

## Тема 12.1. Хвороби обміну речовин.

### 1. Аліментарна дистрофія.

#### Методичні вказівки.

#### 1. Аліментарна дистрофія

**Аліментарна дистрофія** (*Dystrophia alimentaris*) – захворювання, яке виникає внаслідок недостатнього живлення організму тварин при дефіциті поживних речовин у раціонах або голодуванні і характеризується порушенням обміну речовин, дистрофічними й атрофічними змінами в органах та системах.

Аліментарна дистрофія реєструється у тварин усіх видів, але частіше спостерігається у великої рогатої худоби, овець, коней. Хворобу ще називають виснаження, аліментарне виснаження, голодний набряк, кахексія.

**Етіологія.** Основною причиною аліментарної дистрофії є недостатня годівля і дефіцит поживних речовин у раціонах тварин. Інколи патологія пов'язана з тривалим голодуванням (стихійні лиха) або надмірним фізичним навантаженням чи неякісною годівлею. Причиною аліментарної дистрофії може бути нестача води, забруднення кормів речовинами з неприємним смаком і запахом, надмірна концентрація тварин біля годівниць, коли сильні відтісняють слабих, а старші – молодших. Вторинне виснаження тварин настає при хронічних хворобах, коли знижується апетит і засвоєння поживних речовин організмом.

**Патогенез.** Недостатнє надходження з кормами поживних речовин (білки, вуглеводи, жири, вітаміни, мінеральні речовини) спричинює покриття дефіциту за рахунок власних резервів організму. Насамперед для покриття енергетичних витрат мобілізується глікоген печінки і м'язів. Однак, глікогеноліз швидко згасає, оскільки запасів глікогену вистачає лише на кілька днів. Організм намагається ліквідувати гіпоглікемію за рахунок глюконеогенезу. Гіперсекреція глюкостероїдів спричинює мобілізацію жирів із депо, а пізніше і білків із м'язів. При посиленому ліполізі в організмі

нагромаджуються вільні жирні кислоти, кетонові тіла і розвивається жирова дистрофія печінки. Експериментальне зниження енергетичної годівлі високопродуктивних корів у період інтенсивної лактації показало, що розвиток кетозу і жирова інфільтрація гепатоцитів реєструється вже після 3-4-х діб. Використання білкових компонентів із органів і систем організму спричинює їх атрофію та дистрофію, нагромадження проміжних продуктів обміну. Розвиток кетозу у великої рогатої худоби може відбуватися лише на початку недостатнього надходження енергетичних речовин з кормами і здебільшого у добре вгодованих і з високою молочною продуктивністю корів. При виснаженні тварин, коли розвивається аліментарна дистрофія внаслідок тривалого дефіциту поживних речовин в організмі, кетонурія і кетонolakтія відсутні.

Недогодовування тварин спричинює розлад та зниження функції шлунково-кишкового каналу і залоз, які беруть участь у травленні.

Гіпосекреція залоз внутрішньої секреції і зниження ферментативних процесів призводять до нагромадження недоокислених та проміжних продуктів, які діють патогенно на різні органи і системи організму. Молодняк, що народився від самок, хворих на аліментарну дистрофію, має ознаки гіпотрофії, знижену природну резистентність і часто хворіє. У корів у першу третину лактації виснаження настає особливо швидко, оскільки значна кількість енергетичних і пластичних речовин йде на утворення молока. Лактаційне виснаження реєструється у самок хутрових звірів, свиноматок, а також у багатоплідних самок тварин інших видів.

У корів, хворих на аліментарну дистрофію, порушуються структура та основні функції печінки, нирок, серця, матки, яєчників, у самок – статевий цикл і вони не приходять в охоту. Тварини нестійкі до різних інфекційних захворювань, оскільки захисні сили організму знижені. Недостатній синтез білка печінкою та виділення його ураженими нирками спричинює гіпопротеїнемію, гіпоальбумінемію і розвиток набряків. Дефіцит пластичного матеріалу веде до зниження функцій органів кровотворення, імунної системи,

розвивається анемія, лейкопенія, знижується природна резистентність. У сироватці крові хворих нагромаджуються парапротеїни, колоїдно-осадові проби стають позитивними (Тишківський М.Я. зі співавт., 1997).

**Симптоми.** Залежно від ступеня втрати маси тіла тварини хвороба проходить за трьома стадіями. Перша стадія характеризується зменшенням маси тіла на 10-20 %, друга – 20-30 і третя – більше 30 %.

Тварини з ознаками першої стадії аліментарної дистрофії виснажені, голодні ямки запалі, маклаки й останні ребра випинаються. Продуктивність у корів знижується до 2-5 л, втрачається працездатність коней. Тварини швидко втомлюються, пригнічені. Слизові оболонки блідо-рожеві (інколи бліді), волосяний покрив тьмянний, скуйовджений, тургор шкіри – знижений. Тони серця приглушені, інколи реєструються брадикардія і брадикардное. Апетит у тварин зростає. Вони збуджено реагують на роздачу кормів.

Друга стадія аліментарної дистрофії характеризується сильним виснаженням, атрофією м'язів, випинанням маклаків, сідничних горбів, ребер та інших кісток. У тварин западають очі, голодна ямка і ділянка анального отвору. Такі тварини залежуються, важко і неохоче підіймаються. Реєструється пригнічення загального стану, хворі слабо реагують на подразнення. Температура тіла опускається до нижніх меж фізіологічних коливань. Слизові оболонки анемічні, з синюшним відтінком, сухі. Волосяний покрив скуйовджений, тьмянний. У хворих корів молочна продуктивність мінімальна (до 1 л). Працездатність робочих коней знижена. У половини тварин реєструється брадикардія, тони серця приглушені, ослаблені, у деяких прослуховується роздвоєння другого тону. Діагностується гіпо- і атонія шлунково-кишкового каналу. Зростає активність гепатоспецифічних ферментів і концентрація білірубіну. При ультразвуковому дослідженні печінки й аналізі прижиттєво отриманих біоптатів встановлюють розвиток зернистої білкової і жирової дистрофії паренхіми. Нижня перкусійна межа печінки опущена. Нирки болючі. Спостерігається порушення функції ниркових клубочків і каналців, виникає ацидурія, протеїнурія, гематурія і глюкозурія, гіперкреатиніємія.

Третя стадія аліментарної дистрофії проявляється сильним виснаженням, гіпотермією (нижче 37 °С), випаданням волосся (ділянки хвоста, стегон, черева), набряками у міжщелеповому просторі та підгрудді. У хворих спостерігаються залежування, втрата чутливості, поверхневих та глибоких рефлексів, сопорозний стан. При аускультатії серця виявляють брадикардію (менше 35 скорочень за 1 хв). Характерним є брадипное. Апетит відсутній, атонія шлунково-кишкового каналу, запор, тонус ануса ослаблений. Значні набряки, які поширюються на задні ділянки тіла. Прогресування хвороби веде до коматозного стану і смерті тварини.

**Патолого-анатомічні зміни.** У виснажених тварин атрофується жир підшкірної клітковини та скелетні м'язи, через що під шкірою чітко контурують ребра, остисті відростки хребців та виступи інших кісток. Очні яблука западають в орбіти. На задніх ділянках тіла можуть спостерігатись пролежні (найчастіше у великих тварин). Підшкірна клітковина підщелепного простору, підгруддя, живота просочена прозорою серозною або серозно-слизовою рідиною, відсутні жирові відкладення в порожнинах тіла та під епікардом. На місці підепікардіального жиру формується серозно-слизовий інфільтрат.

Невелика кількість трансудату нагромаджується в порожнинах тіла. Шлунок порожній або містить рештки кормових мас. У травному каналі спостерігається слизовий катар різної інтенсивності. У тварин старшого віку печінка, міокард, підшкірна клітковина набувають бурого відтінку через нагромадження пігменту ліпофусцину. Кровоносні судини містять незначну кількість пухко-згорнутої крові.

**Перебіг** хвороби хронічний.

**Діагноз.** Проводять аналіз годівлі тварин, якості і поживності кормів. За симптомами встановлюють стадію аліментарної дистрофії, а лабораторними дослідженнями підтверджують порушення функціонального стану і структури життєво важливих органів та систем.

**Прогноз.** При першій стадії аліментарної дистрофії сприятливий,

другій – сумнівний, третій – несприятливий.

**Лікування.** Згідно з фізіологічними потребами забезпечують тварин кормами, повноцінними та легкокорозчинними вуглеводами.: травним протеїном, ліпідами, вітамінами, мінеральними.

Лікування має бути спрямовано на відновлення структури і органів та систем. Для відновлення моторики і секреції шлунка і кишечника хворим вводять всередину карловарську сіль (великій худобі – 20,0–100,0 г; коням – 10,0-50,0; вівцям – 10,0–25,0 г, і дози магнію сульфату (коням і великій рогатій худобі – 5,0–20,0; собакам – 0,3–0,5 г), натрію сульфату (коням і великій рогатій худобі – 15,0-50,0; дрібній рогатій худобі - до 10,0; собакам - до 1,0 г). Парентерально вводять препарати білкової природи: гідролізін Л-103 або і ферментативний – 1–2 мл на кілограм маси тіла; амінопептид – коровам – 500-2000 мл на тварину; пагмін – 20 %-ний розчин Внутрішньовенні ін'єкції глюкози - 0,3-0,5 г на кілограм і 10-20 % розчині, аскорбінової кислоти – 0,5-2,0 на тварину і з підшкірним введенням інсуліну у дозі 0,2-0,3 ОД/кг маси тіла, і дину або внутрішньом'язово призначають вітаміни А, Е, Б. мінеральні речовини. За необхідності застосовують методи симптоматичної терапії. При другій стадії аліментарної дистрофії і заходи не завжди дають ефект, а при третій – лікування не (Тишківський М.Я., 1999).

**Профілактика.** Фізіологічно обґрунтована, збалансована: ними поживними речовинами годівля тварин. При виявленні хворих на аліментарну дистрофію збільшують енергетичну і протеїнову годівлю всього стада на 10–15 % від потреби для запобігання виснаженню інших тварин. У літній і осінній період заготовляють; кількість кормів з урахуванням продуктивності поголів'я і виду на повний період стійлового утримання. Організація пасовищ: у колективних господарствах дає змогу протягом теплого періоду року відновити порушення обміну речовин, поліпшити функцію шлунково-кишкового каналу, печінки, органів імунної системи та ін.

### **Контрольні запитання.**

1. Дайте визначення аліментарної дистрофії.
2. Охарактеризуйте етіологію і патогенез аліментарної дистрофії.
3. Перерахуйте клінічні ознаки даного захворювання.
4. Назвіть лікарські препарати, які застосовуються для лікування аліментарної дистрофії.

### **Література.**

1. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, М.О. Судаков та ін.; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2001. – Ч.2. – 544 с. (стор. 157–160)