

Тема 12.2. Хвороби обміну речовин і ендокринних органів

1. Гіпокупроз.
2. Недостатність цинку.

1. Гіпокупроз.

Гіпокупроз (Hypocuprosis) – захворювання, спричинене нестачею міді, має переважно хронічний перебіг і характеризується порушенням гемопоезу (анемія), зміною кольору волосся (депігментація), порушенням функцій органів травлення, дистрофічними процесами у центральній нервовій системі.

Хворіють частіше вівці, особливо ягнята, рідше – велика рогата худоба, свині та тварини інших видів. У ягнят і козенят захворювання описано під назвою ензоотична атаксія, параплегія (Франція) та ін. Перше повідомлення про захворювання тварин внаслідок нестачі міді в кормах зробив голландський біохімік Б.С. Сйолема (1933). Він відмітив у жуйних зміну забарвлення волоссяного покриву (чорні тварини ставали сіро-коричневими) і пронос.

Етіологія. Основна причина хвороби – нестача засвоюваних форм міді в ґрунтах і рослинах або надлишок у них антагоністів міді – молібдену, свинцю, сірки, бору, кальцію, кадмію, марганцю, цинку. Оптимальний вміст рухомих форм міді у ґрунті становить 2,5-4, недостатній – менше 2,5, надлишковий – більше 4 мг/кг сухого ґрунту. Мало міді у торф'янистих ґрунтах, дещо більше – у піщаних і підзолистих. Потреба в міді (мг/кг сухої речовини раціону) становить: великої і дрібної рогатої худоби – 5-10; свиней – 8-11. Бідні на мідь трава злаків, кукурудза, еспарцет, молоко.

Вторинна недостатність міді в організмі настає при вживанні кормів, багатих на молібден і сульфати (нормальне співвідношення міді і молібдену в кормах 10:1 при 0,1-0,2 % сульфатів у сухій речовині корму).

При надлишку молібдену і сульфатів у шлунково-кишковому каналі утворюються важкорозчинні сполуки міді, тому її засвоюваність різко знижується. Окрім того, надлишок у кормах молібдену стимулює активність мікроорганізмів у рубці, які утворюють із сульфатів сірководень, що супроводиться перетворенням міді корму у недоступний для організму сульфід (CuS_2). Надлишок у раціоні сірки, кальцію, кадмію також спричиняє утворення важкорозчинних комплексних сполук з міддю. Дефіцит міді в організмі телят може бути спричинений використанням замітника молока або згодовуванням гранульованих кормів, із яких засвоєння міді зменшується у 2-3 рази, порівняно із сіном, з якого готують гранули. Відносно багаті на мідь просо, шрот, конюшина, сухий жом, патока, дріжджі, кісткове і м'ясо-кісткове борошно.

Патогенез. Мідь всмоктується у верхній частині тонкого кишечника. Засвоюваність міді дорослими тваринами з однокамерним шлунком становить 5-10 %, молодняком – 15-30 %, жуйними – 30-40 %. Мідь, що всмокталася, депонується головним чином у печінці, кістковому мозку, селезінці, підшлунковій залозі, а у молодняку також в епіфізах кісток. Печінка є основним депо міді і тому вміст міді у ній є важливим показником забезпеченості організму. В тілі новонароджених телят міститься 13-14 мг міді, поросят –

3,5-4 мг. Ендогенна мідь виділяється з організму в основному через травний канал з жовчю, з сечею виділяється 10-13 % від кількості елемента. В організмі тварин мідь входить до складу окиснювальних ферментів (церулоплазміну, цитохромоксидази, тирозинази, амінооксидазита ін.), які каталізують окремі етапи тканинного дихання. Цитохромоксидазна активність у тварин з недостатнім вмістом міді в організмі у 8 разів нижча, ніж у нормі.

Мідь необхідна також для кровотворення. Вона посилює мобілізацію депонованого заліза у кістковий мозок, забезпечує перехід мінеральних форм заліза в органічні, чим каталізує включення його у структуру гема і сприяє дозріванню еритроцитів на ранніх стадіях розвитку. При нестачі міді залізо недостатньо використовується для синтезу гемоглобіну і тому порушується гемопоез, розвивається гіпохромна анемія.

Характерною ознакою недостатності міді у овець є порушення формування білка шерсті – кератину. Шерсть овець втрачає блискучість, еластичність, звивистість, що пояснюється порушенням перетворення сульфгідрильних сполук (SH) у дисульфідні внаслідок нестачі міді і ферменту сульфідоксидази. Варто зазначити, що конкретний механізм участі міді в процесах кератинізації залишається нез'ясованим. Окрім того, при нестачі міді у овець pojawiaються світлі стяжки на пігментованій шерсті, у великої рогатої худоби - депігментація волосся, в індиків – депігментація оперення. Ці явища пов'язані з порушенням синтезу ферменту тирозинази, яка каталізує реакції біосинтезу меланіну.

Інший добре відомий прояв дефіциту міді – дефектний синтез колагену, що супроводиться ламкістю кісток і деформацією скелета у овець, великої рогатої худоби, собак, свійської птиці. У кістковій тканині тварин при дефіциті міді підвищується вміст розчинного колагену (тропоколагену) і затримується перетворення його у зрілий колаген. Тому недостатність міді зумовлює розвиток дифузного остеопорозу. Порушення синтезу колагену і особливо еластину виявлено не лише у кістках, а й у артеріях свиней, що проявляється широкими внутрішніми крововиливами, розривами аорти, коронарних і легеневих судин.

Дефіцит міді в раціоні кітних овець спричиняє внутрішньоутробне порушення розвитку ягнят – внаслідок демієлінізації півкулі мозку перетворюються у тонкостінні міхури, заповнені ліквором (див. Хвороби молодняка).

Симптоми. Для гіпокупрозу великої рогатої худоби характерні зміни волосяного покриву тварин: огрубіння, скуйовдженість, втрата еластичності і звивистості. Найбільш типовою ознакою є депігментація волосся, у вигляді маленьких світлих плям та світлих смуг по тулубу, які чергуються з більш темними (“тигрова масть”), або навколо очей (“окуляри”). Чорне волосся стає брудно-коричневим. Видимі слизові оболонки анемічні, особливо при поєднанні нестачі міді та кобальту. Для гіпокупрозу характерна гіпохромна мікроцитарна (у молодняка) або макроцитарна (у дорослої худоби) анемія. Апетит у тварин мінливий, смак спотворений (лизуха), спостерігають діарею, ознаки остеодистрофії.

У дорослих овець гіпокупроз характеризується анемією видимих слизових оболонок, уповільненням росту шерсті. Шерсть скуйовджена, не блискуча, втрачає звивистість і властивість розтягуватися. У овець з темним кольором шерсті виявляють світлі смуги (депігментація шерсті, “тигрова” масть), що вперше описано вітчизняним ученим, академіком М.Ф. Івановим ще в 1916 р. Одночасно з втратою пігменту погіршуються фізико-хімічні властивості шерсті. Шкіра у хворих овець суха, тонка. При дослідженні крові виявляють олігохромемію, олігоцитемію, гіпохромію, анізоцитоз і пойкилоцитоз. Типовими ознаками є також лизуха, аборти у вівцематок, народження виродків або ягнят, хворих на ензоотичну атаксію.

У поросят при гіпокупрозі порушується утворення кісткової тканини, відмічають деформацію кінцівок, анемію, некоординовані рухи тазових кінцівок і навіть параліч їх.

Окремо слід зазначити, що у південно-західній частині Австралії, де відмічається нестача міді, у великої рогатої худоби реєструють захворювання під назвами “раптова загибель”, “падуча хвороба”. Основними змінами при цьому захворюванні є міокардіодистрофія і міокардіофіброз. На “падучу хворобу” ніколи не хворіють вівці. У свиней реєструють раптову зупинку серця, розрив аорти, коронарних і легеневих судин, у курчат – порушення структури еластичних волокон аорти і розрив великих кровоносних судин (Судаков М.О. зі співавт., 1991; Авцын А.П. с соавт., 1991).

Депігментацію волосся (ахромотрихію) вдалося спричинити експериментально у кролів, котів і собак згодовуванням їм збіднених на мідь кормів.

Перебіг хвороби у дорослого поголів'я хронічний.

Патолого-анатомічні зміни більш типові для ензоотичної атаксії ягнят.

Діагноз. У дорослих тварин типовими симптомами є анемія видимих слизових оболонок, депігментація шерсті (волосся) по тулубу і навколо очей, лизуха, діарея. При дослідженні крові – олігохромемія, гіпохромія, олігоцитемія, зниження вмісту міді у сироватці крові до 20-60 мкг/100 мл (в нормі у великої рогатої худоби – 80-120, у овець – 60-100 мкг/100 мл) та в печінці (в нормі не менше 50 мг/кг). Враховують біогеохімічну зону, вміст міді та її антагоністів у кормах раціону. Диференціюють білом'язову хворобу, В₁ гіповітаміноз (у ягнят), гіпокобальтоз (за характером анемії та за результатами визначення вмісту міді і кобальту у крові), паратуберкульоз (алергічна проба), парамфістоматидози (гельмінтоовоскопія).

Прогноз - обережний, у ягнят при атаксії – несприятливий.

Лікування. В раціон хворим тваринам вводять міді сульфат з розрахунку 15-20 мг міді на 1 кг сухої речовини раціону. В регіонах з надлишком у ґрунтах і рослинах молібдену, при нестачі кобальту і йоду дозу міді сульфату можна збільшити вдвічі (крім овець).

Профілактика. В раціон вводять багаті на мідь корми: сіно конюшини, люцерни; дерть горохову і соєву; шрот, патоку, сухий жом. Солі міді вводять до складу преміксів. Рекомендується на пасовища вносити міді сульфат (3-7 кг/га).

2. Недостатність цинку.

Недостатність цинку – захворювання, яке характеризується розладом обміну речовин, порушенням процесу ороговіння клітин епідермісу (паракератоз), утворення кісткової тканини, кровотворення, відтворної функції, затримкою росту і розвитку молодняку. Захворювання реєструють у тварин різних видів (велика і дрібна рогата худоба, свині, птиця), але найбільш яскраво воно виражене у свиней у вигляді паракератозу (*parakeratosis*; від грец. *para* – біля, відхилення від норми + *keras, keratos* – ріг, рогове утворення).

Отже, паракератоз – аномалія ороговіння, коли клітини епідермісу повністю не ороговівають, зберігають залишки своїх ядер або самі ядра, не виробляють кератин.

В Україні цинкову недостатність у сільськогосподарських тварин досліджували в Закарпатті І.І. Задерій, в західних областях – В.Ю. Міцик. Осередки хвороби у тварин у північних районах Сумської, Чернігівської, Київської, Житомирської, Рівненської і Волинської областей виявив М.О. Судаков зі співробітниками у 1969-1975 рр., у пізніші роки – в господарствах АР Крим, Івано-Франківської, Тернопільської, Чернівецької та Львівської областей. Особливо неблагополучні щодо цинкової недостатності у тварин господарства західної біогеохімічної зони, за винятком гірських районів. У господарствах Рівненської, Тернопільської і Львівської областей гіпер- і паракератоз шкіри виявлений у 20-53 % корів.

Етіологія. Причиною хвороби є недостатнє надходження в організм цинку внаслідок дефіциту рухомих форм його в ґрунтах, водних джерелах і кормах. Мінімальний вміст рухомого цинку в ґрунтах, при якому забезпечується достатнє надходження його в рослини становить 3 мг/кг сухого ґрунту. Ґрунти більшості областей України містять недостатню кількість рухомих форм цинку. Особливо мало цинку в ґрунтах північно-східної та західної біогеохімічних зон. Рухомість цинку в ґрунтах і доступність його рослинам значно залежить від рН ґрунту і вмісту в ньому кальцію. Цинк більш доступний для рослин у кислому середовищі (рН 5,6-6,9). При надлишку кальцію утворюються нерозчинні сполуки – цинкати кальцію.

Між вмістом цинку у ґрунтах і рослинах існує прямий корелятивний зв'язок. Нижня порогова концентрація цинку в сухій речовині раціону для жуйних становить 20, для свиней - 30 мг/кг при потребі великої рогатої худоби–30-60; овець-35-50; свиней-50-80 мг/кг сухої речовини.

Недостатність цинку у жуйних виникає при підвищеному вмісті в раціоні фосфатів і фітинової кислоти, у поросят – при надлишку кальцію в раціоні, що спостерігається при нераціональному безконтрольному використанні крейди, кормового преципітату та інших кальцієвих добавок, внаслідок утворення важкорозчинних комплексів цинку. Оптимальне співвідношення між кальцієм і цинком в раціоні 100-125:1; критичне, при якому виникають симптоми хвороби, – 200-250 : 1. Паракератоз у свиней може розвиватися при нормальному вмісті цинку, якщо кальцію в раціоні більш ніж 1,5 %. Інтенсивність засвоєння цинку пригнічується також кадмієм і міддю.

На засвоєння цинку негативно впливає дефіцит вітамінів Б і А. У 1981 р. В.К.Бауман виділила специфічний цинкозв'язувальний білок із кишкової стінки курчат, синтез якого стимулюється вітаміном А, і, навпаки, при дефіциті цинку в печінці порушується синтез ретинолозв'язувального білка, необхідного для транспорту вітаміну А по кров'яному руслу.

Негативно впливають на засвоєння цинку концентратний тип годівлі великої рогатої худоби, надлишок у раціоні бобових рослин, оскільки у них містяться важкозасвоювані форми цинку. Телята хворіють на паракератоз у молочний період годівлі, коли запізнюються з привчанням їх до рослинних кормів, а молоко вже не забезпечує потребу організму в цинку.

Патогенез. Цинк всмоктується в основному у верхньому відділі тонкого кишечника. Рівень абсорбції у дорослих тварин з однокамерним шлунком – 7-15 % від прийнятого, у жуйних - 20-40 %. У молодняку відносна величина абсорбції більша. Цинк після всмоктування надходить у скелет, печінку, м'язи, підшлункову залозу. В тілі новонароджених телят міститься близько 500 мг цинку, поросят - 24-25 мг. Майже 75 % цинку крові міститься в еритроцитах, 22% – у плазмі і 3 % – в лейкоцитах. Виділяється цинк в основному через кишковий канал; виділення з сечею – незначне.

Цинк в організмі впливає на ріст, розвиток, відтворну функцію, утворення кісткової тканини, кровотворення, обмін нуклеїнових кислот, білків, вуглеводів. Участь у цих процесах пов'язана з дією ферментів, для яких цинк є необхідним компонентом або активатором. Нині цинк знайдений більш ніж у 200 металоферментах, які беруть участь у різних метаболічних процесах. Зокрема цинк міститься у карбонатдегідрогеназі. При його відсутності швидкість видалення CO_2 із організму недостатня для підтримання життя. Цинк входить до складу карбоксипептидаз підшлункового соку, який гідролізує поліпептиди, стимулює активність шлункового соку, трипсину, тому його нестача спричиняє розлади азотистого обміну, зменшує всмоктування продуктів гідролізу протеїну.

Цинк стимулює активність лужної фосфатази. При його дефіциті активність ферменту у хондроцитах епіфізарного хряща знижується,

що стає причиною порушення остеогенезу. У телят спостерігають опухання суглобів, ригідність, кульгавість, які легко усуваються додатковим даванням препаратів цинку. Порушення остеогенезу у пгаці характеризується укороченням трубчастих кісток ембріонів, зрощенням грудних хребців, неправильним формуванням черепа. Цинк бере участь у процесах кальцифікації, але конкретний механізм його дії не з'ясований.

Цинк стимулює активність інсулярного апарату підшлункової залози, він необхідний для депонування інсуліну Р-клітинами і запобігання його руйнуванню інсуліназою.

Цинк бере активну участь у відтворенні, причому до його дефіциту більш чутливі самці, ніж самки, в останніх порушується статевий цикл. Нестача цинку уповільнює розвиток сім'яників, їхніх придатків, передміхурової залози, а також спричинює атрофію сперміогенного епітелію сім'яників. Затримка розвитку сім'яників є характерною ознакою нестачі цинку у телят, овець і кіз.

Спермії містять багато цинку, що, очевидно, необхідно для нормального проходження всіх фаз поділу заплідненої яйцеклітини до її фіксації у матці, коли ембріон починає отримувати все необхідне з крові матері.

При цинковій недостатності відбуваються специфічні зміни в епідермісі, характерні для паракератозу. Суть їх полягає в порушенні процесу рогоутворення, пов'язаного з втратою можливості клітин епідермісу виробляти кератогіалін. Зміни клітин спостерігаються у всіх шарах епідермісу – від герменативного до рогового включно. Внаслідок цього епідерміс значно потовщується, особливо за рахунок поверхневих шарів. Зернистий і світлий шари зникають, у роговому нагромаджуються недостатньо ороговілі клітини, в яких помітні тонкі паличкоподібні та пікнотичні ядра, застиглий ексудат з домішками мікробів (Судаков М.О. зі співавт., 1991).

Симптоми. Клінічний прояв цинкової недостатності найбільш характерний у поросят віком від 1,5-2-х до 4-х місяців. У поросят втрачається апетит, знижується вгодованість, уповільнюється ріст і розвиток розвиваються спрага, діарея, блювання. На вухах, в ділянці носа, очей, внутрішній поверхні кінцівок, на животі, промежині та інших ділянках тіла знаходять почервоніння шкіри та червонуваті плями кільцеподібної форми з просвітленими ділянками в центрі. В подальшому на шкірі утворюються струпоподібні нашарування світло-коричневого, коричневого або чорного кольору, які легко відокремлюються. Шкіра стає потовщеною, зморшкуватою. Нашарування часто тріскаються, на дні тріщин скупчується запальний ексудат. При ускладненні піогенною мікрофлорою виникають абсцеси та інші прояви піодермії.

Через кілька місяців при відсутності ускладнень (бронхопневмонія, гастроентерит), зазначені зміни можуть зникати навіть без застосування будь-якого лікування. У телят спостерігається набряк кінцівок з утворенням на шкірі лусочкових нашарувань, особливо в нижній частині, а також на ніздрях, голові та шії. На уражених ділянках шкіри випадає волосся. Ріст тварин уповільнюється. У корів цинкова недостатність проявляється в основному гіперкератозом і порушенням відтворної функції, у ягнят – спотворенням смаку, сповільненням росту, випаданням вовни. В ділянці очей, копитаць шкіра почервоніла, з лускоподібними нашаруваннями, скакальні суглоби припухлі. Шкіра стає малоеластичною, складчастою.

Патолого-анатомічні зміни. Шкіра щільна, поверхня розрізу біла, блискуча, салоподібна. На шкірі знаходять характерні пошкодження.

Перебіг хвороби у поросят може бути гострий (7-14 днів), підгострий (15-30) і хронічний (більше місяця), у тварин інших видів – хронічний.

Діагноз. Клінічна діагностика цинкової недостатності у жуйних пов'язана з певними труднощами, оскільки симптоми частіше малопомітні. Це зумовлено тим, що в біосфері вміст цинку не настільки низький, щоб викликати специфічні ознаки. Окрім того, відносна цинкова недостатність виникає разом з іншими мікроелементозами, що утруднює діагностику. Тому перевагу слід віддавати лабораторним методам.

Діагноз на паракератоз у поросят ставлять з урахуванням віку, вмісту цинку та його синергістів і антагоністів у раціоні, за типовими клінічними

симптомами та результатами визначення вмісту цинку в сироватці крові. Він має бути не меншим 100 мкг/100 мл. Добрим індикатором є вміст цинку у волоссі. В нормі у великої рогатої худоби він становить 100-130 мг, у щетині свиней - більше 150 мг в 1 кг сухої речовини.

При **диференціальній діагностиці** паракератозу у свиней слід виключати крустозну екзему, злипливий фурункульозний дерматит, саркоптоз. Особливу увагу необхідно звернути на диференціацію пелагри, при якій ураження шкіри мають вигляд гіперкератозу, спостерігається атрофія м'язів.

Лікування. Для лікування хворих поросят рекомендується одноразово внутрішньом'язово вводити 5 %-ний розчин цинку сульфату в дозі 10 мг/кг маси. Цинку сульфат можна давати всередину: на початку хвороби – по 200 мг на добу, при виражених ознаках дозу збільшують до 500 мг, а в тяжких випадках – до 700-1000 мг на добу. Препарат дають з кормом протягом 2 тижнів.

Профілактика цинкової недостатності у тварин ґрунтується на згодовуванні кормів, багатих на цинк: пшеничні висівки, сухі дріжджі, зерно злакових і бобових, м'ясо-кісткове борошно. У пасовищній траві цинку міститься 30-50 мг/кг. Крім того, слід вводити до складу комбікормів премікси, що містять цинк, контролювати вміст кальцію та каротину в раціоні. Рекомендується поросятam одноразово вводити 2,5 %-ний розчин цинку сульфату внутрішньом'язово в дозі 5 мг/кг маси тіла з подальшим згодовуванням кормів з вмістом цинку 45-60 мг/кг сухої речовини.

Контрольні запитання.

1. Дайте визначення гіпокупрозу.
2. Перерахуйте причини виникнення гіпокупрозу у с/г тварин.
3. Назвіть клінічні ознаки гіпокупрозу.
4. Опишіть методику лікування та заходи профілактики при гіпокупрозі,
5. Назвіть причини виникнення гіповітамінозу недостатності цинку у с/г тварин.
6. Перерахуйте клінічні ознаки недостатності цинку.
7. Охарактеризуйте методику лікування та заходи профілактики при недостатності цинку у с/г тварин.

Література.

1. Судаков М.О., Цвіліховський М.І., Береза В.І. та ін. Внутрішні незаразні хвороби с/г тварин / За ред. М.О. Судакова. – К.: Мета, 2002. – 352 с.
(ст. 224–226)
2. Левченко В.І., Кондрахін І.П., Влізло В.В. та ін. Внутрішні хвороби тварин / За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2001. – Ч. 2 – 544 с.
(ст. 203–211)