

Лекция: «ГИПОВИТАМИНОЗЫ ЖИВОТНЫХ»

План лекции:

1. КЛАССИФИКАЦИЯ ГИПОВИТАМИНОЗОВ
2. А-ГИПОВИТАМИНОЗ
3. Д-ГИПОВИТАМИНОЗ
4. Е-ГИПОВИТАМИНОЗ
5. С-ГИПОВИТАМИНОЗ (СКОРБУТ, ЦИНГА)
6. В₁-ГИПОВИТАМИНОЗ
7. В₂-ГИПОВИТАМИНОЗ
8. В₅-ГИПОВИТАМИНОЗ
9. В₁₂-ГИПОВИТАМИНОЗ

1. Классификация гиповитаминозов

Болезни преимущественно молодых животных, возникающие вследствие недостатка в кормах витаминов или плохого их усвоения организмом. Что же касается авитаминозов (полное отсутствие витаминов в организме), то такие болезни в естественных условиях возникают крайне редко.

В настоящее время известно более 20 витаминов и витаминоподобных веществ, подразделяющихся на жирорастворимые и водорастворимые витамины.

В первую группу включают витамины А, Д, Е, К, во вторую – В₁, В₂, В₁₂, РР, фолиевую кислоту, пантотеновую кислоту (В₃), биотин (витамин Н), витамины С и Р. К витаминоподобным веществам относят холин, липоевую кислоту, витамин В₁₅ (пангамовая кислота), оротовую кислоту, инозит, убихинон, парааминобензойную кислоту, карнитин, линолевую и линоленовую кислоту, витамин U (противоульцерогенный фактор).

Гиповитаминозы могут быть экзогенного и эндогенного происхождения.

К экзогенным причинам относится недостаточное поступление витаминов с кормом.

Из эндогенных причин выделяют следующие:

- повышенная потребность в витаминах при некоторых физиологических (беременность, лактация) и патологических (кахексия, тиреотоксикоз, асфиксия, инфекционные болезни) состояниях;
- недостаточное или замедленное всасывание ряда витаминов из желудочно-кишечного тракта (ретинола, рибофлавина) при болезнях кишечника (инфекции, язвенно-некротический энтероколит);
- недостаточное поступление желчи в кишечник при механических желтухах, адгезии желчных протоков, холестатическом гепатите - отсюда недостаток всасывания жирорастворимых витаминов (А, Е, Д, К);

- отсутствие в кишечнике достаточного количества микрофлоры, являющейся источником ряда витаминов (К, фолиевой кислоты, тиамина, рибофлавина, пиридоксина, цианкобаламина), особенно при интенсивной антибактериальной терапии, применении кокцидиостатиков.

Кроме того, гиповитаминозы могут возникнуть вследствие действия авитаминов - веществ, вызывающих снижение или полную потерю биологической активности витаминов.

К авитаминам относят различные ферменты и белки, расщепляющие или связывающие молекулы витаминов, лишая их физиологического действия. *Например, фермент тиаминаза вызывает распад молекулы тиамина, аскорбиноксидаза катализирует расщепление витамина С, белок авидин связывает биотин в биологически неактивный комплекс.*

Они, как правило, встречаются в виде полигиповитаминозов, имеют стертую клиническую картину и протекают хронически.

А-ГИПОВИТАМИНОЗ

Хроническая болезнь, обусловленная недостатком в организме ретинола или его провитамина - каротина, характеризующаяся усиленной метаплазией и ороговением эпителиальных клеток кожи, слизистых оболочек, дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, мочеполовых органов, нарушением зрения, воспроизводительной функции и роста молодняка.

Витамин А - объединенное название группы ретиноидов - *ретинола (витамин А), 3-дегидроретинола (витамин А2), ретиналя и ретиноевой кислоты.*

Главный источник витамина А в организме животных - бета-каротин, в слизистой кишечника превращается в витамин А (*из 5 мкг бета-каротина образуется 1 мкг витамина А*). **Крупный рогатый скот способен усваивать и использовать в обменных процессах бета-каротин, а животные других видов - только витамин А.**

Этиология.

Первичная (экзогенная) причина недостаточности витамина А обусловлена недостаточным поступлением витамина А или каротина с кормом при однотипном кормлении по рационам с дефицитом сена, травяной муки, сенажа и силоса хорошего качества, недостаточном содержании в рационе добавок этого витамина или его провитаминов.

Каротиноиды кормов легко разрушаются под действием солнечного света, кислорода, кислой среды, высокой температуры. Недостаток витамина А и каротина животные испытывают при скармливании им недоброкачественных кормов - сена запоздалой уборки, силоса с очень высоким или низким рН.

Причинами А-гиповитаминоза могут быть скармливание животным прогорклых жиров, недоброкачественной муки, консервирование кормов химическими консервантами, длительная варка кормов при доступе воздуха,

Все это приводит к окислению и разрушению витамина А

Эндогенный А-гиповитаминоз возможен при инфекционных и инвазионных болезнях, хронических интоксикациях. При содержании в кормах большого количества нитратов и нитритов (что наблюдается в кормах, собранных с полей, обильно удобренных азотными удобрениями, особенно в засуху) происходит разрушение каротина и витамина А, что может послужить причиной болезни.

Патогенез.

Образование витамина А из бета-каротина главным образом происходит в кишечнике. Ферментативные системы организма разных животных обладают неодинаковой способностью превращать каротин в витамин А. У крупного рогатого скота превращение его в витамин А происходит преимущественно в печени, поэтому в сыворотке крови одновременно содержится каротин и витамин А, чего не наблюдается у других животных.

В основном депо витамина А является печень, при значительных запасах его в ней потребность организма животного может обеспечиваться длительное время.

Витамин А в организме участвует:

- в обмене многих веществ, но особенно в белковом,
- входит в структуру эпителиальных клеток, состав липидного слоя мембран,
- принимает непосредственное участие в синтезе зрительного пигмента родопсина и в процессах воспроизводства,
- оказывает регулирующее влияние на рост костей.

При гиповитаминозе А нарушаются многие обменные процессы и физиологические функции организма:

- а) процессы активного всасывания из кишечника разных веществ, в том числе и цинка;
- б) барьерная функция слизистых оболочек дыхательных путей;
- в) неспецифическая резистентность организма к инфекции, так как витамин А необходим для активности фагоцитов, неспецифических факторов защиты (интерферона, лизоцима и др.);
- г) развитие нервной, хрящевой и костной ткани, зубов;
- д) синтез стероидных гормонов.

У больных гиповитаминозом А в сетчатке глаза не происходит ресинтез родопсина и развивается *гемералопия* (куриная или ночная слепота и неспособность воспринимать слабые световые раздражения).

Вследствие метаплазии и ороговения эпителия слезных желез и закупорки их протоков слущенным эпителием глаза лишаются необходимой среды — слезного секрета, что приводит к подсыханию и помутнению роговицы (ксерофтальмия). В результате снижения местной защиты (отсутствие лизоцима) под воздействием микроорганизмов происходит размягчение и изъязвление роговицы (кератомалация), которые осложняются воспалением всего глазного яблока (панофтальмит).

При недостатке витамина А наступает: гиперплазия и ороговение

эпителия, кожи, слезных желез, конъюнктивы, дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта и мочеполовых органов.

Вследствие гиперплазии и ороговения кожи атрофируются сальные и потовые железы, кожа становится сухой, складчатой, шерстный покров теряет блеск, местами выпадает.

При дефиците витамина А нарушается функция размножения, которая связана с развитием сперматогенного эпителия и плаценты. Повреждение эпителия половых органов может привести к гибели зародышей, абортam.

Вследствие недостатка витамина А изменяется рост костей. Наступают нарушения процессов всасывания и остеомалации, уменьшается активность остеобластов.

Витамин А служит фактором роста, при его недостатке нарушается синтез коллагена костной ткани, наступает ее дистрофия, задерживается рост молодняка.

Дефицит витамина А в организме приводит к выраженным изменениям в эндокринной системе: в щитовидной железе происходит изменение фолликулов и нарастание коллоида с повышением неорганического йода и снижением тироксина.

Симптомы.

Основными признаками гиповитаминоза А для животных всех видов являются:

- матовость шерстного покрова, глазури копытного рога, потеря эластичности кожи, ее складчатость, шелушение кожи, возможны экзематозные или бесшерстные участки кожи;
- отставание в росте и развитии молодняка, предрасположенность его к легочным и желудочно-кишечным заболеваниям;
- уменьшение половой активности у самцов и самок, яловость и бесплодие маточного поголовья, высокая эмбриональная смертность, рождение маложизнеспособного приплода.

Однако главным признаком недостаточности витамина А у животных является ночная или сумеречная слепота, сопровождаемая отеком глазного диска (при офтальмоскопии) и сильным слезотечением. Животные в сумерках или ночью не видят и наталкиваются на других животных или травмируются о различные предметы.

Телята, испытавшие в антенатальный период выраженный недостаток витамина А, рождаются слабыми, маложизнеспособными. Часто отелы проходят раньше времени, а телята рождаются с различными аномалиями (ненормальное развитие глазного яблока, водянка мозга, заячья губа, неправильное развитие конечностей).

У телят вскоре после рождения наблюдаются:

- потеря аппетита,
- отставание в росте,
- недостаточная остеомалация,
- нарушение координации при ходьбе, судороги, параличи и потеря зрения.

Такие телята подвержены многим инфекционным заболеваниям (энзоотическая пневмония, паратиф, колибактериоз, дизентерия, пупочные инфекции и др.).

Несмотря на общность признаков, наблюдаемых при гиповитаминозе А у разных животных, они проявляются не всегда одинаково и имеют некоторые особенности.

У овец отмечается вялость, малоподвижность, снижение аппетита и подергивание мускулатуры. Через некоторое время отмечается ослабление зрения, прекращается жвачка, появляются некоординированная походка, судороги, паралич задних конечностей, истощение и образование мочевых камней (в значительной степени), моча темная, с повышенной относительной плотностью, содержит индикан и аммиак.

У свиней заболевание характеризуется массовым рождением слепых и поросят-уродов, отмечаются невыравненность пометов, выкидыши и мумифицированные плоды. Поросята, родившиеся от больных гиповитаминозом А свиноматок, гибнут вскоре после рождения. В последующем развитии у таких поросят отмечаются диареи, судороги, параличи, ороговение слизистой языка и воспаление внутреннего и среднего уха.

Патоморфологические изменения.

Устанавливают сухость, складчатость кожи, десквамацию эпидермиса, диффузные алопеции, наличие экзематозных участков, нарушение глазури и трещины на копытном роге. При клинически выраженной форме болезни находят ксерофтальмию (сухость глаз), некротические и гнойно-воспалительные изменения роговицы с размягчением тканей (кератомалиция) или гнойно-воспалительный процесс всего глазного яблока (панофтальмит).

Кроме этого наблюдаются воспаление среднего уха, пневмония (у свиней, телят, ягнят), очаговый некротический гепатит (у телят).

У молодняка крупного рогатого скота отмечаются эрозии с повреждения сосудов и мышечной дегенерацией. У взрослого крупного рогатого скота наблюдаются гиперкератинизация эпителия складки преддверия рубца и большое число сосочковых кист.

При гистологическом исследовании слизистых оболочек и железистого аппарата органов пищеварения устанавливают метаплазию, атрофию и кератинизацию (ороговение). Подобные изменения эпителия обнаруживают в яичниках и семенниках.

Диагноз и дифференциальный диагноз.

Устанавливают на основе характерных клинических признаков и анамнеза, а также данных анализа крови и тканей печени на содержание витамина А и бета-каротина. Обязательно учитывают данные о составе рациона (содержание каротина), функциях воспроизводства, а также результатов офтальмоскопического исследования.

При дифференциальной диагностике исключают спорадический менингоэнцефаломиелит крупного рогатого скота (высокая температура, воспаление серозных оболочек), бешенство (водобоязнь, параличи),

отравления свинцом (слепота, расстройства пищеварения, нефропатия, высокое содержание свинца в сыворотке крови), цереброкортикальный некроз (потеря аппетита, атаксия, судороги, опистотонус, снижение концентрации тиамин в крови), а также пастбищную тетанию (резкое снижение магния в сыворотке крови), телязиоз (исключают исследованием конъюнктивального содержимого на наличие паразитов).

У свиней следует исключить отравление поваренной солью (жажда, рвота, диареи, высокая концентрация хлорида натрия в содержимом желудка), мышьяком, ртутью (язвы кишечника, нарушения нервной системы).

Прогноз.

При своевременном лечении благоприятный, в тяжелых случаях — осторожный, а при осложнениях - неблагоприятный.

Лечение.

Балансируют кормовые рационы по содержанию витамина А и каротина. С этой целью в рацион больных животных включают корма, богатые каротином (зеленую траву, хорошее сено, кукурузный силос, морковь, брюкву, сенную и хвойную муку). При недостатке каротина в кормах рацион обогащают препаратами витамина А: аквиталом, витаминизированным рыбьим жиром, концентратом витамина А, цитралем, цихолем, тривитамин.

В практике ветеринарии хорошо себя зарекомендовал тривитамин - стабилизированный масляный раствор ретинола, холекальциферола и токоферола. Он предназначен только для внутреннего применения.

При поражении кожи, слизистых оболочек глаз показано местное применение препаратов витамина А: масляного раствора ретинола, каротина, цитраля и др.

С учетом возникших осложнений (респираторные, желудочно-кишечные болезни и др.) больным животным назначают соответствующую этиопатогенетическую и симптоматическую терапию.

При проведении лечебных мероприятий следует помнить, что длительное применение больших доз витамина А может вызвать гипervитаминоз, при котором нарушается нормальная структура и функция клеточных и субклеточных (митохондрий, лизосом) мембран, повреждаются различные органы и ткани.

Профилактика.

Основные меры профилактики А-гиповитаминоза — полноценное кормление животных, удовлетворение их потребности в каротине и ретиноле в соответствии с существующими нормами. Содержание каротина и витамина А в рационе увеличивают при болезнях печени, желудочно-кишечных расстройствах, воспалительных процессах в матке, инфекционных и инвазионных болезнях, стрессах, беременности, недостатке в кормах протеина, энергии, при содержании в рационе большого количества нитратов и нитритов, недостатке токоферола и цинка.

При содержании животных на промышленных комплексах в комбикорма включают как обязательный компонент витаминный препарат, в

комбикорма для свиней — травяную муку. Для сохранения в кормах витамина А и каротина используют антиоксиданты (дилудин, сантоквин, этоксиквин).

Д-ГИПОВИТАМИНОЗ

Хроническое заболевание, сопровождаемое нарушением фосфорно-кальциевого обмена, дистрофией костей. К недостаточности кальциферола особенно чувствителен молодняк животных.

Недостаточность витамина Д принимает массовый характер при стойловом содержании крупного рогатого скота, круглогодичном стойловом содержании свиней, содержании птицы на птицефабриках, когда ограничено воздействие на животных ультрафиолетовых лучей солнца.

Этиология.

Основной причиной дефицита витамина Д в организме животных является недостаточное его поступление с кормом и плохой эндогенный синтез из липидов кожи. Витамин Д₂ называют эргокальциферол, витамин Д₃ - холекальциферол.

Основным природным источником витамина Д₂ является сено, сенаж, молозиво, молоко, обрат, печень и другие корма животного происхождения. Природные источники витамина Д₂ ограничены, поэтому сокращение в структуре потребляемых кормов сена естественной сушки является основной причиной Д-витаминной недостаточности у травоядных животных в стойловый период.

Второй причиной гиповитаминоза Д служит недостаток инсоляции, длительное безвыгульное содержание животных. В средних и северных широтах в стойловый период животные испытывают большой недостаток в естественном ультрафиолетовом излучении. Эта проблема особенно остро стоит в промышленном животноводстве и птицеводстве.

Причиной Д-витаминной недостаточности у крупного рогатого скота является однотипное силосно-жомовое, бардяное, высококонцентратное кормление с недостатком или отсутствием в рационах сена.

У собак Д-гиповитаминоз появляется при недостатке сырых мясных и молочных продуктов.

Развитию недостаточности витамина Д у животных способствуют заболевания печени и почек, недостаток макро- и микроэлементов.

Патогенез.

Для человека и животных активными формами служат витамины Д₂ и Д₃. Причем витамин Д₃ биологически активен для всех животных, а Д₂ только для млекопитающих.

Непосредственное участие в фосфорно-кальциевом обмене принимают активные формы витаминов Д₂ и Д₃. *В печени Д₃ превращается в 25-оксихолекальциферол, а Д₂ - в 25-оксиэргокальциферол. 25-оксихолекальциферол, с помощью специального транспортного белка переносится в почки, где превращается в 1,25-дегидроксиголикальциферол.*

Подобным образом из 25-ок-сиргокальциферолй образуется 1,25-дегидроксиэргокальциферол.

Эти два метаболита являются основными активными веществами, ответственными за осуществление трансмембранного переноса кальция и неорганического фосфора.

Существенная роль в этом процессе принадлежит паратгормону и кальцийсвязывающему белку (CaCB), локализирующемуся на микроворсинках эпителиальных клеток тонкого кишечника.

Этот белково-минеральный комплекс образуется с участием активных форм витамина Д. Недостаток активных форм витамина Д и паратгормона приводит к плохому усвоению кальция и фосфора из кормов, обеднению костной ткани этими элементами, нарушению процесса минерализации костяка.

Наряду с этим в костной ткани нарушается процесс образования коллагена и других компонентов органической части с избыточным образованием остеоидной ткани со стороны зоны энхондрального роста эндо- и периоста. Витамин Д и паратгормон регулирует выделение солей фосфора почками. При их недостаточности ухудшается обратное всасывание (реабсорбция) фосфатов из первичной мочи. Кальциферол стимулирует отложение серы, магния, образование лимонной кислоты в костях, что улучшает процессы минерализации кости.

Тяжелые случаи недостаточности витамина Д сопровождаются задержкой роста костяка, остеоллизисом формирующегося в костях гидроксиапатита, снижением в крови и мышечной ткани содержания кальция, нарушением вследствие этого нервно-мышечного возбуждения, развитием тетанических судорог.

Значительное снижение в крови кальция ведет к нервно-мышечному расстройству, тетаническим судорогам и парезу мышц.

Симптомы.

Гиповитаминоз Д у взрослых животных сопровождается минеральной и белковой недостаточностью, клиническая картина заболевания такая же, как при алиментарной остео дистрофии. Преобладание в патологическом процессе остеофиброза при гиповитаминозе В проявляется в припухании (увеличении) костей нижней челюсти, суставов, стернальных концов ребер.

У животных отмечают снижение в крови общего и ионизированного кальция, неорганического фосфора, повышение активности щелочной фосфатазы, снижение гемоглобина, эритроцитов.

Патоморфологические изменения.

Кости утолщены, деформированы, бугристые, размягчены, что свидетельствует о преобладании остеофиброза.

Диагноз

устанавливают на основании результатов анализа кормления и содержания животных, клинических и лабораторных исследований, патоморфологических изменений органов и тканей трупов или вынужденно убитых животных.

Лечение.

В рационы вводят корма, богатые витамином Д - сено, сенную резку, сенную муку, сенаж, цельное молоко, обрат, комбикорма, обогащенные премиксами, специальные витаминно-минеральные добавки. Назначают витаминные препараты.

В этих целях используют свежий витаминизированный рыбий жир, масляный концентрат витамина Д₂, тривитамин и др.

Профилактические дозы витамина Д в два-три раза меньше, чем лечебные. Наряду с препаратами витамина Д назначают кормовые фосфаты, костную, мясо-костную муку, специальные витаминно-минеральные лечебные добавки. При лечении больных животных организуют инсоляцию или применяют искусственные источники УФ-лучей с длиной волны близкой к 290 нм.

Профилактика.

Соблюдение оптимальной структуры потребляемых кормов, недопущение однотипного кормления. Введение в рационы животных кормов, богатых витамином Д: длинностебельчатого сена, сенной резки, сенажа, собакам — печени.

Обязательным условием профилактики гиповитаминоза Д является организация систематических прогулок скота. Животных необходимо больше содержать в выгулах, в летний период максимально использовать пастбища, летние лагеря.

При длительном безвыгульном содержании животных в помещениях устанавливают искусственные источники ультрафиолетового облучения.

В зимне-весенний период в рационы беременных животных и молодняка вводят свежий рыбий жир, сухие стабилизированные препараты витамина Д₃: видеин Д₃, гранувит Д₃, облученные дрожжи, концентраты витамина Д₂ в масле и др. Их дают животным с кормом ежедневно в течение 1—2 месяцев.

Е-ГИПОВИТАМИНОЗ

Хроническое заболевание, характеризующееся нарушением функции размножения, перерождением и некрозом печеночных клеток, токсической гепатодистрофией.

Регистрируется у всех видов животных, у взрослых животных протекает без выраженных клинических признаков, у молодняка крупного рогатого скота и овец в форме беломышечной болезни и перерождения печени («опилочная болезнь»), у свиней - некроза печени. Витамин Е — группа из восьми различных токоферолов, из которых альфа-токоферол обладает наибольшей биологической активностью. Он обладает природными антиоксидантными свойствами, способствует усвоению и сохранению витамина А и каротина.

Витамин Е, как естественный антиоксидант, синергически связан с функцией селена.

Этиология.

Основной причиной гиповитаминоза Е является недостаток в кормах токоферола. Его дефицит в организме образуется при скармливании кормов, подвергшихся тепловой обработке (дегидратация, гранулирование), консервированию (прежде всего с применением пропионовой кислоты). При снижении концентрации этого витамина в кормах повышается содержание перекисей и продуктов их разрушения. Низкое содержание витамина Е наблюдается при высокой кислотности почвы, затрудняющей использование селена, наличии в корме большого количества ненасыщенных жирных кислот (НЖК), масляной кислоты, нитратов и других веществ. НЖК (линолевая и линоленовая) повышают у жвачных концентрацию гидроксидов, способствующих развитию алиментарной миопатии.

Патогенез.

Витамин Е, являясь активным природным антиоксидантом, депонируется в основном в печени и жировой ткани. Он останавливает процесс образования перекисей липидов в клеточных мембранах, сохраняя этим их целостность и функциональную активность. Витамин Е является компонентом биологических мембран, образуя в них комплекс с селеном и полиненасыщенными кислотами. Чем больше в мембранах этих кислот, тем больше потребность в витамине Е и селене для поддержания их активности. Витамин Е препятствует образованию эндоперекисей, предшественников простагландинов, и этим ограничивает процессы агрегации тромбоцитов. Токоферол в легких защищает от повреждений эпителий бронхов и альвеол, способствует сохранению сурфактанта, предупреждает окисление витамина А, необходимого для регуляции биосинтеза гликопротеидов в легочной ткани, дифференцировки клеток эпителия слизистой оболочки бронхов. Витамин Е активизирует синтез гема, входящего в состав гемоглобина, миоглобина, каталаз, пероксидаз, цитохромов. Увеличивая синтез гема, витамин Е активизирует эритропоэз, синтез, дыхательных ферментов тканей, а следовательно, энергетические и синтетические процессы в них.

При недостаточности витамина Е в организме образуются перекиси липидов, нарушается структура и функции мембран.

В результате в печени наступают жировая дистрофия и некроз гепатоцитов. У самцов отмечаются дистрофические изменения в семенниках, уменьшается спермиогенез, угасает половой инстинкт.

У самок задерживается развитие фолликулов, повреждаются кровеносные сосуды плаценты, нарушается питание плода и наступает его гибель.

При гиповитаминозе Е в скелетных мышцах развивается дистрофия, вплоть до мышечного некроза.

Симптомы.

Клиническое проявление заболевания у молодняка крупного рогатого скота проявляется после рождения или в первые 2-3 месяца их жизни: отмечается замедленная, нехарактерная и напряженная походка, быстрая утомляемость, резкое учащение дыхания и сердечных сокращений, на шерстном покрове выступает пот.

В тяжелой стадии заболевания животные лежат на боку с вытянутой головой, а передние конечности согнуты в запястных суставах и долго остаются в таком положении. У некоторых животных мышцы шеи, спины и голеней становятся твердыми, нарастают признаки гипертонуса мускулатуры.

У взрослых животных гиповитаминоз Е характеризуется нарушением репродуктивной функции. У самцов снижается половая активность и спермиогенез. У самок охота проявляется слабо, половые рефлексы отсутствуют, часто отмечают перегулы, яловость и бесплодие, эмбриональную смертность и аборт.

Клинические признаки у взрослых животных и молодняка при Е-гиповитаминозе, вызванном потреблением недоброкачественных кормов или кормов с избытком ненасыщенных жирных кислот, характеризуются жировым перерождением печени с возможным некрозом и лизисом гепатоцитов.

Проявление клинических признаков гиповитаминоза Е у большинства животных сопровождается резким повышением активности аспартаттрансаминазы, аланинтрансаминазы и альдолазы и снижением содержания витамина Е, эритроцитов и лимфоцитов.

Моча приобретает кислую реакцию, содержит белок, сахар, гемоглобин и миоглобин, креатин и креатинин.

Патоморфологические изменения.

У животных устанавливают атрофические и дистрофические изменения в семенниках и яичниках.

Печень увеличена, ломкая, в ней серо-желтые участки чередуются с темно-бурыми. Из-за пятнистой окраски печени ее называют «опилочной». Жировая ткань имеет коричневую пигментацию.

При развитии миопатии и беломышечной болезни в скелетных мышцах обнаруживают серо-белые полосы и пятна. Мышцы бледные, тусклые, дряблые. Сердце расширено, стенки его утончены.

Миокард имеет вид вареного мяса.

В легких застойная гиперемия и отек.

В головном мозге отмечают явления эксудативного диатеза, застой крови, отек.

Диагноз и дифференциальный диагноз.

Диагностика проводится комплексно с учетом анализа рациона на содержание токоферола, селена, характерных клинических признаков, патоморфологических изменений и результатов биохимического определения витамина Е в крови и печени, а также определяют активность ферментов, которые связаны с обменом в мышцах (АСТ, АЛТ, АЛД).

При дифференциальной диагностике следует исключить:

- у молодняка крупного рогатого скота - пастбищную тетанию, артриты, разрыв ахиллова сухожилия;

у коров — родильный парез (гипокальциемия, слабость мышц, кома).

Лечение и профилактика.

В рационы животных включают корма, богатые витамином Е, —

зеленую траву, травяную муку, пророщенное зерно, сенаж, отруби, молоко, хорошее люцерновое и клеверное сено. Потребность в токофероле увеличивается при высоком содержании жира в кормах, назначении животным рыбьего жира.

С лечебной и профилактической целью вводят препараты витамина Е: масляный концентрат токоферола, тривитамин, аевит, кормовит Е-25, граяувит Е. Как правило, гранувит Б (микрогранулированная форма альфа-токоферола в наполнителе, состоящем из декстрозы, лактозы, поливинилового спирта и сухого обезжиренного молока) применяют для лечения телят в виде кормовых добавок.

В профилактике гиповитаминоза Е значительная роль отводится сочетанию токоферолов с другими веществами, обладающими антиоксидантными свойствами. В этом отношении особая роль принадлежит такому микроэлементу, как селен, который широко применяется при лечении и профилактике беломышечной болезни, являющейся одной из патологий, связанных с недостаточностью витамина Е.

Как вспомогательное лечебное средство для устранения гиповитаминоза Е можно назначать каротин, витамин А, аскорбиновую кислоту, которые обладают свойствами синергизма по отношению к токоферолам.

С-ГИПОВИТАМИНОЗ (СКОРБУТ, ЦИНГА)

Заболевание, развивающееся вследствие недостатка аскорбиновой кислоты в организме и сопровождающееся расстройством кроветворения, кровоизлияниями, образованием скорбутной каймы и язв на деснах, опуханием суставов, расстройством окислительно-восстановительных процессов.

Гиповитаминозом С чаще болеют свиньи, собаки, пушные звери, крупный рогатый скот и реже овцы, лошади, несмотря на их способность синтезировать витамин С из глюкозы в печени. Важно отметить, что молодые животные — телята, поросята, в первые 10-20 дней жизни неспособны синтезировать достаточное количество витамина С, что ставит их в полную зависимость от содержания аскорбиновой кислоты в молозиве и молоке.

Этиология.

Заболевание возникает при дефиците витамина С в кормах и рационах с преобладанием в них мучнистых кормов, комбикормов без витаминной травяной муки.

У свиней это заболевание вызывается скармливанием корма, прошедшего термическую обработку (варка, гранулирование), недостаточным потреблением сырого корма, а также ограниченным содержанием витамина С в рационе в период молозивного и молочного кормления. Отрицательно действуют на эндогенный синтез аскорбиновой кислоты прогорклые жиры, испорченные кухонные пищевые отходы. У крупного рогатого скота развитию болезни способствует скармливание недоброкачественных кормов, пораженных токсичными грибами,

содержащих повышенное количество нитратов и нитритов, пестицидов.

Гиповитаминоз С у них отмечают при кетозе, хроническом гепатите, гепатозе и циррозе печени, а также при ацидозе рубца, при которых не происходит нормального развития микрофлоры и синтеза аскорбиновой кислоты.

Возникновение этого гиповитаминоза возможно при острых и хронических болезнях желудочно-кишечного тракта, сопровождающихся диареей, при недостаточности в организме витаминов А и Е.

Патогенез.

Аскорбиновая кислота обладает сильно выраженными восстановительными свойствами, в организме она превращается в дегидроаскорбиновую кислоту, образуя с ней окислительно-восстановительную систему, транспортирующую ион водорода, что поддерживает большое число разнообразных биохимических процессов.

В частности, при недостатке витамина С нарушается превращение пролина и лизина в гидроксипролин (основной структурный компонент хрящевой, костной и других вариантов соединительной ткани), что обуславливает появление признаков скорбута (кровотечения из прекапилляров и капилляров) с расслоением соединительной ткани в суставах, деснах, костях и хрящах.

При дефиците витамина С замедляется биосинтез гормонов надпочечников (синтез норадреналина из дофамина) дентина, нарушаются процессы всасывания железа из кишечника и включения его в гем, что сопровождается снижением эритропоэза и гипохромной анемией за счет нарушения созревания эритроцитов.

Очень важна ее способность «тушить» внеклеточные окислительные процессы, особенно при повреждении свободными радикалами легочной ткани. В связи с этим аскорбиновая кислота столь эффективна при воспалительных заболеваниях легких.

При недостаточности аскорбиновой кислоты в организме снижается иммунобиологическая защита организма, резистентность ко многим вирусным, бактериальным, паразитарным болезням.

Симптомы.

Гиповитаминоз С у большинства животных характеризуется:

- угнетением,
- снижением аппетита, продуктивности,
- отставанием в росте.

У поросят характерным симптомом является появление кровоизлияний на коже, в подкожной клетчатке, на слизистых оболочках. Чаще всего они появляются спонтанно или под влиянием легких ушибов и сдавливаний. Геморрагии в коже сливаются в обширные кровоподтеки. В местах кровоизлияний щетина выпадает и образуется язвенный дерматит. Десны отекают, припухшие, потрескавшиеся, кровоточивые, нередко изъязвленные.

У новорожденных телят при гиповитаминозе С на слизистой оболочке нижней десны находят «скорбутную кайму» в виде полосы темно-фиолетово-

го цвета, идущей по краю десны резцов. Слизистая оболочка десен рыхлая, набухшая, складчатая, десны кровоточат. У части больных телят под конъюнктивной обнаруживают симметрично расположенные, разлитые кровоизлияния, на поверхности мекония находят прожилки крови, что указывает на снижение порозности кровеносных сосудов толстого отдела кишечника. Отмечают также нарушения в росте зубов. Резцы почти полностью покрыты десной, что указывает на замедленный выход из альвеол. Зубы нередко растут в разные стороны в виде буквы «V», при этом они шатаются.

У больных новорожденных телят наблюдают поражения глаз. В склере отмечают отек и симметричные кровоизлияния на глазных яблоках.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечают тахикардию до 150 и более сокращений в минуту, понижение артериального и повышение венозного давления. У больных животных отмечают деформацию и утолщение запястных и скакательных суставов, отек и кровотечение из пупочного канатика.

У взрослого крупного рогатого скота и лошадей С-гиповитаминоз протекает без выраженных клинических признаков. Отмечают ухудшение аппетита, жажду, болезненность мышц и суставов, припухание десен, их кровоточивость, шаткость зубов. Температура тела животных в пределах нормы.

При гиповитаминозе С в крови снижается содержание аскорбиновой кислоты, гемоглобина, эритроцитов, гематокритной величины, глюкозы и общего белка.

Патоморфологические изменения.

В коже, подкожной клетчатке, на слизистой носовой полости и кишечника, в мочевом пузыре, почках на конъюнктиве глазного яблока и суставах наблюдаются многочисленные точечные и диффузные кровоизлияния.

Типичные для скорбута изменения локализируются в ротовой полости: десны набухшие, темно-фиолетовые с геморрагиями, зубы шатаются, на слизистой оболочке мягкого неба и на языке отмечаются кровоизлияния. Костная ткань становится более пористой. Суставы припухшие из-за наличия в них серозно-геморрагического инфильтрата.

Диагноз и дифференциальный диагноз.

Основой для постановки диагноза являются обнаружение характерных клинических признаков, патологоанатомические изменения и снижение уровня витамина С в крови. При дифференциальной диагностике следует исключить недостаток витамина К (геморрагический диатез, пониженная свертываемость крови), стахиботриотоксикоз (геморрагический диатез, данные гистологического исследования), отравление фуразолидоном, недостаток витамина Е и селена (гиалиновая дегенерация скелетных и сердечных мышц).

У свиней необходимо исключить рожу (высокая температура, типичные красно-сине-фиолетовые пятна на коже; эффективное лечение с применением кофеина, пенициллина и сыворотки), чуму (кровавый понос,

геморрагии в слизистой оболочке кишечника, высокая температура, быстрое течение).

Прогноз.

В начале заболевания и при своевременном лечении благоприятный, при обширных кровоизлияниях сомнительный.

Лечение.

Больным животным улучшают условия содержания и назначают корма, богатые витамином С и каротином: зеленую траву, травяную муку, картофель, морковь, брюкву, турнепс, свеклу кормовую и полусахарную, тыкву, хвойно-витаминную пасту, крапиву, а также настой шиповника, листьев черной смородины и др. Корма нужно давать свежими (сырыми) в измельченном виде.

С терапевтической целью используют аскорбиновую кислоту с кормом или питьевой водой в дозах: поросятам - 0,1-0,2 г, взрослым свиньям - 0,5-1,0. Одновременно с аскорбиновой кислотой применяют витамин Р. При кровоточивости десен лечение дополняют назначением витамина К. Слабым новорожденным телятам с выраженными явлениями гипохромной анемии назначают препараты железа с аскорбиновой кислотой (ферроплекс), цианкобаламина, фолиевой кислоты и гемотрансфузии. Для лечения больных гиповитаминозом С телят предложен метод внутривенного введения лекарственной смеси, состоящей из аскорбиновой кислоты, реополиглюкина или полиглюкина и эуфиллина.

При развитии некротического стоматита ротовую полость орошают растворами этакридина лактата 1:1000, фурацилина 1:5000 или антибиотиков, смазывают пораженные участки йодиолом, йодглицерином и др.

Высокие дозы витамина С, особенно у молодых животных, могут привести к гипервитаминозу. Это состояние характеризуется появлением и гемолиза в эритроцитах, снижением использования глюкозы тканями, подавлением секреции инсулина бета-клетками поджелудочной железы, нарушением всасывания витамина В12, увеличением кровоточивости.

Профилактика.

Профилактические мероприятия основываются на обеспечении достаточного количества корма, богатого витамином С (комбинированный силос, картофель, свекла, брюква и другие корнеплоды).

Для профилактики С-гиповитаминоза телятам в молочный период необходимо вводить в молозиво аскорбиновую кислоту, для предупреждения гиповитаминоза С у новорожденных поросят и повышения их жизнеспособности целесообразно свиноматкам до опороса ежедневно в течение недели добавлять в корм аскорбиновую кислоту.

ГИПОВИТАМИНОЗЫ ГРУППЫ В

Недостаточность витаминов группы В в основном регистрируется у животных с однокамерным желудком. Жвачные животные потребность в витаминах группы В удовлетворяют за счет микробиального синтеза в пред-

желудках.

Поэтому при недостаточном поступлении витаминов с молоком у них могут возникать гиповитаминозы. У свиней, собак и кроликов микроорганизмы, синтезирующие витамины группы В, обитают в основном в задних отделах кишечника, главным образом в ободочной, слепой и прямой кишках. Витамины группы В синтезируются здесь слабо и плохо всасываются в кровь.

У лошадей, в отличие от других животных с однокамерным желудком, обеспеченность витаминами группы В осуществляется в основном за счет микробного синтеза в хорошо развитом толстом отделе кишечника — большой ободочной и слепой кишках. У пушных зверей большинство витаминов группы В микрофлорой кишечника не синтезируются, поэтому они весьма чувствительны к недостаточному поступлению витаминов этой группы с кормом.

Из витаминов группы В наибольшее практическое значение для животных имеют витамины В1, В2, В5, В12.

В1-ГИПОВИТАМИНОЗ

Заболевание, обусловленное недостатком тиамин и характеризующееся расстройством функции центральной нервной системы, некрозом в коре головного мозга, нарушением углеводного обмена вследствие понижения активности фермента карбоксилазы, ослаблением сердечной деятельности, мышечной слабостью, диареей. Встречается у животных всех видов.

В организме животных тиамин входит в состав ферментов, осуществляющих наиболее важные функции в обмене углеводов, превращении их в жир и в образовании жирных кислот.

Этиология.

Основной причиной гиповитаминоза В1 является недостаточное поступление его с кормами или нарушение синтеза витамина микрофлорой пищеварительного тракта как следствие дисбактериоза.

У крупного рогатого скота недостаток тиамин в организме может возникнуть вследствие следующих причин:

1) разрушение тиамин в рубце ферментом тиаминазой, которая может поступить в организм с кормом, пораженным грибками или интенсивным размножением в рубце микроорганизмов, образующих тиаминазу;

2) поедание животными с сеном или на пастбище многолетнего папоротника орляка, хвоща полевого, силоса, приготовленного из трав, собранных с кислых почв, свекловичного силоса, жома, в которых содержится много веществ, обладающих антивитаминым действием;

3) использование рационов с большим количеством углеводистых кормов (свекла, турнепс, морковь) при отсутствии или недостатке таких богатых витаминами кормов, как зерновые, пшеничные отруби, жмых, горох, сено и дрожжи;

4) избыточное назначение антибиотиков и сульфаниламидов

(нарушающих не только микрофлору, но и активное всасывание витамина) также могут быть причиной гиповитаминоза.

Причиной у телят и ягнят является однотипное высококонцентратное кормление, с недостатком в рационах клетчатки, длительное кормление сахарной свеклой и патокой. Это ведет к развитию хронического ацидоза рубца, руминита, подавлению жизнедеятельности микроорганизмов-симбионтов, синтезирующих тиамин.

Патогенез.

Витамин В₁ (аневрин) содержится во всех растительных и животных тканях. Тиамин является коферментом декарбоксилаз, участвующих в окислительном декарбоксилировании цикла трикарбоновых кислот (дегидрогеназ пировиноградной и альфа-кетоглутаровой кислот).

При недостатке тиамина в организме нарушается использование глюкозы, падает образование АТФ, возрастает уровень пировиноградной и молочной кислот, что обуславливает развитие метаболического ацидоза и, как следствие, расстройство функции нейронов. Это, в свою очередь, сопровождается нервно-мышечными и психическими расстройствами.

Симптомы.

Основными признаками В₁-гиповитаминоза у телят является цереброкортикальный некроз. При острой форме болезни у животных уже через 12 часов появляются симптомы поражения центральной нервной системы: повышенная возбудимость, обострение слуха, животные стоят с широко расставленными конечностями, походка шаткая, спотыкающаяся, движения неkoordinированные. Появляются судороги, характеризующиеся запрокидыванием головы назад, и тонический спазм разгибателей конечностей, вследствие чего конечности во время приступа находятся в вытянутом положении при тугоподвижности суставов. Челюсти сжаты (тризм), отмечают пенистое слюнотечение.

У овец наблюдают движения по кругу, неуверенную шаткую походку. Как правило, в коматозном состоянии отмечается гибель животных.

Основными клиническими признаками недостаточности тиамина у свиней являются: угнетенное состояние, снижение аппетита, замедление роста, слабость конечностей, особенно задних, бледность слизистых оболочек. В тяжелых случаях бывают параличи, расстройство сердечно-сосудистой деятельности, эпилептиформные припадки.

Одновременно с развитием указанных симптомов нередко отмечают перемежающиеся поносы и запоры, вздутие, истощение. У поросят часто наблюдается рвота, у супоросных свиноматок — преждевременные опоросы, рождение маложизнеспособного приплода.

При биохимическом исследовании крови больных цереброкортикальным некрозом животных отмечают повышение концентрации пировиноградной и молочной кислот.

Патоморфологические изменения.

Типичными признаками являются очаги некроза в головном и спинном мозге, а также в периферических нервах. Наблюдают отек и гиперемиию

мозга, пролиферативные и дистрофические изменения эндотелия.

При гистологическом исследовании устанавливают белковую дистрофию нервных клеток головного мозга, расширение и наполнение кровью сосудов оболочек головного мозга, повышенную продукцию гистиоцитарных- клеток (менингоэнцефалит). Общий признак пораженных областей головного мозга - перицеллюлярный отек.

Наблюдают атрофические и дистрофические процессы в кишечнике, печени, сердце, гипертрофию надпочечников и щитовидной железы.

Диагноз и дифференциальный диагноз.

Постановка диагноза основывается на анамнестических и клинических признаках, результатах исследования крови на содержание пировиноградной, молочной кислот, патологоанатомическом и гистологическом исследовании мозга, на определении тиамин в крови, печени, сердце и тканях мозга. В условиях хозяйств диагноз уточняют на основании лечебного эффекта от применения высоких доз тиамин.

При дифференциальной диагностике животных следует исключить:

- отравление свинцом,
- селеном,
- хронический недостаток меди,
- тетанию вследствие нарушения минерального обмена (кальций, фосфор, магний),
- беломышечную болезнь.

Также исключают ботулизм, листериоз, болезнь Ауески.

Прогноз.

При своевременном лечении болезнь заканчивается выздоровлением. На поздних стадиях цереброкортикального некроза прогноз неблагоприятный.

Лечение.

В рацион включают корма, богатые тиамином (зеленое бобовое сено, сенную, травяную или хвойную муку, зерновые, кормовые или пивные дрожжи, морковь). Молодняк молочного периода обеспечивают цельным молоком. Свиньям дают комбинированный силос, корнеплоды, сенную муку. Назначают парентеральное применение хлорида или бромид тиамин. Лечение бывает эффективным, если половину дозы вводят внутривенно, а половину - внутримышечно, инъекции повторяют ежедневно или через день в течение 5-7 дней.

При сердечно-сосудистой недостаточности назначают кофермент тиамин — кокарбоксилазу подкожно.

Для борьбы с метаболическим ацидозом внутривенно вводят 4%-и раствор гидрокарбоната натрия или раствор Рингера-Локка, а также разные лекарственные формы рибофлавина, никотиновой кислоты, пиридоксина, цианкобаламина и др.

Профилактика.

Не рекомендуют проводить резкие изменения в составе рационов, способствующие возникновению ацидоза, сокращать время выпаса на тех

участках пастбища, где в травостое имеется много растений, содержащих тиаминазу.

В рацион включают разнообразные корма: сено, сенаж, корнеклубнеплоды, дрожжи, отруби, шрот, зерно злаков. В комбикорма для свиней в обязательном порядке включают травяную муку. На комплексах по интенсивному откорму молодняка крупного рогатого скота дополнительно в корма вводят добавку хлорида тиамина или бромида тиамина.

При организации мероприятий по профилактике В1-гиповитаминоза необходимо постоянно иметь в виду, что тиамин образуется только в растениях.

Исключение составляют здоровые жвачные животные, потребность которых в этом витамине в значительной степени удовлетворяется за счет микрофлоры пищеварительного тракта.

В₂-ГИПОВИТАМИНОЗ

Хроническое заболевание, возникающее вследствие недостатка в организме рибофлавина и сопровождающееся задержкой роста, поражением кожи, глаз, алопециями, нервными расстройствами. Регистрируется заболевание чаще всего у птиц, пушных зверей, свиней, реже у крупного рогатого скота и других животных.

Этиология.

Причиной гипорибофлавиноза является длительное однотипное кормление, например, у свиней высококонцентратное, или скармливание им сахарной свеклы, свекловичного жома. У телят болезнь развивается при раннем переводе их на заменитель цельного молока без добавок витамина В2.

Недостаточность рибофлавина может быть следствием: замедления его всасывания из желудочно-кишечного тракта, усугубляющегося при различных энтеритах назначения противомикробных средств (антибиотиков, сульфаниламидов), дисбактериоза; нарушения функции печени; ухудшения белкового обмена; недостатка других витаминов, особенно тиамина, никотиновой и аскорбиновой кислоты.

Патогенез.

Рибофлавин принимает участие в основных процессах обмена веществ, в построении молекул ряда ферментов, получивших название флавопротеидов (ФМН и ФАД), которые необходимы для активности большого числа ферментов, участвующих в окислительно-восстановительных реакциях в клетках. В углеводном обмене рибофлавин участвует в регулировании и ускорении процессов окисления пировиноградной кислоты. В белковом обмене рибофлавин регулирует синтез и усвоение аминокислот.

Важную функцию выполняет рибофлавин в обеспечении процессов тканевого дыхания, регулировании работы центральной нервной системы, органов зрения, кроветворения и кровообращения.

Симптомы.

Клиническое проявление недостаточности рибофлавина характеризуется общими для полигиповитаминозов признаками: замедление роста,

снижение продуктивности, вплоть до полного прекращения, гипотрофии, снижение неспецифической резистентности к инфекциям (ухудшается фагоцитоз), анемия, появление диареи, возникновение дерматитов, выпадение волос на спине и вокруг глаз.

При гипорибофлавинозе характерными изменениями являются, стоматит, глоссит, кератит, конъюнктивит, слезотечение, светобоязнь, васкуляризация склер, себорейный дерматит.

Острое течение болезни сопровождается нарушением деятельности центральной нервной системы, развиваются атаксия, мышечная слабость, гиперкинезы, параличи тазовых конечностей. Возможно коматозное состояние. У самок задерживается течка; отмечается бесплодие. У свиноматок недостаток рибофлавина приводит к снижению оплодотворяемости и повышению эмбриональной смертности. Волосы взъерошены, на тазовых конечностях и в области живота они симметрично выпавшие (алопеция). При лабораторной диагностике определяют содержание рибофлавина в крови и печени.

Патоморфологические изменения.

Кроме кожных поражений, отмечают диффузное воспаление слизистых ротовой и носовой полостей, а также слизистой желудочно-кишечного тракта, язвы кишечника и воспаление половых желез, жировое перерождение печени, атрофию яичников, димиелинизацию периферических нервов, крупных сосудов и клеток головного мозга. Наблюдают конъюнктивит, помутнение хрусталика. У телят устанавливают гиперкератоз сосочков слизистой рубца (руминит).

Диагноз и дифференциальный диагноз.

Ставится на основе анализа и учета всего комплекса анамнестических, клинических, патологоанатомических данных, результатов лабораторного исследования крови, мочи, а также кормов на содержание рибофлавина. У свиней при дифференциальной диагностике исключают недостаток пантотеновой кислоты, гиповитаминоз К, отечную болезнь (обнаружение гемолитических штаммов).

Прогноз.

При своевременно начатом лечении благоприятный, в запущенных случаях - сомнительный.

Лечение.

Включают в рацион корма, богатые рибофлавином (люцерновую и клеверную травяную муку, цельное молоко, обрат, пивные и кормовые пивные дрожжи, печень, боенские отходы).

Назначают внутрь с кормом или водой синтетически.

В условиях промышленной технологии животноводства применяют гранулит В2.

Больным животным также целесообразно назначать весь комплекс витаминов группы В в лечебных дозах до исчезновения клинических признаков заболевания.

Профилактика.

Проводят контроль за обеспеченностью потребности животных в рибофлавине. При организации мероприятий по профилактике недостаточности рибофлавина необходимо иметь в виду, что он образуется растениями, дрожжами и микрофлорой пищеварительного тракта, особенно у жвачных животных. Важно сбалансировать рацион по белку, так как при дефиците белка в рационе животных рибофлавины оказывают токсическое действие на организм даже в тех случаях, когда он вводится в количествах, соответствующих его суточной потребности. Этот факт объясняется тем, что при недостатке рибофлавина в рационе некоторые аминокислоты не усваиваются и выводятся из организма частично в неизменном виде, а частично распадаются с образованием ядовитых продуктов обмена.

В5-(PP)-ГИПОВИТАМИНОЗ (ПЕЛЛАГРА)

Заболевание, возникающее вследствие дефицита в организме никотиновой кислоты, что сопровождается поражением кожи, желудочно-кишечного тракта и нервной системы. Регистрируется преимущественно у поросят, подсвинков, собак, птиц, реже у других животных. Ниацин (никотиновая кислота) в отличие от других витаминов группы В может синтезироваться не только микрофлорой кишечника, но и образовываться в тканях (в печени и эритроцитах) из триптофана, составляющего 1,5% аминокислот животного происхождения, при непосредственном участии рибофлавина и пиридоксина. Естественным источником никотиновой кислоты для организма являются корма.

Никотиновая кислота и никотинамид обладают одинаковой витаминной активностью.

Этиология.

Пеллагра (от итал. pelleagra - шершавая кожа) распространена в хозяйствах, в которых одним из основных кормов является кукуруза. Это связано с тем, что в ней содержится мало никотиновой кислоты и триптофана.

У телят болезнь может развиваться при ранней замене цельного молока заменителем. Собаки заболевают при кормлении исключительно вареными кормами, отсутствии в рационах сырого мяса, печени, молочных продуктов. Недостаток ниацина усиливается, как правило, недостаточным содержанием белков в рационе.

Патогенез.

При недостатке ниацина или его амида, а также триптофана нарушается синтез коферментов дегидрогеназ (НАД и НАДФ) и соответственно окислительно-восстановительные процессы и тканевое дыхание, развиваются дистрофические и атрофические процессы в коже, в желудочно-кишечном тракте, нервной системе и других органах. Дефицит никотиновой кислоты ведет к снижению секреторно-ферментативной функции аппарата пищеварения.

Недостаток ниацина и его амида сопровождается нарушением роста эпидермиса кожи, замедлением эритропоэза, фагоцитоза, что ведет к

снижению сопротивляемости организма.

Симптомы.

Для пеллагры характерно своеобразное поражение кожи в виде шелушащегося дерматита на ушах, спине, вокруг глаз, на наружной стороне конечностей, то есть в местах, подвергающихся наибольшему воздействию солнечных лучей.

Установлено, что возникновение дерматитов совпадает с сенсibiliзирующим влиянием ультрафиолетовых солнечных лучей. Действие солнца иногда столь бурно, что эти дерматиты расцениваются как солнечные ожоги. Поражения обычно располагаются симметрично. Кожа становится припухшей и болезненной, появляется типичная пеллагриозная эритема, затем на этих местах обнаруживаются темные струпы, корки, язвы и трещины. Чаще всего эта картина отмечается с наступлением весны.

При пеллагре отмечают характерные изменения в ротовой полости: стоматит, глоссит, гиперемии и изъязвления десен, которые кровоточат. Дорсальная поверхность слизистой оболочки языка отечна, с трещинами, в результате слущивания эпителия он напоминает язык при спру (лакированный язык). Усиливается слюнотечение, а в дальнейшем на измененной слизистой оболочке могут образоваться язвы. Поражение языка чаще отмечают у собак.

Развернутая классическая картина пеллагры, как известно, характеризуется ведущим симптомокомплексом «трех Д»: диарея, дерматит, деменция. Поражение желудочно-кишечного тракта проявляется снижением аппетита или анорексией, рвотой, диареей, которая приводит к обезвоживанию и развитию эксикоза.

О поражении нервной системы свидетельствует мышечная дрожь, атаксия, нервные припадки, парез, паралич задней половины туловища. Общие признаки болезни - отставание молодняка в росте, исхудание, анемичность слизистых оболочек. Температура тела в пределах нормы.

Патоморфологические изменения.

У свиней наблюдают геморрагии, гиперемии и отеки слизистой оболочки желудка и кишечника, некротические воспаления толстой кишки. Иногда это сопровождается язвами ротовой полости и языка, у собак, кроме того, наблюдаются глубокие поражения языка (черный язык).

Отмечают утолщение кожи, наличие на ее поверхности коричневых корочек и струпьев. Печень серого цвета, нередко уменьшена; мышца сердца дряблая.

Диагноз и дифференциальный диагноз.

Постановка диагноза основывается на изучении состава рациона, химическом анализе кормосмеси, клинической и патологоанатомической картине. У свиней следует исключить некротический энтерит, чуму свиней, отравление поваренной солью.

Необходимо исключить паракератоз вследствие недостаточности цинка, экзему кожи, кожную сыпь и другие поражения, связанные с поеданием кормов, обладающих фотодинамическими свойствами (гречиха,

рапс, белый клевер и др.). При постановке диагноза также исключают дерматиты паразитарного характера, саркоптоз, демодекоз и др.)

Прогноз на поздних стадиях неблагоприятный или сомнительный.

Лечение.

В рацион включают животных корма, богатые протеином и витаминами группы В: муку из клевера или люцерны, пророщенное зерно, мясо костную и рыбную муку, премиксы, содержащие витамины группы В. Хорошим лечебным свойством обладают кормовые или гидролизные дрожжи, В рационах сокращают содержание зерна кукурузы или кукурузные початки. Проводят групповую терапию крупного рогатого скота никотиновой кислотой.

Никотиновую кислоту или ее амид применяют внутримышечно в виде 1%-го раствора.

В качестве терапевтических средств при недостаточности ниацина применяют тиамин, рибофлавин, пиридоксин, аскорбиновую кислоту, а также сердечные и другие средства симптоматической терапии.

Профилактика.

Рационы должны быть сбалансированы по содержанию витаминов, в частности витамина В5 (никотиновой кислоты), а также основным питательным веществам, особенно полноценным белкам. Организуют регулярный активный моцион животных.

Для предупреждения возможной недостаточности никотиновой кислоты в корм свиней следует добавлять ниацин.

В12-ГИПОВИТАМИНОЗ

Заболевание; возникающее вследствие недостатка в организме витамина В12, характеризующееся нарушением белкового, жирового и углеводного обмена веществ, прогрессирующей анемией и задержкой роста.

Заболевание чаще всего регистрируется у молодняка свиней, крупного рогатого скота, овец и птицы.

Этиология.

Как правило, взрослые животные при наличии в организме сбалансированного содержания кобальта и белка и нормальной функции желудочно-кишечного тракта полностью обеспечиваются цианкобаламином за счет микробного синтеза.

Молодые животные нуждаются в поступлении этого витамина с кормами, главным образом с молозивом, обратом и другими кормами животного происхождения. К гиповитаминозу В12 приводят различные причины, угнетающие микробный синтез этого витамина: гастриты, гастроэнтероколиты, кишечные инвазии, поедание недоброкачественных, заплесневелых кормов, недостаток в рационах кобальта, дисбактериозы, избыточное использование антибактериальных средств, кокцидиостатиков.

Для активного всасывания цианкобаламина необходим специальный белок - мукопротеин (транскоррин), синтезируемый слизистой оболочкой

желудка - «внутренний фактор Кестла», поэтому хронические заболевания и язвенные поражения желудка могут стать причиной В12-гиповитаминоза даже при наличии достаточного количества кобаламина в кормах.

Патогенез.

В организм витамин В12 поступает с кормом животного происхождения, в желудке вступает в связь с гастромукопротеидом желудочного сока и в таком виде всасывается в кишечнике. Из кишечника в кровь также поступает цианкобаламин микробиального синтеза. В биологических реакциях участвует не свободный цианкобаламин, а так называемые В12-коферменты (*метилкобаламин и дигидроаденозилкобаламин*).

Цианкобаламин непосредственно влияет на белковый, углеводный и липидный обмен, антитоксическую функцию печени (образование метионина, холина). В печени он активизирует фолиевую кислоту, которая обеспечивает нормальный эритропоэз.

Указанные изменения приводят к снижению эффективности использования корма, значительным отклонениям в кроветворении, к задержке роста и развития животных, к снижению иммунобиологической резистентности организма, а на поздних стадиях - к нарушениям нервной системы.

Симптомы.

У животных отмечают ухудшение аппетита и извращение вкуса, общую слабость, истощение, задержку роста и развития, особенно поросят. Слизистые оболочки глаз, ротовой полости и другие бледные, с желтушным оттенком. Кожа теряет эластичность, волос тусклый, щетина грубеет. У больных поросят отмечают извращение аппетита; животные облизывают стены, грызут кормушки, появляется рвота и диарея.

Нарушение деятельности центральной нервной системы выражается атаксией, повышенной чувствительностью, болезненностью тазовых конечностей. У свиноматок выявляют запоздалый эструс, аборт, гибель плода, уродство, рождение физиологически незрелых поросят. В крови отмечается норма- или гиперхромная анемия, умеренная билирубинемия. Одновременно в крови отмечается лейкоцитоз, преимущественно за счет лимфоцитов.

Патоморфологические изменения.

Отмечается анемия, истощение, отечность подкожной клетчатки, хроническое воспаление желудочно-кишечного тракта, атрофия тимуса, жировая дистрофия печени и других паренхиматозных органов. Селезенка уменьшена. Постоянным признаком является гиперплазия кроветворной ткани костного мозга, появление патологических форм эритроидных клеток - мегабластов.

Диагноз и дифференциальный диагноз.

Основывается на анамнестических, клинических, патологоанатомических данных, а также биохимическом определении кобальта в кормах рациона и содержание витамина В12 в крови и печени. Важное значение имеет определение в крови содержание эритроцитов, гемоглобина, в необходимых случаях проводят цитологическое исследование

пунктатов костного мозга. При дифференциальной диагностике у телят и овец следует исключать беломышечную болезнь и гиповитаминоз Е; у свиней - недостаток пантотеновой кислоты, недостаток фолиевой кислоты; у овец, кроме того, исключают ценуроз.

Прогноз заболевания в начальных стадиях благоприятный.

Лечение.

Лечение должно быть направлено прежде всего на устранение причин, вызывающих заболевание. При поражении желудочно-кишечного тракта необходимо проводить лечение, направленное на восстановление симбиотической микрофлоры пищеварительного тракта с помощью препаратов, подавляющих вредную микрофлору и создающих условия для развития полезной симбиотической флоры ПАБК. Если заболевание возникает при недостатке в кормах кобальта, то в рацион вводят кобальтсодержащие корма и хлористый кобальт.

Лучшим лечебным средством является внутримышечное или подкожное введение витамина В12. Парентеральное введение больным животным цианкобаламина стимулирует функцию костного мозга и нормализует кроветворение.

Назначают и другие препараты, которые содержат витамин В12: камполон, сирепар, витагепат - концентрированные экстракты печени крупного рогатого скота, богатые витамином В12. При развитии симптомов анемии применяют железосодержащие препараты, аскорбиновую и фолиевую кислоты, метионин, соли кобальта и др.

Профилактика.

Основана на обеспечении суточной потребности в витамине В12.

Наиболее распространенными источниками цианкобаламина являются белки животного происхождения, главным образом рыбная мука, мясная и мясо-костная мука, обрат, молочные и боенские отходы, биомасса пропионовокислых бактерий, ПАБК, препарат КМБ-12, соли кобальта. Улучшают условия ухода и содержания.