

Млинівський державний технологічно-економічний коледж

Інструкційна картка Практичне заняття № 26

Дисципліна: Внутрішні незаразні хвороби с/г тварин.

Вид заняття: практичне заняття.

Тема: Вивчення хвороб молодняку із порушенням обміну речовин та надання йому лікувальної допомоги.

Мета заняття: Навчити з'ясовувати причини, розуміти патогенез захворювань, виявляти ознаки хвороб, ставити діагноз, визначати перебіг і прогноз хвороби. Навчити розробляти схему лікування та надавати лікувальну допомогу молодняку із порушенням обміну речовин.

Методи: бесіда, презентації, демонстрація, дослідження тварин під керівництвом викладача, введення лікарських засобів у організм тварин, самостійна робота, вирішення тестових завдань.

Матеріально-технічне забезпечення та дидактичні засоби, ТЗН: молодняк с/г тварин, вірьовки, стетофонендоскопи, перкусійні молоточки і плесиметри, термометри, лікарські засоби та інструменти для їх введення, вата, спирт, мило, рукавички, рушники; презентації, комп'ютер, проектор.

Література (основна):

1. Судаков М.О., Береза В.І. та ін. Внутрішні незаразні хвороби с/г тварин: Практикум. – К.: Вища школа, 1995. – 206 с.

(ст. 171–173)

2. 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. 257–263)

3. Левченко В.І., Кондрахін І.П., Судаков М.О. та ін. Внутрішні хвороби тварин / За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2001. – Ч. 2 – 544 с.

(ст. 327–333; 364–371)

Робочий зошит. Практичне заняття № 26.

Інструктаж на робочому місці.

Самостійна робота

Зміст, послідовність виконання завдань.

Завдання 1. Провести реєстрацію тварини (за формою журналу реєстрації хворих тварин).

Методичні вказівки

Журнал реєстрації хворих тварин заповнюється за наступною формою:

ЖУРНАЛ реєстрації хворих тварин

Порядковий номер		Число, місяць прийому тварини	Господарство, прізвище та ініціали власника тварини, адреса	Вид, стать, вік, кличка, інд. номер тварини	Коли захворіла тварина, дата
первинний облік	повторний облік				

Діагноз хвороби		Додаткові дослідження, клінічні ознаки, лікувальна допомога, рекомендації	Закінчення хвороби, дата	Особисті відмітки, прізвище куратора
попередній	заключний			

Аntenатальна гіпотрофія (Hypotrophia antenatales; від лат. ante – перед + natus – народження; грец. hupo – нижче + trope – живлення) – патологічний стан, який характеризується недостатнім ростом і розвитком плода, малою масою тіла і незрілістю систем організму, запізненими рефlekсами вставання і смоктання внаслідок порушення живлення у внутрішньоутробний період.

Гіпоглікемія поросят характеризується розладом обміну речовин, зниженням температури тіла, судомою і смертю. Хворіють поросята від одного до 10-денного віку. Летальність може досягати 100%.

Гіпопластична анемія (Anaemia Hypoplastica; від грец. an – заперечення; hupo – під, внизу; лат. plasticum – утворювальний, формувальний) – хвороба, яка характеризується зменшенням кількості еритроцитів та вмісту гемоглобіну або одного з цих показників в одиниці об'єму крові внаслідок порушення кроовтворення і кісткового гемопоезу, змінами обміну речовин, затримкою росту і зниженням резистентності.

Недостатність ретинолу (A-hypovitaminosis) характеризується посиленою метаплазією й ороговінням епітеліальних клітин шкіри, слизових оболонок дихальних шляхів, травного каналу, сечостатевих органів, порушенням зору, відтворної функції та росту молодняку.

D-гіповітаміноз, рахіт (D-hypovitaminosis Rachitis) – захворювання молодняку тварин, що має хронічний перебіг, зумовлене розладом D-вітамінного і фосфорно-кальцієвого обміну речовин. Характеризується порушенням утворення кісткової тканини та її кальцифікації з наступними функціональними змінами нервової, серцево-судинної, травної та дихальної систем. Хворіє молодняк усіх видів тварин.

Завдання 2. Зібрати анамнез, виявити причини захворювання.

Методичні вказівки

Причинами гіпотрофії можуть бути неповноцінність статевих клітин та порушення структури яйцепроводів і матки, адже процес внутрішньоутробного розвитку плода прямо залежить від здатності материнського організму

забезпечувати йому для цього необхідні умови і передусім безперервно постачати поживні речовини і кисень. Проте, оскільки зародок і плід у перші місяці розвитку ростуть повільно (маса зародка теляти у 60 діб – 14 г), то недостатнє живлення їх не позначається на масі й розвитку новонароджених, а залишає свій слід у вигляді ембріоналізму, який проявляється великоголовістю, низьконогістю, недостатньою осифікацією кісток і недостатнім розвитком різних органів (гіпопластія).

Природжена гіпотрофія найчастіше зумовлена неповноцінною, незбалансованою годівлею матері під час вагітності, особливо в останній період, коли відбувається інтенсивний ріст плода.

Етіологія гіпоглікемії поросят. Зменшення прийому молозива і молока поросятами внаслідок низької молочності свиноматок (гіпо- і агалактія), запалення молочної залози або хворобливого стану самих поросят. Гіпоглікемія виникає також через зниження смоктальної активності поросят внаслідок первинних хвороб різної етіології, в тому числі й інфекційних. Причиною хвороби є порушення параметрів мікроклімату у приміщенні (низька температура, підвищена вологість), оскільки в цих умовах зростають витрати енергії для підтримання терморегуляції.

Гіпопластична анемія, залежно від причини, може бути аліментарно-дефіцитною та мієлотоксичною. Аліментарно-дефіцитна анемія розвивається на фоні дефіциту протеїну і біологічно активних речовин, що стимулюють гемопоез: залізо, мідь, кобальт, марганець, вітаміни В₁, В₆, В₁₂, С.

Причиною мієлотоксичної анемії є інтоксикація різноманітними речовинами, у тому числі продуктами життєдіяльності гельмінтів, бактерій, що пригнічують функцію червоного кісткового мозку.

У поросят основною причиною анемії є нестача заліза (тому її часто називають залізодефіцитною), оскільки запаси його в органах і тканинах невеликі (близько 50 мг), а з молозивом чи молоком матері вони одержують 1 мг при добовій потребі 7-10 мг (21 мг на 1 кг приросту маси тіла).

У телят 1-3-денного віку анемія природжена, зумовлена незадовільною годівлею сухостійних корів. Дефіцит протеїну в раціоні негативно впливає не лише на зрілість органів і систем плода, а й на синтез попередника білка дихального пігменту – глобіну. У сироватці крові матерів і одержаних від них телят, хворих на анемію, рівень заліза і міді нижчий, ніж у здорових.

На розвиток анемії у телят 7-10-денного віку, окрім аліментарно-дефіцитних факторів, значний вплив спричиняють шлунково-кишкові хвороби. У телят із синдромом діареї знижується засвоєння поживних і біологічно активних речовин.

Основна причина А-гіповітамінозу – недостатнє надходження вітаміну А або каротину з кормом. Багаті на каротин морква, зелена маса, сіно, сінаж і силос високої якості, жовта кукурудза. Для молодняку молочного періоду основним джерелом вітаміну А є молозиво й молоко. Найбільшу біологічну активність має бета-каротин, частка якого в загальному вмісті активних каротиноїдів становить: у траві – 75%, червоній моркві – 85, жовтій кукурудзі, овочах, картоплі – близько 50%. При висушуванні трави під сонцем, у сіні, що довго лежить у валках під дощем, у неякісному силосі відбувається руйнування

каротину. Крім того, каротин силосу кукурудзи має низьку біологічну активність: із 1 мг утворюється 150–200 МО вітаміну А, а з сіна злаково-бобового – 400–450 МО. На засвоєння каротину та його перетворення у ретинол негативно впливає дефіцит у раціоні протеїну, цукру, кобальту, цинку, йоду. Ендогенний А-гіповітаміноз розвивається при хронічному гастроентериті, хворобах печінки, гіпотиреозі, руйнуванні каротину нітритами та іншими антивітамінами.

Рахіт може бути природженим і набутиим. Природжений в свою чергу буває генетично зумовленим, що вперше було виявлено серед молодняку коней, і наслідком порушень мінерально-вітамінної годівлі та безвигульного утримання маточного поголів'я, коли народжується молодняк з характерними симптомами рахіту.

Набутий рахіт буває первинним і вторинним (ендогенним). Основні причини первинного рахіту: недостатня інсоляція при безвигульному утриманні молодняку, оскільки під впливом ультрафіолетового опромінення в шкірі із провітаміну (7-дегідрохолестерину) синтезується вітамін D₃ – холекальциферол, антирахітична активність якого особливо висока для птиці; а також недостатнє надходження вітамінів D₂ і D₃ з кормами. Вітамін D₃ біологічно активний для тварин усіх видів, а вітамін D₂ – лише для ссавців, але його активність нижча, порівняно з D₃. Природними джерелами вітаміну D₂ (ергокальциферолу) є сіно, сінаж, силос, солома. Вміст вітаміну залежить від умов заготівлі цих кормів.

Основними причинами ендогенного D-гіповітамінозу є порушення обміну вітаміну D внаслідок патології органів, які беруть участь у його метаболізмі (печінка, нирки); зниження засвоєння кальцію, фосфору, вітаміну D при гастроентериті; хворобах печінки.

Завдання 3. Встановити діагноз на основі симптомів, провести диференціацію хвороб обміну речовин, визначити перебіг, прогноз хвороби.

Методичні вказівки

Симптоми. Гіпотрофіки відрізняються малою масою тіла та екстер'єрними показниками. Висота в холці телят-гіпотрофіків від 58 до 70 см (у нормотрофіків – більше 73 см). Зменшення росту телят відбувається через зменшення росту трубчастих кісток і висоти грудної клітки. Зменшена довжина тулуба, обхвату грудної клітки. У телят з ознаками гіпотрофії на 0,5–1 год затримується реалізація рефлексу вставання, деякі лежать без спроби піднятися 1,5–2 год і більше. Смоктальний рефлекс не реалізується протягом 2–6 год (норма 30–60 хв) після народження. У гіпотрофіків у 1,5 рази зменшена частота смоктання і майже вдвічі – величина вакууму, яка утворюється при смоктанні.

Поросята-гіпотрофіки не можуть самостійно звільнитися від плодкових оболонок протягом 1–3 год, не рухаються, у них відсутня реакція на різні подразники, внаслідок чого бувають випадки придушування їх свиноматками.

Фізіологічна незрілість гіпотрофіків проявляється зменшенням, а інколи й повною відсутністю молочних різців. Зуби хитаються, на

яснах навколо різців виражений обідок червоного кольору. Нерідко відмічається затримка меконію, спотворення смаку та розлади травлення з синдромом диспепсії.

Діагноз. Враховують характерні клінічні ознаки, передусім – малу масу тіла і низькі екстер'єрні показники.

Прогноз – від обережного до несприятливого. Відхід поросят з першим ступенем гіпотрофії може досягати 40–42 %, з другим – 70–75, третім – 90 %. Поросята, що вижили, значно відстають у рості, порівняно з нормотрофіками.

Телята-гіпотрофіки при створенні належних умов годівлі й утримання до 6-місячного віку можуть зрівнятися за масою тіла з телятами- нормотрофіками.

Симптоми гіпонлікемії поросят. Загальний стан пригнічений, поросята сонливі. Температура тіла в межах норми, пізніше знижується до 37,6-36,0 °С. Шкіра сухувата чи липка, сірого, а пізніше темно-сірого і навіть сіро-чорного кольору, кінчики вух і хвоста – синюшні. Через 2-4 доби розвивається гіпоглікемічна кома: температура знижена, з'являються епілептичні судоми, під час яких поросята роблять «манежні» рухи грудними кінцівками, тазові кінцівки знаходяться в напівзігнутому або випрямленому стані, підведені під черево, голова закинута назад. Нижня щелепа, ритмічно чавкаючи, рухається, в роті утворюється піна. Настає брадикардія (до 40 скорочень серця) і брадипное (5-6 дихальних рухів за 1 хв). Вміст глюкози і глікогену в крові знижується.

Діагноз. Діагноз ставлять з урахуванням віку поросят, етіологічних факторів, симптомів і результатів лабораторного аналізу крові на вміст глюкози.

Симптоми анемії поросят є анемічність шкіри і видимих слизових оболонок. Ці симптоми виявляють на 7-10-й день життя. Захворілі тварини відстають у рості, худнуть, шкіра стає сухою, зморшкуватою, брудно-сірого кольору. Щетина тьмяна, скуйовджена, з часом набуває жовто-коричневого відтінку. Температура тіла в нормі, пульс і дихання прискорені. Часто спостерігають розлади травлення (діарею), рідше – бронхопневмонію, поросята стають «заморишами».

Вміст гемоглобіну в крові поросят знижується до 50-70 г/л, кількість еритроцитів – до 2-3,5 Т/л

У телят бліда або блідо-рожева кон'юнктива, суха шкіра, тьмянний волосяний покрив.

Діагноз ставиться за результатами клінічного дослідження та лабораторного аналізу крові (гемоглобін, гематокритна величина, кількість еритроцитів, вміст заліза, міді і кобальту в сироватці крові). Необхідно диференціювати гемолітичну хворобу поросят, яка виникає на 1-2-й день життя і характеризується жовтяничністю шкіри та гемоглобінурією.

Симптоми А-гіповітамінозу. Тьмянний волосяний покрив, алопеції, зниження еластичності шкіри, сухість, гіперкератоз шкіри, ослаблення зору в темряві, слъзотеча, кон'юнктивіт, ксерофтальмія, кератомаліяція; неплідність маточного поголів'я, порушення сперміогенезу, погіршення якості сперми, висока ембріональна смертність, аборти, народження нежиттєздатного приплоду; відставання в рості і розвитку молодняка, схильність його до шлунково-кишкових і респіраторних хвороб. У великої рогатої худоби при

прогресуванні хвороби розвиваються виразки рогівки та її некроз, кератомалаяція, інколи – панофтальміт. Тварини стають сліпими. Телята народжуються ослабленими, з алопеціями. У свиней з ознаками А-гіповітамінозу поросята часто народжуються недорозвиненими, сліпими або з різними вадами розвитку очного яблука (мікрофтальмія, анофтальмія), кінцівок (полідактилія), у них відмічають судоми, атаксію, парези тазових кінцівок, струпоподібні нашарування на шкірі.

Діагноз. На ранніх (субклінічних) стадіях хвороби можна поставити лише за результатами лабораторних досліджень з урахуванням аналізу раціонів на вміст каротину (ретинолу).

Симптоми Д-гіповітамінозу. Рахіт перебігає на початку в прихованій, субклінічній, а потім у клінічно вираженій формах. Субклінічний перебіг характеризується неспецифічними симптомами: знижується апетит, спотворюється смак (алотріофагія), шкіра стає сухуватою, мало еластичною, волосяний покрив – тьмяним, затримується зміна зубів. Знижується тонус скелетних м'язів, внаслідок чого спостерігається атонія кишечника, напруженість рухів, часте переступання кінцівками, збільшення об'єму живота.

В подальшому тварини залежуються, погано піднімаються, з'являється викривлення кісток кінцівок, потовщення суглобів, деформація хребта, грудної клітки, лицьових кісток черепа.

Діагноз. Розпізнавання хвороби на стадії деформації кісткової тканини не викликає утруднень, оскільки симптоми її досить характерні. Виявлення прихованого перебігу рахіту має проводитись з урахуванням умов утримання тварин, годівлі, результатів біохімічного дослідження сироватки крові.

Проводять рентгенографію трубчастих кісток та ультразвукову остеометрію. На рентгенограмі виявляють остеопороз, розширення епіфізарного хряща, збільшення діаметра метафіза променевої і великогомілкової кісток.

Диференціюють рахіт від остеодистрофії, яка характерна для тварин, що завершили свій ріст, та від некрозу ахіллового сухожилля (колагенозу), при якому зміни спостерігаються на тазових кінцівках.

Перебіг хвороби – хронічний, **прогноз** – при легкому ступені, якщо проводити лікувальні заходи, сприятливий, при середньому і тяжкому – тварин слід здавати на вимушений забій.

Завдання 4. Розробити схему лікування та надати лікарську допомогу тваринам при хворобах обміну речовин.

Методичні вказівки

Лікування гіпотрофії. Для молодняку з ознаками гіпотрофії слід створити більш комфортні гігієнічні умови утримання: телят у перші дні життя обігрівати інфрачервоним промінням, не допускати переохолодження. Якщо телята не піднімаються протягом 1–1,5 год, їх слід розтерти жмутком соломи, допомогти піднятися і знайти дійку. Поросят-гіпотрофіків підпускають до грудних дійок вим'я; при нестачі у матері молозива поросят і ягнят підгодовують штучним молозивом. Молозиво телятам випоюють у меншій кількості – 0,8–1 л за прийом, але частіше – 4–5 разів на добу. До молозива додають специфічні сироватки чи імуноглобуліни: полівалентну сироватку

проти колібактеріозу (3–4 мл/кг маси тіла); полівалентну сироватку проти ешерихіозу, рота- і коронавірусних ентеритів (2 мл/кг). Можна застосовувати сироватку крові тварин-реконвалесцентів (2–3 мл/кг). Для підвищення загального тонузу внутрішньом'язово вводять кров матері (1 мл/кг маси, 2–3 рази через 3–5 днів); підшкірно – гідролізін Л-103, амінопептид-2 телятам по 1,5 мл/кг маси, поросяткам – по 5–10 мл двічі на добу 3–4 дні; неспецифічний імуноглобулін телятам – по 0,7–1 мл/кг, 3–4 рази через день.

Для посилення активності травних залоз тричі на добу за 15–20 хв до годівлі використовують натуральний (25–50 мл) або штучний (50–100 мл) шлунковий сік; панкреатин (10–30 мг), ентерофар (0,1–0,15 г/кг маси). Шлунковий сік можна використовувати лише з третьої доби життя.

Лікування гіпоглікемії. Застосовують 5%-й розчин глюкози в дозі 15–20 мл підшкірно, внутрішньом'язово або через рот. Ін'єкції повторюють через 6–8 год. Використовують гормональні препарати: адренокорти-котропний гормон цинк-фосфат у дозі 0,2 мл (4 ОД) на 1 кг маси, гідрокортизон 0,4 мл, поєднуючи з ін'єкціями залізодекстранів, Вводять їх на 3–6-й і 10-й дні життя поросят, Свиноматкам застосовують окситоцин по 10–50 ОД внутрішньом'язово, 20 мл молозива корів підшкірно, обігрівають молочну залозу свиноматок.

Лікування гіпопластичної анемії. Раціони молодняку мають бути повноцінними за вмістом білка, мікроелементів (кобальту, заліза, міді, марганцю і йоду).

Лікування ґрунтується на пероральному введенні солей заліза і міді сульфату, заліза гліцерофосфату, кобальту хлориду, комплексних мінерально-вітамінних препаратів, парентеральному введенні залізодекстранових та інших препаратів, що містять необхідні мікроелементи.

Поросят з 7-денного віку привчають до споживання коров'ячого молока (по 30 мл), поступово доводячи його кількість до 250 мл на 20-й день життя. Влітку свиноматок з поросятами утримують, в літніх таборах. Готують розчин (на 1 л) солей заліза сульфату (2,5 г), міді сульфату (1,5 г) і кобальту хлориду (1,0), який дають поросяткам всередину по 5–10 мл. Можна робити ін'єкції крові матері або гетерогенної крові по 2 мл/кг маси двічі з інтервалом 5–7 днів.

Найбільш широко застосовують феродекстранові препарати: фероглюкін, феродекс, імполіл, міофер, декстрофер-100, урзоферан-100, які вводять внутрішньом'язово на 2–5-й день, а потім через 7–10 днів з розрахунку 150 мг заліза на ін'єкцію. Телятам феродекстранові препарати також вводять дворазово з розрахунку 10–15 мг заліза на 1 кг маси тіла.

Введення залізодекстранів поєднують з внутрішньом'язовими ін'єкціями вітаміну В₁₂ поросяткам у дозі 3–6 мкг, телятам – по 60–120 мкг, повторно вводять через 7 днів. Досить ефективними виявилися мікроанемін (містить солі заліза, міді і кобальту) – вводять на 2–4-й день, повторно через 10–15 днів по 150 мг заліза; суїферовіт (містить залізо, мідь, кобальт, комплекс вітамінів) – внутрішньом'язово 5 мл, повторно через 10 днів.

Телятам з молоком (по 10–15 г на добу), а потім з комбікормом згодують вітамінно-мінеральний концентрат, який містить солі заліза, міді, кобальту, цинку та вітаміни А, В₃, Е.

Лікування гіповітамінозу А. В раціони вводять корми, багаті на каротин: сіно, сінаж, моркву, хвойне чи трав'яне борошно, у пасовищний період – зелені корми. Для лікування хворих тварин застосовують внутрішньом'язово олійні розчини ретинолу ацетату, АДЕвіт, тетравіт, тривітамін, декавіт, урзовіт, інсолвіт, аквавіт А. Лікувальні добові дози ретинолу (МО): коровам – 100–150 тис; телятам і молодняку – 250–300 на 1 кг маси тіла; свиноматкам порослим – 30–50 тис, відлученим порослятам – 10 тис; Внутрішньом'язові ін'єкції виконують один раз у 5–7 днів протягом 30–45 днів. Молодняку препарати краще давати з молозивом чи молоком, а в післямолочний період – з комбікормом. Добова доза 600–700 МО на 1 кг маси тіла. Застосовують і комплексні вітамінно-мінеральні суміші.

Лікування D-гіповітамінозу. Хворих тварин переводять у світлі, добре вентилявані приміщення. В сонячні дні організовують моціон на вигульних майданчиках, у зимовий період – застосовують ультрафіолетове опромінення. Після аналізу рівня мінеральної годівлі та визначення вмісту кальцію і фосфору в крові до раціону вводять необхідні добавки макро- та мікроелементів, внутрішньовенно вводять фосфосан (по 0.2 мл/кг маси) або кальцію хлорид, глюкал, камагсол, хальцію бороглюконат, внутрішньом'язово – кальцію глюконат. Препарати вітаміну D застосовують парентерально – відехол, або орально в складі преміксів та з молоком – відеїн D₃ (в 1 г міститься 200 тис. МО холекальциферолу), польфамікс, олійні розчини вітаміну D. Дози залежать від забезпеченості тварин кальцієм і фосфором, співвідношення між ними, функціонального стану печінки та нирок. При парентеральному введенні доза холекальциферолу становить 100-150 МО на 1 кг маси, при оральному – 200-250. Розроблений водорозчинний препарат холекальциферолу – ліповід.

Проводиться також симптоматична та патогенетична терапія: вітаміни А, В₁₂, для стимуляції гемопоезу – сполуки заліза, кобальту, міді.

Висновок.

Після виконання завдань студенти повинні

Знати: Форму журналу реєстрації хворих тварин, методику збору анамнезу, встановлення діагнозу, методи та способи дослідження, схеми лікування хвороб порушення обміну речовин у молодняку с/г тварин.

Вміти: Провести реєстрацію хворої тварини, зібрати анамнез, виявити причини хвороби, встановити діагноз на основі симптомів та провести диференційну діагностику, визначити перебіг, прогноз хвороби; розробити схему лікування та надавати лікувальну допомогу молодняку із порушенням обміну речовин.

Заключний інструктаж і завдання додому

1. Оформлення звіту практичної роботи в зошиті.
2. Прибирання робочих місць.
- Л. 1. С. 171–173.
- Л. 2. С. 257–263.
- Л. 3. С. 327–333; 364–371.