

Млинівський державний технолого-економічний коледж

Інструкційна картка Навчальна практика № 24

Дисципліна: Внутрішні незаразні хвороби с/г тварин.

Вид заняття: практичне заняття, самостійна робота.

Місце проведення: клініка коледжу, навчально-дослідне господарство.

Тривалість заняття: 180 хв.

Тема: Прийом хворих тварин з повним клінічним дослідженням, постановка діагнозу, призначення і проведення лікування тварин з захворюваннями обміну речовин.

Мета заняття: Набути навичок у клінічному дослідженні обміну речовин у с/г тварин. Навчитися з'ясовувати причини і розуміти механізм розвитку хвороб, виявляти характерні клінічні ознаки, встановлювати діагноз, проводити диференційний діагноз, визначати перебіг і прогноз хвороби; розробляти схему лікування та профілактики хвороб обміну речовин.

Методи: самостійна робота.

Матеріально-технічне забезпечення та дидактичні засоби, ТЗН: с/г тварини, фіксаційні станки, вірьовки, стетофонендоскопи, перкусійні молоточки і плесиметри, зівники різні, лікарські засоби, препарати та інструменти для їх введення, вата, спирт, мило, рукавички, рушники; слайди.

Література (основна):

1. Судаков М.О., Береза В.І. та ін. Внутрішні незаразні хвороби с/г тварин: Практикум. – К.: Вища школа, 1995. – 206 с.
(стор. 93–107; 158–171)
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.
(стор. 226–245)
3. 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.
(стор. 203–232; 373–382)

Самостійна робота

Зміст, послідовність виконання завдань.

Завдання 1. Провести реєстрацію тварини (за формою журналу реєстрації хворих тварин), зібрати анамнез, виявити причини захворювання.

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			

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).

А-гіповітаміноз (A-hypovitaminosis). За міжнародною номенклатурою вітамін А називається *ретинолом*. Інакше його називають *ксерофтолом*, *протиксерофталмічним вітаміном*.

Ретинол регулює окислювальні процеси в організмі, а також білковий, вуглеводний, жировий і мінеральний обмін. Він підвищує резистентність організму, позитивно впливає на розвиток і функціональний стан епітеліальної тканини.

Характеризується цей гіповітаміноз порушенням обміну речовин, затримкою розвитку молодняка, зниженням природної резистентності, продуктивності й роботоздатності.

Етіологія. *Екзогенний А-гіповітаміноз* настає при дефіциті в кормах і раціоні каротину – провітаміну А, джерелом якого є для сільськогосподарських тварин рослинні корми. В травному каналі й печінці з каротину синтезується вітамін А (ретинол).

Ендогенний А-гіповітаміноз розвивається при захворюваннях травного каналу, печінки, при йодній недостатності, деяких ендокринних порушеннях.

Відносний А-гіповітаміноз буває у молодняку, який росте, у вагітних і лактуючих тварин та тварин, які піддаються значним фізичним навантаженням.

Патогенез і патолого-анатомічні зміни. При нестачі в організмі вітаміну А відбувається порушення окислювальних процесів, білкового, вуглеводного, жирового й мінерального обмінів речовин. Порушуються функції епітелію слизових оболонок і епідермісу шкіри, виникають нейроендокринні розлади. Настає кератинізація (ороговіння) епітелію слизових оболонок і епідермісу шкіри. В сітківці очей порушується синтез і розпад родопсину (зорового пурпуру). Це призводить до розладу адаптації зору в темноті – гемералопії («курячої сліпоті»). Потім виникають сухість рогівки (ксерофтальмія) і розм'якшення її з розпадом (кератомалачія). Може настати сліпота, що особливо часто помічається у птиці і свиней (особливо у поросят). Зміни слизових оболонок в інших органах і системах нерідко сприяють виникненню катару верхніх дихальних шляхів, бронхіту, гастриту, ентериту, пієліту, уроциститу, уретриту, ендометриту.

Інтوكсикація, яка настає внаслідок порушення обміну речовин, часто призводить до порушення функцій нервової системи і зниження імунологічних властивостей організму.

Патолого-анатомічні дослідження показують схуднення, сухість і гіперкератоз шкіри, блідість слизових оболонок, ороговіння епітелію їх, запальні й дистрофічні процеси у багатьох органах і тканинах.

Гістологічним дослідженням виявляють метаплазію і атрофію епітеліальної тканини з розвитком рогової дистрофії. В нервових клітинах центральної нервової системи виявляють набухання, хроматоліз і вакуолізацію, а в периферичних нервах – дистрофію мієліну й розпад осьових циліндрів.

D-гіповітаміноз (D-hypovitaminosis) помічається здебільшого у молодняку сільськогосподарських тварин і називається ще рахітом. Захворювання 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 (козенята, ягнята, цуценята, телята, поросята, лошата та ін.), особливо при інтенсивному рості. Частіше рахіт зустрічається у зимово-весняний період, в умовах безвигульного утримання тварин – у будь-яку пору року. Інколи зміни, характерні для рахіту, виявляються у 60 % молодняку.

Найбільш ранній опис рахітичної деформації кісток належить Сарану Ефеському (перша половина II століття), який спостерігав у Римі дітей з викривленням хребта, а більш детальний – Галену. Після них хворобу описав Гліссон у 1650 р. У тварин рахіт вперше був описаний Віммером у 1830 р., проте лише на початку XX-го століття Марек довів ідентичність рахіту людей і тварин.

Етіологія. 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 холекальциферолом. Природними джерелами вітаміну D₂ (ергокальциферолу) є сіно, сінаж, силос, солома, причому вміст вітаміну залежить від умов заготівлі цих кормів. В 1 кг сіна природно висушеного, заготовленого в сонячну погоду, міститься 300-600 МО ергокальциферолу, а в похмуру – лише 100-250; у силосі з трави і кукурудзи – відповідно, 60-100 і 0-30 МО. В зелених кормах, трав'яному борошні, сіні, одержаному при штучному висушуванні, містяться лише сліди ергокальциферолу. Молозиво і молоко збіднені на вітамін О, і підвищити їхню антирахітичну активність застосуванням тваринам препаратів у профілактичних і навіть лікувальних дозах неможливо. Таким чином, первинна В-вітамінна недостатність у молодняку великої рогатої худоби і овець розвивається при безвигульному утриманні та однотипній силосно-жомовій, бардяній, висококонцентратній годівлі з недостатньою кількістю в раціоні сіна; у свиней і птиці – за відсутності препаратів вітаміну В у комбікормах та при безвигульному утриманні тварин.

У собак і хутрових звірів D-гіповітаміноз виникає при утриманні на раціоні, в якому відсутні препарати вітаміну D, риба'чий жир і печінка.

Крім вітаміну її, важливе значення у формуванні кісткової тканини належить аскорбіновій кислоті (бере участь у формуванні колагенових волокон) та вітаміну А, який впливає на синтез мукополісахаридів і мінералізацію органічної матриці шляхом координації функцій остеокластів і остеобластів. За нестачі ретинолу посилюється функція остеобластів, кістки стають більш товстими і короткими, ніж у здорових тварин.

Кісткова тканина дорослих тварин містить 98,5 % кальцію і 83 % фосфору від усієї кількості, що знаходиться в організмі, тому нестача або порушення оптимального співвідношення між ними в раціоні молодняку, яке на початку росту має становити 1,5-2,0:1, є однією з важливих причин рахіту. За нестачі кальцію або фосфору знижується мінералізація органічної матриці кісткової тканини, кістки стають м'якими з деформованими епіфізами, вміст золи в них знижений. Надлишок одного з макроелементів також шкідливий, оскільки надмірне надходження кальцію спричиняє утворення в кишечнику важкорозчинного третинного кальцію фосфату, зниження всмоктування і кальцію, і фосфору.

Крім кальцію і фосфору, в формуванні кісткової тканини важлива роль належить мікроелементам: цинку, марганцю, міді, кобальту. Цинк активує

лужну фосфатазу, яка регулює процес обміну фосфору в кістковій тканині. За нестачі цинку і марганцю порушується ріст кісток – вони стають короткими і потовщеними, при надлишку марганцю розвиваються зміни в кістках, які нагадують рахіт (марганцевий рахіт). Нестача міді в раціоні зменшує активність остеобластів, внаслідок чого втрачається здатність до осифікації хряща, епіфізи кісток розширюються, їхня компактна частина стає тонкою і кістки викривлюються.

Основними причинами ендемічного 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 будь-якої етіології; хвороби печінки, які супроводяться значним зниженням секреції жовчі і синтезу жовчних кислот, у присутності яких розчинність і всмоктування солей кальцію підвищується; порушення функцій щитоподібної та прищитоподібних залоз – важливих регуляторів мінерального обміну. Паратгормон блокує реабсорбцію фосфору в каналцях нирок і стимулює синтез 1,25-дгидроксиголекальциферолу, разом з яким посилює остеокластичну резорбцію кістки, що супроводиться руйнуванням органічної матриці і демінералізацією сформованої кісткової тканини, а кальцитонін, навпаки, посилює відкладання кальцію в кісткову тканину і знижує її резорбцію. При гіпофункції щитоподібної залози процес мінералізації буде утрудненим.

Певну роль у розвитку ендемічного D-гіповітамінозу відіграє хронічний румініт, при якому розвивається метаболічний ацидоз, шов свою чергу призводить до зниження реабсорбції фосфору в каналцях нирок і порушення процесів осифікації.

Патогенез. Вітамін D, який надходить з кормом або синтезується в організмі, зазнає перетворень. Початковим етапом є синтез у печінці першого біологічно активного метаболіту 25-гидроксиголекальциферолу, або 25-гидроксиерголекальциферолу, антирахітична активність яких у 1,5–2 рази вища, ніж вітаміну. Синтез їх регулюється, головним чином, рівнем кальцію, фосфору, паратгормону у крові. 25-гидроксиголекальциферол вважається основною циркулюючою формою вітаміну D₃ і основним джерелом подальшого перетворення вітаміну. За допомогою специфічного транспортного білка він надходить у нирки, де утворюється кілька метаболітів. Активність їх зростає у 5–10 разів і вони безпосередньо відповідають за здійснення функцій вітаміну D. У слизовій оболонці тонкого кишечника стимулює синтез кальційзв'язувального білка, який сприяє перенесенню іонів кальцію через мембрану ентероцитів. Окрім того, кальцитріол стимулює транспорт кальцію в кишечнику шляхом зміни структури ліпідних комплексів мембран ентероцитів. Вплив вітаміну D на абсорбцію фосфору вивчений ще недостатньо. Припускають, що його ефект зумовлений як модуляцією синтезу транспортних білків, так і прямим впливом на абсорбцію фосфору у тонкому кишечнику. Крім стимуляції всмоктування макроелементів, метаболіти вітаміну D регулюють реабсорбцію кальцію і фосфору у ниркових каналцях,

проліферацію та диференціацію остеобластів, стимулюють синтез білків кісткової тканини – колагену та остеокальцину.

Вітамін D підтримує нормальний рівень кальцію у сироватці крові також шляхом мобілізації його із кісткової тканини, що буває при утриманні тварин на низькокальцієвому раціоні.

Біологічно активні метаболіти вітаміну D стимулюють синтез кальцитоніну у щитоподібній залозі, який посилює відкладання кальцію у кісткову тканину, та гальмують синтез паратгормону, що підтримує гомеостаз кальцію за рахунок резорбції кістки.

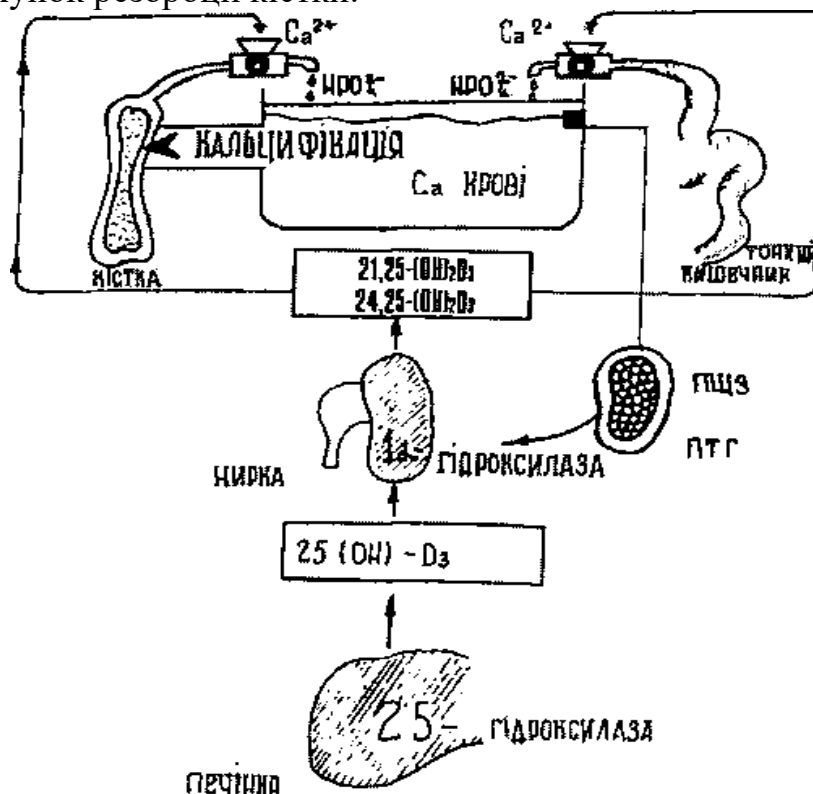


Схема обміну вітаміну D₃

Зниження вмісту кальцію у сироватці крові за принципом негативного зворотного зв'язку спричинює посилення функцій прищитоподібних залоз. Паратгормон стимулює синтез лимонної кислоти, яка утворює розчинні сполуки з кальцієм, переносячи його з кісткової тканини в кров, тобто, разом з порушенням процесів осифікації йде розсмоктування вже утвореної кісткової тканини (остеоліз, галістерезис). Паралельно з цим паратгормон знижує реабсорбцію фосфатів у каналцях нирок з первинної сечі, чим сприяє розвитку гіпофосфатемії. Все це призводить до порушення фосфорно-кальцієвого обміну, розлад якого є провідним у патогенезі рахіту.

М'які кістки не витримують навантаження, діафізи трубчастих кісток викривлюються, епіфізи розширюються. Під впливом м'язів плечового пояса стернальні кінці ребер розширюються, грудна клітка стає вузькою, що зменшує експерсію легень та діафрагми і веде до зниження їхньої присмоктувальної функції, зменшення дихальної ємності легень, розвитку пневмоній. Поступово уповільнюється швидкість течії крові, виникають застійні явища в легенях і венах великого кола кровообігу, тому венозний тиск підвищується до 170-200

мм водяного стовпа, а максимальний артеріальний кров'яний тиск знижується. Розвивається міокардоз. Порушення функцій серцево-судинної системи, інтоксикація негативно впливають на стан печінки: розвивається дистрофія гепатоцитів, знижується синтез альбумінів, жовчних кислот, ефірів холестерину, глікогену, підвищується активність аспарагінової трансамінази.

У патогенезі ендogenous В-гіповітамінозу важливу роль відіграють хвороби печінки та нирок. Патологія печінки супроводиться значним зниженням секреції жовчі і синтезу жовчних кислот (у молодняку, хворого на гнійний гепатит, кількість хелатів зменшена в 1,5-2 рази), які беруть участь у всмоктуванні кальцію та вітаміну D. Переконливо доведена можливість розвитку ендogenous D-гіповітамінозу при патології нирок у людей і лабораторних тварин. У хворих на нефролітіаз виявлено зниження вмісту всіх метаболітів вітаміну D, загального кальцію та неорганічного фосфору. У пуповинній крові вагітних жінок при нефропатії спостерігається більш низький рівень метаболітів холекальциферолу, у плодів виявлено гіпокальціємію і гіпофосфатемію, а у новонароджених – зменшення вмісту 25-гідроксихолекальциферолу.

Завдання 2. Встановити діагноз на підставі характерних симптомів, провести диференціацію хвороб обміну речовини.

Методичні вказівки

Симптоми цинкової недостатності найбільш характерні 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, копитах 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 мікроелементами, 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.

Симптоми А-гіповітамінозу. Температура тіла нормальна. Помічають зниження апетиту, продуктивності, роботоздатності, втрату блиску й еластичності шерстного покриву, оперення й рогу, сухість і нерідко гіперкератоз шкіри. Внаслідок кератинізації слизової оболонки травного каналу, Дихальних, сечовивідних і статевих шляхів спостерігаються симптоми гастриту, ентериту, катару верхніх дихальних шляхів, бронхіту, пієліту, уроциститу, уретриту, ендометриту. Майже у всіх тварин виявляють гемералопію, ксерофтальмію, кератомалію. Часто уражаються статеві органи, що призводить до абортів і безплідності.

А-гіповітаміноз, викликаючи порушення обміну й інтоксикацію організму, є причиною народження слабкого потомства й виникнення у новонароджених тварин диспепсії, бронхопневмонії та інших захворювань, у тому числі й інфекційних.

У зв'язку з ураженням нервової системи у хворих на А-гіповітаміноз тварин часто бувають судороги, атаксії, парези й паралічі.

Вміст каротину й вітаміну А в крові значно знижений.

Помічають деякі особливості клінічного прояву хвороби у різних сільськогосподарських тварин. Так, у великої рогатої худоби порушується зір, розвиваються кон'юнктивіт, гіперкератоз шкіри, виникають алопеції, порушуються функції дихальної, травної і нервової систем. У телят характерне різке почервоніння ясен у вигляді обідка навколо шийок зубів.

У свиней порушується зір (рис. 38) і слух, часто бувають судороги, атаксії, парези, паралічі. У овець порушується зір, настають судороги, атаксії. У коней крім порушення зору часто спостерігають в'ялість, спотворення апетиту, зміни копитного рогу з утворенням тріщин і борозен.

Перебіг і прогноз. Захворювання частіше розвивається поступово. Прогноз багато в чому залежить від своєчасності лікування. У тяжких випадках захворювання та при ускладненнях його прогноз — обережний або й несприятливий.

Діагноз ставлять за характерними симптомами з урахуванням даних досліджень крові й кормів на вміст каротину або вітаміну А. Для уточнення діагнозу досліджують печінку на вміст вітаміну А, а також проводять гістологічне дослідження епітеліальної тканини. А-гіповітаміноз слід диференціювати від інших захворювань, які супроводяться ураженням очей і шкіри та порушенням функцій дихальної, травної, сечостатевої і нервової систем.

Симптоми. 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, малоеластичною, волосяний покрив — тьмяним, затримується зміна зубів. Знижується тонус скелетних м'язів, внаслідок чого спостерігається атонія кишечника, напруженість рухів та часте переступання кінцівками, збільшення об'єму живота. У деяких поросят можуть наставати напади судом — тетанія (спазмофілія).

Характерним є підвищення активності лужної фосфатази на початку хвороби — у синовіальній рідині, а дещо пізніше — в сироватці крові, у частини молодняку (20-30 %) знижується вміст загального кальцію та неорганічного фосфору, в еритроцитах зменшується кількість фосфору та 2,3-дифосфогліцерату, що порушує віддачу кисню тканинам і посилює кисневе голодування.

В подальшому тварини залежуються, погано піднімаються, з'являється викривлення кісток кінцівок, потовщення суглобів, деформація хребта, грудної клітки, лицьових кісток черепа. Залежно від вираженості клінічних симптомів розрізняють легкий, середній та тяжкий ступені D-гіповітамінозу.

Загальний стан при легкому ступені задовільний, молодняк більше лежить. Піднімається важко, часто переступає кінцівками, спостерігається збільшення зап'ясткового, ліктьового та скакального суглобів. Ліктьові суглоби злегка відведені від тулуба, діафізи кісток передпліччя незначно викривлені. Частота пульсу і дихання в межах норми, у деяких тварин виявляють гіпохромну анемію, гіпофосфатемію, гіпокальціємію і, як правило, підвищену активність лужної фосфатази.

Загальний стан тварин при середньому ступені пригнічений, апетит знижений, спостерігаються відставання в рості, звуження грудної клітки, викривлення хребта (кіфоз), пульс і дихання в межах норми, тони серця часто послаблені.

Збільшення суглобів та викривлення діафізів трубчастих кісток прогресує. Грудні кінцівки відведені назад, що призводить до кіфозу і торцювання копитець, часто зближені в кар пальних суглобах (Х-подібна постава) або розведеш (О-подібна постава), вигинаються вперед. Тазові

кінцівки підведені під живіт, зігнуті. Знижується тонус м'язів кінцівок, черевної стінки, хвоста. Пересування викликає біль у поросят, тому вони часто опираються на зап'ясткові суглоби, залежуються, важко піднімаються. У тварин порушується функція внутрішніх органів – передшлунків, печінки, серця.

При тяжкому ступені тварини піднімаються важко або зовсім не встають, у багатьох виникають пролежні, рухи утруднені. Настає атрофія м'язів плечового пояса і передпліччя. Зміни кістяка і суглобів прогресують. У хворих виявляють тахікардію, послаблення першого тону, зниження артеріального тиску, ціаноз шкіри та кон'юнктиви, розширення та зниження вольтажу зубців електрокардіограми (Конопелько П.Я.).

Деформація кісток лицьового черепа призводить до звуження носових ходів, утрудненого дихання, провисання твердого піднебіння в ротову порожнину. Внаслідок нестачі кальцію спостерігається підвищена збудливість з виникненням короточасних тонічних і клоніко-тонічних судом, ларингоспазму.

При дослідженні крові виявляють гіпохромну анемію, нейтрофцію, лімфоцитопенію, гіпокальціємію, гіпофосфатемію.

Діагноз. Розпізнавання хвороби на стадії деформації кісткової тканини не викликає утруднень, оскільки симптоми її досить характерні. Виявлення прихованого перебігу рахіту має проводитись комплексно з урахуванням умов утримання тварин, годівлі, результатів біохімічного дослідження сироватки крові та синовіальної рідини. Найбільш точними і об'єктивними методами є визначення вмісту в сироватці крові метаболітів холекальциферолу. Вміст 25-гідроксихолекальциферолу у хворих на рахіт телят становить 7-14 нг/мл (Левченко В.І., Чумак Г.В., 1990), порівняно з 30-70 нг/мл у клінічно здорових. Через складність визначення метаболітів, слід використовувати непрямі показники контролю D-вітамінної забезпеченості, передусім визначати активність лужної фосфатази в сироватці крові та синовіальній рідині, підвищення цього показника дає змогу виявити прихований перебіг рахіту за 4-6 тижнів до появи клінічних ознак. Максимальна активність ферменту у здорових телят – 5-6 одиниць на 100 мл (за методом Боданського), поросят – 7, курчат – 10-12. На ранніх стадіях рахіту активність ферменту підвищується. При одночасному перебігу А- і D-гіповітамінозів особливо показовим є підвищення (у 2–4 рази) активності лужної фосфатази в синовіальній рідині. На більш пізніх стадіях розвитку рахіту в сироватці крові знижується вміст загального кальцію до 6-9 мг/100 мл (1,5-2.25 ммоль/л) проти 10-12,5 в нормі (2,5-3,12 ммоль/л) та неорганічного фосфору до 2,5-4 мг/100 мл (0,80-1,3 ммоль/л) проти норми 5-8 мг/100 мл (1,6-2,6 ммоль/л).

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, оскільки їх вирощування стає нерентабельним.

Завдання 3. Розробити схему лікування та надати лікарську допомогу тваринам при хворобах обміну речовин.

Методичні вказівки

Лікування цинкової недостатності. 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.

Лікування А-гіповітамінозу. У раціони включають траву або трав'яне борошно, добре сіно, сінаж або силос, моркву, гідропонну зелень. Організують активний моціон тварин. При нестачі вітамінних кормів у господарстві хворим тваринам вводять олійні компоненти вітаміну А, які містять в 1 г від 100 до 300 тис. МО вітаміну. Показаний також вітамінізований риб'ячий жир, а 1 г якого міститься 400–500 МО вітаміну А. Концентрат вітаміну А вводять підшкірно або внутрішньом'язово в дозах: коровам і коням 100 - 200 тис. МО, вівцям, свиноматкам і молодняку великої рогатої худоби 50–100, поросят 30–40 тис. МО протягом кількох днів. Можна вводити їх один раз на два-три дні.

Риб'ячий жир вводять всередину (краще в суміші з комбікормом) по 200 мл коровам (один-два рази на день), 50 - 100 мл свиноматкам і вівцематкам (один раз на день) протягом 10 - 14 днів.

Застосовують також водорозчинний препарат – рідкий аквітал-хіноїн, який містить в 100 мл 2 млн МО вітаміну А. Препарат вводять всередину. Призначають також тривітамін або тривіт – стабілізовані олійні розчини вітамінів А, Д₃ і Е, в 1 мл яких міститься відповідно 15 і 30 тис. МО вітаміну А, 20 і 40 тис. МО вітаміну Д₃ та 10 і 20 мг вітаміну Е. Тривітамін вводять підшкірно або внутрішньом'язово (по 5 мл великій рогатій худобі і коням), а тривіт – внутрішньом'язово (по 2 - 5 мл великій рогатій худобі і коням, 1,5 телятам і лошатам, 1 вівцям і козам, 0,5 ягнятам і козенятам, 1,5 свиням, 0,5 мл поросят).

Останнім часом почали застосовувати вітамінний препарат тетравіт, до складу якого, крім вітамінів А, Д₃, Е, входить ще й вітамін F, який являє собою ненасичені жирні кислоти – лінолеву, ліноленову, арахідонову. Його вводять внутрішньом'язово в таких самих дозах, як і тривіт.

Водорозчинний препарат аевіт містить у 1 мл 100 тис. МО вітаміну А і 100 мг вітаміну Е. Його вводять внутрішньом'язово по 3–5 мл телятам, по 1–2 мл поросят.

При ускладненнях А-гіповітамінозу застосовують відповідне симптоматичне лікування.

Лікування D-гіповітамінозу має бути спрямованим на поліпшення умов утримання, годівлі тварин та усунення причин хвороби. Хворих тварин переводять у світлі, добре вентильовані приміщення. В сонячні дні

організують моціон на вигульних майданчиках, у зимовий період, крім того, 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, кальцимаг, внутрішньом'язово – кальцію глюконат. Препарати вітаміну D застосовують парентерально – відехол, тривіт, тетравіт, інсолвіт, декавіт, урзовіт або орально в складі преміксів та з молоком – відеїн D₃ (в 1 г міститься 200 тис. МО холекальциферолу), польфамікс, олійні розчини вітаміну D. суміші жиророзчинних вітамінів, кормові дріжджі, збагачені ергокальциферолом. Лікувальні 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. В Інституті біохімії НАН України розроблений водорозчинний препарат холекальциферолу – ліповід, а за рубежом застосовують метаболіти вітаміну D. Доза ліповіду для телят – 1000-1500, поросят – 4000 МО на 100 кг маси тіла. Для досягнення максимального ефекту при лікуванні та профілактиці D-гіповітамінозу застосовувати препарати холекальциферолу слід на фоні збалансованих, з оптимальним співвідношенням кальцію і фосфору раціонів.

Проводиться також симптоматична та патогенетична терапія: застосовують вітаміни A, B₁₂, для стимуляції гемопоезу – сполуки заліза, кобальту, міді, в необхідних випадках – серцеві засоби.

Завдання 4. Розробити заходи профілактики хвороб обміну речовин.

Методичні вказівки

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 поросятам 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.

Профілактика A-гіповітамінозу. Організують повноцінну годівлю тварин з урахуванням потреби їх у каротині. При цьому слід мати на увазі, що потреба в каротині вагітних тварин, молодняку, високопродуктивних тварин і тварин, які виконують важку фізичну роботу, збільшується в 1,5 рази. При використанні кукурудзяного силосу як основного корму і джерела каротину норму каротину коровам слід збільшити на 15–20 %. У зв'язку з тим, що перетворення каротиноїдів цього силосу у вітамін A значно знижене.

Для профілактики A-гіповітамінозу треба створити добрі гігієнічні умови утримання тварин, забезпечити їх систематичним активним моціоном і проводити своєчасне лікування їх при захворюваннях травної й ендокринної систем та печінки.

Профілактика рахіту ґрунтується на використанні раціонів, збалансованих за вмістом кальцію, фосфору, вітаміну D, мікроелементів, протеїну, та проведенні активного моціону. Влітку тварин утримують на вигульних майданчиках, а у стійловий період у приміщеннях установлюють штучні джерела ультрафіолетового опромінення: ртутно-кварцові лампи високого тиску типу ДРТ (ДРТ-200, ДРТ-400, ДРТ-1000), еритемні люмінесцентні лампи типу ЛЕО, ЛЕО-30. Для опромінювання використовують стаціонарні та переносні установки: еритемні опромінювачі ЕОІ-ЗОМ, ОЕ-1, ОЕ-2, світильник-опромінювач ОЕСПО-2, опромінювач ртутно-кварцовий ОРК-2, установки опромінювальна механізована УО-4 та ЖУФ. У шкірі собак вітамін D₃ під впливом ультрафіолетових променів не синтезується.

Потребу тварини у вітаміні D, яка для молодняку великої рогатої худоби при інтенсивному рості становить 20-30 МО на 1 кг маси, для поросят – 500-600 МО на добу, ягнят і молодняку на відгодівлі – 2000-4000 МО, задовольняють введенням до раціону сіна та силосу доброї якості. До складу преміксів і комбікормів вводять відеїн-3, опромінені дріжджі, олійні концентрати та інші препарати вітаміну D. Для одержання максимального ефекту застосовувати препарати вітаміну D слід на фоні збалансованого раціону з оптимальним співвідношенням кальцію і фосфору.

Профілактика ендемічного D-гіповітамінозу ґрунтується на запобіганні гастроентеритам, патології печінки, нирок, щитоподібної та при-щитоподібних залоз. Генетично зумовленому рахіту можна запобігти шляхом бракування батьківських пар. серед потомства яких був молодняк, схильний до захворювання на рахіт. Тварин, що хворіли на рахіт, не можна залишати на плем'я, оскільки порушення обміну речовин, що спостерігалось у них, може передатися потомству.

Висновок.

Після виконання завдань студенти повинні

Знати: План дослідження тварин з хворобами обміну речовин, форму журналу реєстрації хворих тварин, методику збору анамнезу, встановлення діагнозу, методи та способи дослідження с/г тварин при хворобах обміну речовин, схеми лікування та заходи профілактики хвороб обміну речовин.

Вміти: Провести реєстрацію хворої тварини, зібрати анамнез, виявити причини хвороби, встановити діагноз та провести диференційну діагностику хвороб обміну речовин, розробляти схему і проводити лікування та профілактику хвороб обміну речовин.

Заключний інструктаж і завдання додому

1. Оформлення звіту практичної роботи в зошиті.
 2. Прибирання робочих місць.
- Л. 1. С. . 93–107; 158–171;
Л. 2. С. 226–245;
Л. 3. С. 203–232; 373–382.