминоз В₂ (*Hypovitaminosis B₂*), недостаточность рибофлавина – заболевание, характеризующееся нарушением окислительно-восстановительных процессов, поражением трофических нервов и печени. Болеют чаще свиньи, собаки, а также телята при раннем отъёме.

У телят гиповитаминоз В₂ возникает при недостаточной выпойке цельного молока или недостатке в ЗЦМ или комбикормах рибофлавина. У поросят

чаще всего гиповитаминоз является следствием кормления их концентратами и свеклой. При отсутствии белков в кормах рибофлавин не усваивается, повышенное содержание углеводов в рационе снижает, а обилие жиров повышает потребность в этом витамине. Предрасполагают к возникновению гиповитаминоза болезни желудочно-кишечного тракта и печени.

При вскрытии трупов обнаруживают отёчную жидкость в грудной и брюшной полостях и отёки подкожной клетчатки. Отмечаются дерматиты, стоматиты, изменения, свойственные для гастроэнтерита. Печень в состоянии дистрофии. Наблюдается конъюнктивит и помутнение хрусталика.

Отмечается задержка роста у молодняка, в последующем появляются такие специфические симптомы В₂-гиповитаминоза, как выпадение волос на спине, вокруг глаз и ушей; себорейный дерматит; конъюнктивит и помутнение роговицы, симптомы анемии. Могут отмечаться симптомы поражения нервной системы, проявляющиеся мышечной слабостью, полупарезами конечностей, в тяжёлых случаях – коматозным состоянием.

У самок нарушается репродуктивная функция (задержка течки, снижение оплодотворяемости, повышение эмбриональной смертности).

В качестве специфического лечения применяют рибофлавин.

Гиповитаминоз В₃ (*Hypovitaminosis B₃*), недостаточность никотиновой кислоты – заболевание, сопровождающееся тяжёлым поражением кожи, нервной системы, расстройством пищеварения.

Наиболее часто заболевание встречается у свиней (поросята и подсинки) и собак, реже – у других видов животных.

Недостаточность никотиновой кислоты возникает при кормлении преимущественно кукурузой, так как в ней очень мало содержится никотиновой кислоты и триптофана. У плотоядных животных болезнь возникает при кормлении исключительно растительными кормами при отсутствии в рационе мяса, рыбы и молочных продуктов.

Способствует возникновению заболевания патологии желудочно-кишечного тракта, недостаточность белка, витаминов В₁₂ и В₆.

При патологоанатомическом вскрытии устанавливается дерматит, отёки подкожной клетчатки, атрофия слизистой оболочки желудка, язвы и воспаление слизистой оболочки большой ободочной и слепой кишок, увеличение брыжеечных лимфоузлов.

Клинические признаки: отставание в росте, анемичность слизистых, частые расстройства функций желудочно-кишечного тракта. Поражение кожи: она утолщается, и на ней появляются красноватые узелки, а затем пузырьки с серозным содержимым, которые лопаются, и кожа покрывается сплошным чёрным налётом. У собак типичным симптомом является утолщение языка, спинка его покрыта серовато-чёрным налётом («чёрный язык»).

У больных возникает язвенный гастрит, энтерит, кровавый понос. Наблюдается атаксия, парезы и параличи зада, нервные припадки.

Основным препаратом при лечении гиповитаминоза В₃ является никотиновая кислота. Кроме этого показано применение тиамина бромиды, аскорбино-

вой кислоты, симптоматические средства.

Гиповитаминоз В₆ (*Hypovitaminosis B₆*), недостаточность пиридоксина – заболевание, сопровождающееся нарушением аминокислотного обмена, анемией, поражением кожи и нервными явлениями. Регистрируется у свиней, пушных зверей, цыплят, а также у телят.

Недостаточность пиридоксина может быть обусловлена рядом следующих причин: продолжительное скармливание вареных кормов, длительное однотипное кормление продуктами, бедными пиридоксином, поступление в организм антагонистов пиридоксина, скармливание недоброкачественных кормов, пораженных грибками и плесенью, а также нерациональное применение антибиотиков и сульфаниламидов, которые приводят к расстройству желудочно-кишечного тракта и подавлению микробного синтеза витамина В₆.

При вскрытии отмечается отложения в дерме железосодержащего пигмента – гемосидерина (генерализованный гемосидероз), отёки подкожной клетчатки, накопление трансудата в перикардальной сумке, жировая инфильтрация печени, дистрофия периферических нервов.

У свиней уменьшается или извращается аппетит, отмечается рвота, понос, тусклость и взъерошенность волос, их выпадение. Наблюдаются ненормальные движения задних конечностей, судороги, симптомы анемии.

У телят наблюдается задержка роста, анемия, облысение, поносы, судороги.

У пушных зверей, собак и кошек отмечается уменьшение аппетита, анемия, атония кишечника, нервные явления (эпилептические припадки, судороги). У самцов при сохранившейся потенции – аспермия, а у самок – мало- или бесплодие.

В качестве специфического препарата применяют пиридоксин гидрохлорид. Одновременно рекомендуется применять никотиновую и фолиевую кислоты, тиамин. Оказывают симптоматическую терапию.

Гиповитаминоз В₁₂ (*Hypovitaminosis B₁₂*), недостаточность цианкобаламина – заболевание, характеризующееся нарушением белкового, жирового и углеводного обменов, ослаблением функций эндокринных и кроветворных органов. Чаще отмечается у свиней и птицы, болеют преимущественно молодые животные.

Причиной недостаточности цианкобаламина у поросят является отсутствие в их рационе кормов животного происхождения. Отсутствие или недостаточность в рационе кобальта обуславливает возникновение этого гиповитаминоза у всех видов животных.

Недостаточность витамина В₁₂ может быть обусловлена заболеваниями желудка и кишечника, когда нарушается его синтез или всасывание.

При вскрытии отмечается анемичность слизистых оболочек, жировая дистрофия печени, сравнительно малые размеры сердца, почек и селезенки.

Недостаток цианкобаламина у свиноматок обуславливает рождение мелкого, малочисленного, нежизнеспособного приплода, уменьшение плодовитости свиноматок.

У поросят заболевание проявляется огрубением волосяного покрова, экзематозными поражениями кожи, потерей голоса и сосательного рефлекса у новорожденных поросят, прогрессирующей анемией, нарушением координации задних конечностей при движении, увеличением печени.

У телят прекращается рост, ухудшается аппетит, иногда нарушается координация движения.

В качестве специфического препарата применяют цианкобаламин или его активные формы – оксикобаламин, кобамамид. Также рекомендуется применять сирепар, витогепат, камполон и антианемин. Возможно применение препаратов кобальта.

Проводя ветеринарно-санитарную экспертизу при гиповитаминозах группы В, обращают внимание на состояние туши и внутренних органов.

При истощении с наличием студенистого отека в местах отложения жира или отечности в мышечной ткани, атрофии или дистрофическом изменении мышц и отечности лимфатических узлов тушу и внутренние органы направляют на утилизацию.

При слабовыраженных изменениях в мышцах или органах туши и внутренние органы исследуют на сальмонеллы. При обнаружении сальмонелл в мышцах или органах тушу направляют для обеззараживания проваркой, а внутренние органы – на утилизацию; при отрицательном результате бактериологического исследования на сальмонеллы тушу и непораженные органы направляют на промышленную переработку (на вареные и варено-копченые колбасы и консервы), а пораженные органы – на утилизацию.

Гиповитаминозы группы В – болезни животных, возникающие вследствие недостаточного поступления в организм этих витаминов или плохого их усвоения. Экономический ущерб выражается снижением количества и качества продукции, сокращением выхода молодняка, ухудшением племенных качеств и повышением восприимчивости животных к инфекциям. Причины бывают экзогенные (недостаток витаминов в рационе) и эндогенные (результат плохого использования витаминов). При гиповитаминозах группы В в основном отмечают поражения центральной и периферической нервной системы (параличи, парезы, судороги), дерматиты, экзема, анемия, поражения внутренних органов. Лечение направлено на обеспечение животных полноценными по содержанию витаминов кормами, введение в рационы витаминсодержащих концентратов и витаминов.

В gruppasynyň gipowitaminozlary – bu haýwanlaryň keseli bolup, bedene bu В grupbanyň witaminleriniň ýetmezçiligi ýa-da olaryň bedende ozleşmesiniň peselmeginiň esasynda döreýär. Bu kesel haýwanlardan alynýan önümiň möçberiniň we aýratynlygynyň peselmegi, kiçi mallaryň çykyşynyň peselmegi, tohum mallaryň aýratynlygynyň pese düşmegi we haýwanlaryň infeksiýany kabul edişiniň ýokarlanmagy ykdysady zeper ýetirýär. Nerw ulgamyna zeper ýetmegi, deriniň sowuklamasy (dermatit), ekzema, gan azlyk (anemiýa), içki organlara zeper ýetmeginiň sebäpleri В gruppanyň gipowitaminozlary esasynda ýüze çykýar. Bejeriş işi: iýmde witaminleriň ýeterlik derejede bolmagy, rasiona witamin saklaýjy

konsentratlaryň we witaminleriň goşulmagy.

5. БОЛЕЗНИ ЭНДОКРИННЫХ ОРГАНОВ

Несахарный диабет (*Diabetes insipidus*) – заболевание, характеризующееся мочеизнурением, повышением осмотической концентрации плазмы, возбуждающим механизм жажды и компенсаторным потреблением большого количества жидкости. У животных встречается редко. Описаны случаи у собак, кошек, лошадей.

Бывает несахарный диабет центральный (нейрогенный, гипоталамический) и периферический.

Причиной центрального несахарного диабета могут быть воспалительные, дистрофические, травматические, опухолевые и другие поражения различных участков гипоталамо-нейрогипофизарной системы. Ему предшествует ряд острых или хронических инфекций и заболеваний (менингоэнцефалит, туберкулез, сепсис, бруцеллез, ревматизм и др.).

Периферический несахарный диабет регистрируется при амилоидозе почек, отравлении литием, либо при функциональном дефекте в клетках почечных канальцев.

Симптомы несахарного диабета в большинстве случаев проявляются внезапно, но иногда могут развиваться медленно, постепенно. Частое и обильное мочеиспускание (у лошади – до 100 литров в сутки, у собаки – до 20 литров в сутки), при усиленной жажде (полидипсия). Большому потреблению воды обычно сопутствует снижение аппетита и потеря в весе, вплоть до истощения. Отмечаются симптомы обезвоживания: сухость кожи, отсутствие потоотделения, скудное выделение слюны, высыхание каловых масс. Развиваются гастрит, колит, склонность к запорам.

Лечение несахарного диабета должно быть направлено на ликвидацию основной причины заболевания (если ее удастся установить). Устанавливают диету. Больным животным применяют питуитрин, адиурекрин, вазопрессин и др.

Несахарный диабет – заболевание, характеризующееся полиурией и полидипсией, вследствие поражения гипоталамо-гипофизарной системы и уменьшения выделения антидиуретического гормона – вазопрессина. У животных встречается редко. У больного животного отмечается увеличение суточного количества мочи, жажда, сухость кожи и слизистых оболочек, понижение слюно- и потоотделения. Лечение: ограничение в рационе белка, поваренной соли, воды; подкожно – питуитрин.

Süýjisiz diabet – bu poliuriýa, polidipsiýa, gipotalamo-gipofizarnyý ulgamyna zeper ýetmeginiň we antidiuretiçeski gormony-bazopresiniň az mukdarda bölünip çykmagy esasynda ýüze çykýan kesel. Haýwanlarda seýrek duş gelýar. Ýarawsyz haýwanlarda birnäçe alamatlar ýüze çykýar: gündelik peşewiň köp möçberde bölünip çykmagy, suwsuzlyk, derin gurulygy, tüýkülük we deri bölüp çykaryjylyk ukybynyň peselmegi. bejeriş işi: rasionda belogy, duzy, suwy çäklendirmeli, deri asty –

pituitrin.

Сахарный диабет (*Diabetes mellitus*) – хроническая болезнь, обусловленная абсолютной или относительной недостаточностью инсулина и сопровождаемая нарушением обмена веществ, гипергликемией, глюкозурией. Болеют собаки, реже – кошки, лошади, свиньи и другие животные с однокамерным желудком.

Сахарный диабет (сахарная болезнь, сахарное мочеизнурение) – заболевание полиэтиологической природы. Причиной является энергетический перекорм, ожирение, стрессы. Способствующими факторами является длительное применение гормональных препаратов, бактериальные и вирусные инфекции, аутоиммунные нарушения.

При клиническом обследовании обращают внимание на состояние печени (гепатоз), глаз (катаракта), поджелудочной железы (панкреатит), сердце (миокардиодистрофия) и др. органов. Сахарный диабет имеет характерную клиническую симптоматику с выраженной гипергликемией и глюкозурией. Аппетит сохранен. Отмечается слабость, сухость слизистых оболочек, небольшая жажда. При тяжелой форме болезни у животного при хорошем аппетите отмечается исхудание, сильная жажда (полидипсия), частое мочеиспускание с увеличением количества мочи в 2-3 раза и более.

При патологоанатомическом вскрытии отмечают сухость кожи, истощение, обезвоживание тканей, дистрофия сердца и др. органов. В поджелудочной железе находят перерождение и атрофию паренхимы. В почках – гломерулосклероз, поражение капилляров и других мелких сосудов.

Больным животным назначают строгую диету. Назначают препараты инсулина и препараты, снижающие содержание сахара (бутамид, букарбан, цикломид, хлорцикломид, хлорпропамид, глибуцид, глиформин и др.).

При кетоацидотической коме внутривенно вводят инсулин, 0,9% раствор натрия хлорида и 2,5% раствор натрия гидрокарбоната.

При гипогликемической коме внутривенно применяют 40% раствор глюкозы или подкожно 5% раствор адреналина.

Сахарный диабет – болезнь, характеризующаяся интоксикацией организма, повышенным содержанием сахара в крови и моче вследствие недостаточного образования инсулина. Наблюдается главным образом у собак. Причинами этих изменений могут быть: нарушения обмена веществ, инфекционные болезни, атрофия паренхимы поджелудочной железы, перекармливание животных. При этом нарушаются все виды обмена и особенно углеводный, что приводит к повышенному содержанию сахара (глюкозы) в крови и тканях, кетозу. Проявляется истощением и общей слабостью; отмечаются повышенная жажда и полиурия. Лечение сводится к применению инсулина, изотонического раствора натрия хлорида и натрия гидрокарбоната.

Süýji keseli – organizmiň horlanmagy, ganda we peşewide glýukozaň köp mukdarda saklanmagy we insuliniň az mukdarda bölünip çykmagy esasynda döreýar. Bu kesel köplenç itlerde ýüze çykýar. Keseliň ýüze çykmagynyň seaplery: madda

çakşygynyň bozulmagy, infeksionyý keseller, aşgazan asty mäsiniň parenhimasynyň atrofiýasy. Madda çalşygynyň ähli görnüşleriniň, esasanda uglewod çalşygynyň bozulmagy, şol sebäpli ganda glýukozanyň köpelmegine getirýär. Süýji keseliniň alamatlary: horlyk we gowşaklyk, suwsuzlyk, poliuriýa. Bejeriş işinde insulin peýdalanylýar, natriý gidrokarbonat we natriý hloridiniň izotoniçeskiý rastwory.

Эндемический зоб (*Struma endemica*) – хроническая болезнь, характеризующаяся увеличением щитовидной железы и нарушением её функции вследствие дефицита йода. Болеют животные разных видов. Заболевание в большинстве случаев регистрируется в биогеохимических провинциях. Наиболее чувствительны жвачные животные.

Основной причиной эндемического зоба является недостаток йода в организме вследствие дефицита его в воде и кормах (абсолютная недостаточность). Реже наблюдается относительная недостаточность, обусловленная наличием в почвах, воде, растениях антагонистов йода (кальций, марганец, свинец, фтор, бром, сера). Способствуют заболеванию недостаток в рационах каротина и витамина С, протеина, а также дефицит кобальта, цинка и других микроэлементов.

У молодняка животных характерным признаком является увеличение щитовидной железы (гипертиреоз). Она может достигать размеров куриного яйца и больше, на ощупь упругая или плотная, бугристая. Болезнь может и не сопровождаться увеличением этой железы.

Из других симптомов отмечаются низкорослость, удлинение костей головы, отставание в развитии, бледность слизистых оболочек, поредение шерстного покрова, конечности нередко расходятся в стороны, и животные стоят на запястьях. При тяжелом течении болезни бывают тахикардия, глухость сердечных тонов, пучеглазие, понижение температуры тела, вялость, замедление смены зубов.

У взрослых животных клинические признаки выражены слабо, отмечается низкая продуктивность, бесплодие, снижение молочной, мясной, шерстной и другой продуктивности.

В зонах, неблагоприятных по эндемическому зобу, лечебно-профилактические мероприятия проводят постоянно, используя подкормку йодированной соли. Свиньям, птице и лошадям, во избежание отравления, соль дают только дозированно в смеси с кормом.

Также с профилактической и лечебной целью используют йодсодержащие добавки (натрия йодид, калия йодат, раствор Люголя, таблетки «Кайод», препараты «Амиллодин», «Деструмин», «КМП», «Дифсел» и др.).

При лечении животных, больных эндемическим зобом, наряду с йодсодержащими препаратами назначают симптоматическую терапию, направленную на восстановление нарушенных обменных процессов, функции органов и систем, повышение резистентности организма.

При исследовании туш животных устанавливают наличие отеков кожи и подкожной клетчатки. Щитовидная железа часто увеличена в несколько раз.

Туши при неудовлетворительных товарных и органолептических показа-

телях (гидремичность, отечность), а также все органы с наличием патологоанатомических изменений направляют на утилизацию.

Туши при удовлетворительных органолептических и товарных показателях и неизмененные органы используются в зависимости от результатов бактериологического исследования. При обнаружении сальмонелл в мышечной ткани или органах тушу направляют на обезвреживание проваркой, изготовление консервов, а внутренние органы – на утилизацию. При отрицательном результате бактериологического исследования тушу и непораженные органы направляют на вареные, варено-копченые колбасы, а пораженные органы – на утилизацию.

Эндемический зоб – заболевание, обусловленное дефицитом в организме йода, сопровождающееся расстройством обмена веществ и характеризующееся увеличением и нарушением функции щитовидной железы. Имеет регионарное распространение. Болеют животные всех видов и возрастных групп, особенно молодняк. Основная причина болезни – дефицит йода в почве, кормах и воде. Характерными клиническими признаками являются увеличение щитовидной железы, низкорослость, удлинение костей головы, отставание в развитии, поредение шерстного покрова, шаткая походка, вялость. С профилактической и лечебной целью используют йодсодержащие препараты и добавки.

Egdemik alkym çişme (egdemik zoby) – kesel, bedende ýodyň ýetmezçiligi bilen, madda chalyşmasynyň bozuklyky we şitowit mäsiniň giňeltmesi we onuň funksiýasynyň bozulmasy bilen geçýar. Bu kesele regionar ýaýratma degişlidir. Kesel mallaryň hemme görnüşlerine we ýaş toparlaryna degişli, esasam ýaş mallar kop keselleyar. Keseliň esasy sebabi – ýodyň toprakda, iymitde we suwda ýetmezçiligi. Mahsus kliniki alamatlar şitowit mäsiniň giňeltmesi, malyň kiçi boýlylygy, kelle suňkleriniň uzamagy, ösmezlik, ýuň goragynyň selçeňleşmegi, durnuksyz ýöreyiş, sustluk. Profilaktiki we bejeriş nyşan ýodyň esasynda preparatlary we peýdaly goşmaça dobawkalary ulanmak.

ЛИТЕРАТУРА

1. Внутренние болезни животных : учебник для студентов высших аграрных учебных заведений, обучающихся по специальности «Ветеринария» : учебное пособие для студентов учреждений высшего образования по специальности «Ветеринарная медицина» : учебник для студентов специальностей «Ветеринарная санитария» и «Ветеринарная медицина» / Г. Г. Щербаков [и др.] ; ред. Г. Г. Щербаков [и др.]. – Санкт-Петербург ; Москва ; Краснодар : Лань, 2014. – 712 с.
2. Внутренние болезни животных : учебное пособие для студентов учреждений высшего образования по специальности «Ветеринарная медицина» : в 2 ч. / С. С. Абрамов [и др.] ; ред. С. С. Абрамов. – Минск : ИВЦ Минфина, 2013. – Ч. 1. – 536 с.
3. Внутренние болезни животных : учебное пособие для студентов учреждений высшего образования по специальности «Ветеринарная медицина» : в 2 ч. / С. С. Абрамов [и др.] ; ред. С. С. Абрамов. – Минск : ИВЦ Минфина, 2013. – Ч. 2. – 591 с.
4. Внутренние незаразные болезни животных : практикум : учебное пособие для студентов высших сельскохозяйственных учебных заведений по специальности «Ветеринарная медицина» / И. М. Карпуть [и др.] ; ред.: И. М. Карпуть, А. П. Курдеко, С. С. Абрамов. – Минск : ИВЦ Минфина, 2010. – 464 с.
5. Выращивание и болезни молодняка : практическое пособие / А. И. Ятусевич [и др.] ; ред. А. И. Ятусевич [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2012. – 816 с.
6. Кормление, содержание и внутренние болезни высокопродуктивных коров : учебное пособие для студентов вузов, обучающихся по специальностям «Зоотехния» и «Ветеринарная медицина», а также слушателей системы повышения квалификации по сельскохозяйственным специальностям / А. П. Курдеко [и др.] ; Главное управление образования, науки и кадров, Белорусская государственная сельскохозяйственная академия. – Горки : БГСХА, 2010. – 160 с.
7. Сборник технических нормативных правовых актов по ветеринарно-санитарной экспертизе продукции животного происхождения / под. ред. Е. А. Панковца, А. А. Русиновича. – Минск : Дизель-9, 2008. – 303 с.
8. Холод, В. М. Клиническая биохимия : учебное пособие для студентов вузов по специальности «Ветеринарная медицина» / В. М. Холод, А. П. Курдеко. – Витебск : УО ВГАВМ, 2005. – Ч. I. – 188 с.
9. Холод, В. М. Клиническая биохимия : учебное пособие для студентов вузов по специальности «Ветеринарная медицина» / В. М. Холод, А. П. Курдеко. – Витебск : УО ВГАВМ, 2005. – Ч. 2. – 170 с.
10. Экологические проблемы ветеринарной патологии : монография / С. С. Абрамов [и др.]. – Витебск, 2009. – 414 с.

УО «ВИТЕБСКАЯ ОРДЕНА «ЗНАК ПОЧЕТА» ГОСУДАРСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ»

Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины является старейшим учебным заведением в Республике Беларусь, ведущим подготовку врачей ветеринарной медицины, ветеринарно-санитарных врачей, провизоров ветеринарной медицины и зооинженеров.

Вуз представляет собой академический городок, расположенный в центре города на 17 гектарах земли, включающий в себя единый архитектурный комплекс учебных корпусов, клиник, научных лабораторий, библиотеки, студенческих общежитий, спортивного комплекса, Дома культуры, столовой и кафе, профилактория для оздоровления студентов. В составе академии 5 факультетов: ветеринарной медицины; биотехнологический; повышения квалификации и переподготовки кадров агропромышленного комплекса; заочного обучения; довузовской подготовки, профориентации и маркетинга. В ее структуру также входят Аграрный колледж УО ВГАВМ (п. Лужесно, Витебский район), филиалы в г. Речице Гомельской области и в г. Пинске Брестской области, первый в системе аграрного образования НИИ прикладной ветеринарной медицины и биотехнологии (НИИ ПВМиБ).

В настоящее время в академии обучается около 6 тысяч студентов, как из Республики Беларусь, так и из стран ближнего и дальнего зарубежья. Учебный процесс обеспечивают около 350 преподавателей. Среди них 7 академиков и членов-корреспондентов Академии наук, 25 докторов наук, профессора, более чем две трети преподавателей имеют ученую степень кандидатов наук.

Помимо того, академия ведет подготовку научно-педагогических кадров высшей квалификации (кандидатов и докторов наук), переподготовку и повышение квалификации руководящих кадров и специалистов агропромышленного комплекса, преподавателей средних специальных сельскохозяйственных учебных заведений.

Научные изыскания и разработки выполняются учеными академии на базе НИИ ПВМиБ, 24 кафедральных научно-исследовательских лабораторий, учебно-научно-производственного центра, филиалов кафедр на производстве. В состав НИИ входит 3 отдела: научно-исследовательских экспертиз, биотехнологический, экспериментально-производственных работ. Располагая уникальной исследовательской базой, научно-исследовательский институт выполняет широкий спектр фундаментальных и прикладных исследований, осуществляет анализ всех видов биологического материала (крови, молока, мочи, фекалий, кормов и т.д.) и ветеринарных препаратов, кормовых добавок, что позволяет с помощью самых современных методов выполнять государственные тематики и заказы, а также на более высоком качественном уровне оказывать услуги предприятиям агропромышленного комплекса. Активное выполнение научных исследований позволило получить сертификат об аккредитации академии Национальной академией наук Беларуси и Государственным комитетом по науке и технологиям Республики Беларусь в качестве научной организации.

Обладая большим интеллектуальным потенциалом, уникальной учебной и лабораторной базой, вуз готовит специалистов в соответствии с европейскими стандартами, является ведущим высшим учебным заведением в отрасли и имеет сертифицированную систему менеджмента качества, соответствующую требованиям ISO 9001 в национальной системе (СТБ ISO 9001 – 2009).

www.vsavm.by

210026, Республика Беларусь, г. Витебск, ул. 1-я Доватора, 7/11, факс (0212)51-68-38,
тел. 53-80-61 (факультет довузовской подготовки, профориентации и маркетинга);
51-69-47 (НИИ ПВМиБ); E-mail: vsavmpriem@mail.ru.

Учебное издание

**Курдеко Александр Павлович,
Иванов Владимир Николаевич**

БОЛЕЗНИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск В. Н. Иванов
Технический редактор Е. А. Алисейко
Компьютерный набор В. Н. Иванов
Компьютерная верстка Е. В. Морозова
Корректор Т. А. Драбо

Подписано в печать 15.02.2017. Формат 60x84 1/16. Бумага офсетная.

Печать ризографическая. Усл. п. л. 2,25. Уч.-изд. л. 2,97.

Тираж 100 экз. Заказ № 1652.

Издатель и полиграфическое исполнение:

учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной медицины».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/362 от 13.06.2014.

ЛП №: 02330/470 от 01.10.2014 г.

Ул. 1-я Доватора, 7/11, 210026, г. Витебск.

Тел.: (0212) 51-75-71.

E-mail: rio_vsavm@tut.by

<http://www/vsavm.by>

ISBN 978-985-512-954-8

