

**Учреждение образования
«БЕЛОРУССКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ»**

Кафедра химии

ХИМИЯ

**Теоретический раздел
Лекция
Паталогия обменов**

1. Нарушения всех видов обмена веществ

Высокая продуктивность и воспроизводительная способность животных обусловлены интенсивным течением процессов обмена веществ в клетках, органах и тканях. Для обеспечения оптимального, физиологически обоснованного биосинтеза белков, энергии, роста, развития организма, производства молока, мяса и других продуктов животноводства высокого качества необходимо обязательное условие – в организм животных с рационом должны поступать все без исключения питательные вещества, участвующие в процессах обмена, в биологически требуемых количествах и соотношениях. Важное влияние на интенсивность процессов обмена веществ оказывают условия содержания животных, такие как микроклимат, моцион.



При несоответствии условий кормления и содержания физиологическим потребностям продуктивных животных в организме возникают глубокие нарушения всех видов обмена веществ, которые проявляются снижением резистентности продуктивности, клинически выраженным заболеванием взрослых животных и молодняка.

Истощение (кахексия) – клинико-анатомический синдром резкого истощения. Проявляется потерей упитанности, атрофией мышц, органов, снижением уровня сахара, белка, гемоглобина в крови, могут быть отеки, кровоизлияния. Возникает при всех видах нарушений обмена веществ при голодании и неполноценном кормлении, при тяжелых расстройствах органов пищеварения, эндокринной системы, а также при хронических инфекционных и инвазионных болезнях.

Лечение и профилактика. Они направлены на устранение причины, диетическое, полноценное кормление.

Ожирение – увеличение массы тела из-за накопления избытка жира в подкожной клетчатке и брюшине. В отличие от физиологической жировой инфильтрации мышечной ткани и подкожной клетчатки при ожирении жировые отложения локализуются во внутренних органах, молочной железе и нарушают их функции.

Алиментарное ожирение – при дефиците биологически активных веществ (витаминов, макро-, микроэлементов) в рационе, избыточном энергетическом питании и недостатке движений (гипокинезия). Способствуют ему повышенный аппетит, скудное содержание в темных помещениях.

Эндогенное ожирение – при нейроэндокринных нарушениях, регуляции обмена (гипофункция щитовидной железы, гипофиза, кастрация), а также при хронических отравлениях мышьяком, фосфором, алкоголем (барда, пивная дробина).

Ожирение развивается медленно, течение хроническое, округляются все части тела, у производителей снижаются половая активность, качество спермы, угасают половые рефлексы. У самок низкая оплодотворяемость, мертвый или нежизнеспособный приплод, снижение удоя. У всех животных – вялость, слабая подвижность, быстрая утомляемость, потливость, нарушается работа сердца, ослабляется сердечный толчок, учащается пульс, особенно при физических нагрузках (перегруппировки, транспортировка), появляются одышка, отеки конечностей, на этой почве могут развиваться эмфизема легких, бронхиты и пневмонии. В жаркую погоду – гипертермия. У животных с ожирением понижена резистентность к инфекциям

Лечение племенных, лактирующих и рабочих животных: диетическое кормление, снижение содержания углеводов, белков, жиров и питьевой воды в рационе, включение в рацион витаминов, минеральных, макро-, микроэлементов и других биологически активных веществ в соответствии с детализированными нормами кормления (1985

г.), активный моцион продуктивным животным на 4—5 км (3—4 ч), пастбище. Прогноз благоприятный.

Профилактика. Полноценное разнообразное питание, систематический моцион.

Дистрофия – глубокие нарушения обмена веществ в организме с развитием атрофических и дистрофических процессов в мышцах, паренхиматозных органах. Дистрофия лежит в основе многих болезней. Этиология – неполноценное кормление, нарушения условий содержания, использования животных, интоксикации, инфекции, инвазии, эндокринные расстройства, генетическая патология. Нарушается ультраструктура клеток, тканей, уменьшается содержание в них гликогена, жира, появляются включения в виде зерен, капель, кристаллов, изменяются цвет, величина, консистенция, форма и рисунок органа. Различают: белковые, углеводные, жировые (ожирение, кахексия), минеральные дистрофии. Диагноз ставят с учетом анамнеза, анализа полноценности кормления, клинической картины, исследований крови, органов.

Лечение. Рациональное полноценное кормление легкоусвояемыми дрожжеванными, осоложенными кормами с добавками премиксов, содержащих биологически активные вещества (витамины, макро- и микроэлементы), в вену – 30 %-ный раствор глюкозы или раствор Рингера – Локка 3 раза в день.

Профилактика. Сбалансированное кормление по всем элементам питания, оптимальный микроклимат.

Остеодистрофия – рассасывание костной ткани у взрослых животных. Чаще регистрируют при стойловом содержании зимой, весной, особенно в последний период беременности и в первый период лактации.

Основная причина болезни – дефицит в рационе и в организме солей фосфорной кислоты, кальция, витамина А, микроэлементов – марганца, кобальта и нарушение их соотношения. Способствуют остеодистрофии избыток в рационе белков, кислых валентностей, недостаток витамина А, отсутствие моциона и солнечного (ультрафиолетового) облучения, избыток углекислоты в воздухе помещений, интоксикации, расстройства процессов пищеварения.

При этом возникает декальцинация костной ткани, уменьшаются ее плотность и твердость (остеопороз) или наступает размягчение кости. Нарушения минерального обмена сопровождаются извращением аппетита (лизуха), поражением желудочно-кишечного тракта, кожи, анемии-

ей, истощением. У животных отмечают болезненность и переломы костяка, хромоту, искривление позвоночника, размягчение ребер и хвостовых позвонков, повышенную подвижность роговых отростков и резцов. В тяжелых случаях – залеживание, пролежни, исхудание, снижение продуктивности, послеродовые болезни, маститы, импотенцию у производителей, нежизнеспособный, заболевающий новорожденный молодняк. В крови при содержании 8-14 мг% калия снижен уровень фосфора до 2 мг%, нарушено их соотношение (до 4:1), снижены щелочной резерв до 28-30 мл CO₂ (ацидоз), содержание каротина, витамина А, белка, альбуминов (низкий А/Г-коэффициент), повышена активность щелочной фосфатазы.

Диагноз в начале болезни ставят с учетом анамнеза, исследований крови, рентгенографии, оссеометрии последних хвостовых позвонков, пястной кости.

Лечение. Из рациона исключают кислые корма, балансируют содержание протеина, углеводов, кальция, фосфора, каротина, микроэлементов. Назначают костную муку, мел, трикальцийфосфат или их смеси, премиксы с макро-, микроэлементами и витаминами А, D. В течение 2-5 нед. через 3 дня вводят витамины А и D в масле 100-200 тыс. ИЕ и 6-10 тыс. ИЕ на 100 кг массы животного соответственно. Больных животных облучают ультрафиолетовыми лучами.

Профилактика. Заготовка полноценных кормов, контроль за состоянием обмена веществ, балансирование рациона по всем питательным веществам, введение витаминно-минеральных добавок в рацион, активный моцион, УФ-облучение.

Кетоз – синдром, который наблюдают при многих патологических процессах у крупного рогатого скота, свиней, овец. Характеризуется нарушением процессов обмена белков, углеводов, липидов и повышенным содержанием кетоновых тел (ацетон, ацетоуксусная, бета-оксимасляная кислоты) и других недоокисленных продуктов обмена в крови, моче, молоке.

Чаще всего встречается у высокопродуктивных упитанных коров в первый период лактации, у суягных овец и супоросных свиноматок. У коров возникает при избытке белков и жиров и недостатке углеводов в рационе. Важную роль в развитии кетоза играет хронический дефицит в кормах и организме комплекса макроэлементов меди, цинка, марганца, кобальта, йода.

Избыток концентрированных кормов, недостаток легкоусвояемых углеводов, микроэлементов в рационе нарушают биосинтез пропионо-

вой кислоты, витаминов группы В, микробияльного белка в преджелудках, что ведет к снижению синтеза, нуклеиновых кислот, белка, гормонов, ферментов и, как следствие, к нарушению всех видов обмена веществ, накоплению в организме (крови) кетоновых тел и других недоокисленных продуктов обмена.

В субклинической форме повышенное содержание кетоновых тел в крови и моче выявляют исследованиями. При легкой форме кетоза отмечают снижение, извращение аппетита, гипотонию преджелудков, снижение продуктивности; при тяжелой – отказ от корма, возбуждение сменяется угнетением, снижаются упитанность, продуктивность, температура тела чаще ниже нормы, наблюдают атонии, запоры, поносы, увеличение границ печени, диурез понижен, реакция содержимого рубца, мочи кислая, нарушается воспроизводительная функция, выражены послеродовые осложнения, маститы, рассасывание костяка. В крови увеличены содержания кетоновых тел, в частности ацетона (до 30 мг%), аминокислот, мочевины (до 200 мг%), пировиноградной, молочной кислот (до 3,7 и 15 мг%), снижено содержание сахара (до 25 мг%), белков (до 6,5 %), лейкоцитов, гемоглобина.

Диагноз ставят с учетом клиники, условий кормления и содержания, результатов лабораторного исследования крови и мочи, исключают отравления.



Лечение. Внутривенно вводят глюкозу из расчета 1 мл 40 %-ного раствора на 1 кг массы животного; подкожно – инсулин 0,5 ЕД на 1 кг, аденокортикотропный гормон (АКТГ) по 300 ЕД, гидрокортизон 1 мг/кг; пропионат натрия внутрь по 70 г 2 раза в день; в брюшную полость – жидкость Шарабрина (А – при легкой, Б – при тяжелой форме кетоза). Симптоматические средства (румынаторные, сердечные, успокаивающие) по показаниям. Одновременно в рацион вводят легкоусвояемые углеводы (сахарную свеклу, патоку, морковь), доводят их соотношение к протеину до 1,5 : 1, смесь дефицитных микроэлементов [хлорид кобальта 50 мг, сульфаты: меди 300 мг, цинка 800, марганца 600, йодида калия (отдельно)] 15 мг на голову в сутки.

Профилактика. Полноценное, сбалансированное по энергии, протеину, макро-, микроэлементам кормление, особенно в сухой и первый период лактации, активный моцион, солнечное (ультрафиолетовое) облучение.

У суягных овец кетоз чаще возникает при многоплодии за 2— 20 дней до окота при недостаточном и неполноценном кормлении и скудном травостое в отгонном овцеводстве.

Свиноматки заболевают чаще во вторую половину супоросности при одностороннем концентратном кормлении, при скармливании недоброкачественного силоса и отсутствии моциона. Упитанность при этом хорошая, отмечают аборт, рождение слабых, нежизнеспособных и мертвых поросят.

При кетозе овец и свиней изменения в крови аналогичны кетозу коров.

Гипергликемия – повышенное содержание сахара в крови. Отмечается в физиологических условиях после приема кормов, в которых много легкоусвояемых углеводов, при усиленной мышечной деятельности во время перегруппировок, транспортировки, зоо-ветобработок, возбуждений, наркоза. Патологическая гипергликемия чаще всего является показателем недостаточности инсулярного аппарата и заболевания сахарным диабетом. При этом из-за недостаточного образования инсулина увеличивается выработка глюкозы из аминокислот, жиров. Болезнь может возникать в результате повышенного выделения в кровь гормонов надпочечников – глюкокортикоидов, гипофиза – АКТГ, щитовидной железы – тироксина, которые усиливают распад гликогена в печени; иногда гипергликемию отмечают при беременности животных.

При патологической гипергликемии (сахарный диабет) клинически отмечают сухость кожи, слизистых оболочек, жажду, повышенный аппетит, полиурию, сахар в моче, исхудание, повышенную утомляемость.

Лечение. Алиментарная и другие физиологические гипергликемии проходят без вмешательства через 1-2 ч, патологические требуют устранения основных причин и лечения пораженных органов (поджелудочной железы, надпочечников, гипофиза), диетотерапии, моциона.

Гипогликемия – снижение содержания сахара в крови. Отмечают у животных при длительной, усиленной мышечной нагрузке, после гипергликемии, при длительной транспортировке, нарушении функции коры, надпочечников, передней доли гипофиза, гипертрофии поджелудочной железы, поражении печени, переохлаждении новорожденно-го молодняка, кетозе.

При этой болезни снижается биосинтез энергии, возникает углеводное голодание головного мозга, тканей, что проявляется общим угнетением, слабостью, усиленным потоотделением, учащением пульса дыхания, у новорожденного молодняка снижается температура тела (на 3-4°C).

Лечение. Вводят глюкозу, следят за полноценным кормлением, устраняют причины болезни, обеспечивают покой, согревание.

Профилактика. Сбалансированное кормление, активный мочин, УФЛ.

Нарушение минерального обмена. Наряду с основными питательными веществами — белками, углеводами, жирами для обеспечения оптимального течения процессов обмена веществ в клетках органов и тканей необходимо поступление в организм минеральных веществ в соответствии с физиологической потребностью. В условиях промышленного животноводства чаще всего проявляются недостаток, избыток или нарушение соотношения (дисбаланс) кальция, фосфора, натрия, хлора, калия, магния, серы.

Кальций. Недостаток его в рационе чаще всего сочетается с дефицитом фосфора и витамина D. При этом молодняк заболевает рахитом: нарушаются процессы минерализации костей, замедляются рост, развитие, искривляются позвоночник, ребра и трубчатые кости. Дефицит кальция у взрослых животных вызывает остеомаляцию. В крови животных снижен уровень кальция (до 2,5 мг%), лимонной кислоты, щелочного резерва, повышена активность щелочной фос-фатазы (в 2-4 раза). Избыток кальция встречается редко (при потреблении большого

количества бобовых трав, свекольной ботвы, жома), особенно опасен для свиней, птиц, сопровождается снижением продуктивности, воспроизводительной способности.

Фосфор. Недостаток фосфора в рационе и организме ведет у молодняка к рахиту, у взрослых животных к остеомаляции. Проявляется извращением аппетита, снижением и прекращением роста, нарушением минерализации костей, отходом молодняка, уменьшением

молочной продуктивности, воспроизводительной способности. В крови снижено содержание фосфора до 2 мг%, резко возрастает активность щелочной фосфатазы. Избыток фосфора бывает редко (при передозировке фосфатов в рационе). Как и дефицит кальция, у молодняка он ведет к рахиту, у взрослых животных – к снижению продуктивности.

В организме обмен кальция и фосфора тесно взаимосвязан: от их всасывания в органах пищеварения до отложения в костях и участия в тканевом обмене, на метаболизм этих макроэлементов непосредственно влияют паратиреоидный гормон, кальцитонин, половые гормоны, гормон роста, кортикостероиды, гормон тимуса, витамин D.

Для лечения животных, больных рахитом и остеомаляцией, вызванных дефицитом кальция и фосфора, переводят на рацион, полностью сбалансированный по всем питательным веществам. Отношение кальция и фосфора в рационе выравнивается минеральными добавками, для улучшения усвоения их из кормов вводят в рацион рыбий жир, витамин D, микроэлементы – кобальт, марганец (соответственно 30 и 45 мг на 100 кг массы животного), ультрафиолетовое облучение, проводят симптоматическое лечение.

Натрий, хлор. Они тесно взаимосвязаны в обмене, поступают в организм главным образом в виде хлорида натрия, так же и выводятся из организма. Содержание в кормах, как правило, удовлетворяет потребность животных. Дефицит натрия в рационе отмечают часто при недостатке хлорида натрия в кормах, симптомы болезни проявляются дефицитом натрия, а не хлора. Наблюдают извращение аппетита, взъерошенность и огрубение шерстного покрова, снижение продуктивности, истощение, торможение роста у молодняка, снижаются использование питательных веществ из кормов, удои, жирность молока, воспроизводительная функция. Чаще дефицит натрия проявляется к концу зимнего и в начальный период пастбищного содержания, при кормлении зерном свиней и птиц. Дефицит натрия в организме может

возникать при избытке калия в рационе из-за повышенного выделения натрия с мочой.

Все виды животных при обеспечении водой переносят 3-5-кратный избыток хлорида натрия в рационе. Наиболее чувствительны к избытку хлорида натрия молодняк, свиньи, птица. Признаки отравления: сильная жажда, частые позывы к мочеиспусканию, жидкий кал, отеки, рвота, цианоз слизистых оболочек, нарушение дыхания.

Для профилактики и лечения следят за содержанием натрия в рационе (2-2,5 г/кг) и в организме (у коров в сыворотке крови 160 мг%, у свиней 130 мг%), вводят хлорид натрия до норм потребности. При отравлении хлоридом натрия увеличивают дачу воды для усиления выделения натрия с мочой и калом.

Калий. Обычно потребность животных в калии обеспечивается за счет кормов рациона. Дефицит его в организме может быть при одностороннем кормлении концентратами или грубыми кормами при обильном удобрении пастбищ навозной жижей, при диареях у молодняка. При этом падают продуктивность, рост, аппетит, шерсть взъерошена, атония кишечника, нарушается сердечная деятельность. При длительном избытке калия в рационе нарушается воспроизводительная функция, у молодняка наблюдаются мышечная слабость, расстройство кровообращения, отек конечностей.

Профилактика – биохимический контроль: в плазме должно быть 5-6 мг% калия. При избытке его вводят в рацион соли натрия.

Магний. Недостаточное поступление магния с кормами или плохое его усвоение из кормов ведет к снижению его уровня в сыворотке крови (до 0,5-0,7 мг%, в норме –2,5 мг%) и развитию тетании. Чаще всего она возникает при силосно-концентратном типе кормления, а также при переводе со стойлового содержания на пастбищное. В это время в молодой траве содержание магния снижено, а высокий уровень азота и калия уменьшает его усвоение. Признаки недостаточности магния: повышенная нервная возбудимость, дрожь, шаткая походка, клонические и тетанические судороги, одышка, безудержное движение вперед.

Лечение – введение в вену 15 г хлорида кальция и 15 г хлорида магния в 300-400 мл раствора и одновременно глюкозы.

Профилактика — включение в рацион комбикормов, обогащенных солями магния, добавки окиси и углекислого магния в концентраты, дача бобового сена в начале пастбищного периода.

Сера. Дефицит серы чаще отмечают в организме птиц, свиней, овец и высокопродуктивных коров, особенно при потреблении боль-

шого количества силоса, корнеплодов. При этом снижается биосинтез серосодержащих аминокислот, задерживаются рост и развитие молодняка, снижается молочная и шерстная продуктивность. Избыток серы в рационе (более 0,3 %) отрицательно влияет на поедаемость корма, обмен веществ, усвоение меди из кормов.

Профилактика – контроль полноценности рациона, доведение ее уровня до 0,1-0,18 % по сухому веществу, введение в рацион метионина, сульфатов.

Микроэлементозы – болезни животных от недостатка или избытка микроэлементов в организме. В организме животных находят более 30 химических элементов в концентрации менее 10~3 %. Для 17 из них установлена биологическая роль в процессах обмена веществ. В практических условиях хозяйств разных зон страны на жизнедеятельность животных отрицательно влияют дефицит, избыток или нарушение соотношения микроэлементов. В кормах и в организме животных чаще бывает дефицит микроэлементов (гипомикроэлементозы).

Железо. Основной признак недостаточности железа в организме всех животных – анемия в результате нарушения синтеза гемоглобина. У взрослых животных встречается редко, часто болеют новорожденные поросята, телята (в молоке мало железа), куры при интенсивной яйцекладке, пушные звери при кормлении сырой рыбой. Анемия может быть и при достаточном содержании железа, но при дефиците белка, витаминов, меди, кобальта, избытке молибдена или цинка в рационе. Признаки болезни – бледность видимых слизистых оболочек, угнетение, вялость, снижение аппетита, роста, продуктивности, повышенная утомляемость, в крови снижены уровень гемоглобина, число эритроцитов.

Для борьбы с анемией применяют препараты железа: новорожденным пороссятам на 2-й и 15-й дни вводят по 2 мл ферроглюкина внутримышечно, с 16-го по 26-й день – 0,5 г в сутки глицерофосфата, свиноматкам – по 5 мл ферроглюкппа или 5 г глицерофосфата в день. Вместо ферроглюкина можно назначать микроанемин из расчета 150 мг железа на 1 кг массы животного. Коровам дают 20-40 мг хлорида кобальта, 300 мг сульфата меди, 2 г сульфата железа в день, кроме того, применяют микроанемин, ферродекстрановые препараты.

Медь. Недостаток ее проявляется расстройством функции желудочно-кишечного тракта, особенно у беременных: наблюдаются профузные поносы, потеря аппетита, лизуха, исхудание, диффузный остеопороз скелета (остеомалация), анемия, коровы не приходят в охоту

или она протекает вяло, часто бывают аборт, потомство родится слабым, отстаёт в росте, часто гибнет в первые дни жизни. У ягнят – дегенеративные поражения головного и спинного мозга – энзоотическая атаксия. Дефицит меди может быть и при избытке молибдена в рационе. В крови снижен уровень меди до 10-20 мкг%.

Профилактика – контроль полноценности рациона и состояния обмена меди в организме, в кормах должно быть 10 мг/кг, в крови 100 мкг%.

Цинк. Недостаток его проявляется замедлением роста, развития, исхуданием, животные возбуждены, быстро утомляются, шерсть становится матовой, депигментируется, появляются облысевшие участки, развиваются дерматиты, эпидермис утолщается, кожа и слизистые оболочки становятся отечными, у поросят и телят эта болезнь называется «паракератоз». У взрослых животных наступает бесплодие. Избыток кальция в рационе препятствует всасыванию цинка в желудочно-кишечном тракте и усугубляет дефицит его в организме, в крови уровень цинка падает до 50 мкг% (вместо 450-500 мкг% по норме).

Профилактика – доведение уровня цинка в рационе до 60 мг/кг.

Марганец. При недостатке наступают деструктивные изменения в костях (у птиц – перозис), печени, органах воспроизводительной системы – теряется способность к размножению, задерживается овуляция, нарушается течка, многие коровы бесплодны, молодняк рождается нежизнеспособным, у самцов – атрофия семенников, дегенерация зародышевого эпителия, у лактирующих животных снижается молочная продуктивность, у свиней – агалактия, в крови содержание марганца снижается до 2-5 мкг% (при 20-50 мкг% в норме).

Профилактика – доведение уровня марганца в рационе до 40 мг/кг.

Кобальт. Недостаток приводит к глубоким нарушениям обмена веществ, которые напоминают авитаминоз. Наблюдается чаще всего к концу зимы. Животные отказываются от хорошего сена и охотно едят сено с заболоченных земель, патоку, свеклу, пьют мало, запоры сменяются поносами, развивается анемия, снижаются продуктивность, упитанность, в тяжелом случае возникает «сухотка», нарушается воспроизводительная функция, молодняк рождается нежизнеспособным. Проявления дефицита кобальта обусловлены недостаточным синтезом кобальтсодержащего витамина В₁₂ и других витаминов группы В микрофлорой в рубце жвачных и толстом кишечнике у моногастричных животных, в результате чего нарушаются биосинтез и обмен нуклеи-

новых кислот и всех видов обмена веществ с вышеуказанными последствиями.

Улучшение общего состояния животных наступает лишь при назначении внутрь солей кобальта. Необходимо довести содержание его в рационе до 1 мг/кг.

Йод. При недостатке его снижается функция щитовидной железы, угнетается биосинтез гормонов тироксина и трийодтиронина, что ведет к нарушению окислительно-восстановительных процессов, биосинтезу белков и, как следствие этого, замедлению роста и развития молодняка, расстройству воспроизводительной функции у взрослых животных: тихая охота, неполноценные половые циклы, перегулы, длительный сервис-период, рассасывание эмбрионов, аборт. Абортированные плоды и новорожденный молодняк недоразвиты, часто без волосяного покрова, с увеличенной щитовидной железой (эндемический зоб), у птиц – низкая выводимость яиц, цыплята вылупляются слабыми. Дефицит йода в организме может быть и при поедании больших количеств соевых бобов, гороха, белого клевера, капусты, крестоцветных растений, содержащих гойтрогены – зобогенные вещества, препятствующие использованию йода в щитовидной железе.

Профилактика – полноценность рациона по йоду – 0,9 мг/кг.

Молибден. При снижении содержания молибдена в рационе до 0,06-1 мг/кг вместо 2,5 мг/кг по норме нарушаются процессы азотистого обмена, снижается биосинтез белка, гамма-глобулинов, холестерина, витаминов С и А. Дефицит молибдена встречается редко. Введение солей молибдена в рацион до нормы повышает защитные функции организма и продуктивность.

Селен. Недостаток его проявляется накоплением продуктов перекисного окисления – свободных радикалов в организме, замедлением роста у молодняка, появлением поноса, нарушением воспроизводительной функции, у поросят – гепатодистрофией и некрозом печени, у телят – беломышечной болезнью, у цыплят – экссудативным диатезом. Селен, как и витамин Е, является антиоксидантом. Введение его в рацион из расчета 0,1 мг/кг массы животного (для птиц 0,5 мг/кг) нормализует окислительные процессы, повышает иммунобиологическую реактивность организма, рост, привесы, шерстную, молочную продуктивность, яйценоскость, инкубационные качества яиц, устраняет приведенные выше проявления дефицита селена в организме.

При низком содержании фтора в питьевой воде (менее 0,05 мг/л при 1 мг/л в норме) снижается содержание фтора в зубной эмали и

дентине и развивается кариес зубов. Уровень этого микроэлемента в костях является показателем обеспеченности им. Содержание фтора в костях при его дефиците в организме снижается ниже 100 мг/кг. Потребность животных в нем удовлетворяется при содержании его в раз- мере 1-10 мг/кг корма.

Микроэлементы – металлы жизни – входят в состав гормонов, фер- ментов, витаминов, определяют их активность и этим оказывают влия- ние на интенсивность процессов обмена веществ в организме. Дефи- цит ряда микроэлементов ведет к нарушениям процессов обмена и глубоким морфологическим и функциональным изменениям в органах, что в конечном итоге проявляется снижениями роста, продуктивности, сохранности животных. В практических условиях чаще всего бывает хронический дефицит не одного, а комплекса макро- и микроэlemen- тов. В связи с этим наибольший эффект получают от введения в раци- он премиксов, состоящих из солей дефицитных минеральных веществ. Состав премиксов определяют с учетом недостатка минеральных ве- ществ в рационе. Для большинства хозяйств Центрально-Черноземной и Черноземной зон страны можно рекомендовать премикс (кг): стакод – 0,05 (стабилизированный крахмалом йод – 100 мг на 1 г), кобальта хлорид – 0,06, меди сульфат – 0,3, цинка сульфат – 1,8, марганца суль- фат – 1,8, моно-кальцийфосфат – 40,0, натрия хлорид – 55,99. Дозы: коровам 100 г, телятам до 5 мес 25, телятам 6-14 мес 50-75 г в сутки.

В условиях хозяйств рационы могут быть избыточны по минераль- ным веществам, в частности по микроэлементам, — гипермикроэле- мептоз. Чаще всего это отмечают при передозировках, неправильном хранении и внесении больших доз микроудобрений. Клиническая кар- тина отравлений подтверждается высоким содержанием микроэlemen- тов в крови, волосе, печени. При избытке в рационе фтора (более 2 мг/кг) отмечают фтороз (разрушение зубов, ломкость костей). В ряде районов страны отмечают избыток селена – «щелочная болезнь», ко- торая проявляется анемией, истощением, выпадением волос, парали- чом. Избыток бора проявляется поносами, запорами, истощением, угнетением, снижением резистентности. При избытке никеля наблю- даются изъязвления рогаговицы, слепота, нарушение окостенения скеле- та. Избыток кадмия ведет к анемии, нарушению формирования скеле- та, воспроизводительной способности, снижению жизнеспособности молодняка.

При уривской болезни, возникающей в результате дисбаланса мак- ро- и микроэлементов (недостаток кальция, меди, кобальта, йода при

избытке стронция, бария), наблюдают поражение суставов, изъязвление суставных хрящей, деформацию и переломы костей, нарушение воспроизводительной способности, рождение нежизнеспособного молодняка, недоразвитие животных.

Для борьбы с гипермикроэлементозами устраняют их избыток в рационе. При отравлении никелем и бором вводят соли меди, фтором – соли кальция, селеном – соли мышьяка, медью – соли меди и железа.

Нарушения белкового обмена

- уменьшение синтеза белка,
- увеличение распада белка,
- гипо- и парапротеинемия,
- снижение антителообразования,
- ослабление иммунитета,
- уменьшение регенерации,
- гиперазотемия,
- увеличение уровня остаточного азота в крови,
- азотурия.

Наследственные нарушения метаболизма углеводов

ГЛИКОГЕНОЗЫ – болезни накопления гликогена из-за дефекта ферментов его распада => гепатоспленомегалия, гипогликемия, "скачки" уровня глюкозы в крови.

болезнь Гирке – дефект глюкозо-6-фосфатазы

болезнь Помпе – дефект гамма-амилазы

болезнь Кори – дефект лимитдекстриназы

болезнь Мак-Арделя – дефект мышечной фосфорилазы

Диагностика – биопсия печени / мышц.

Проба с адреналином (-).



БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Березов, Т. Т. Биологическая химия: учебник / Т. Т. Березов, Б. Ф. Коровкин. – Москва: Медицина, 1998. – 704 с.
2. Белясова, Н. А. Биохимия и молекулярная биология: учеб. пособие / Н. А. Белясова. – Минск: Книжный дом, 2004. – 416 с.
3. Биохимия животных: учебник / А. В. Четкин [и др.]; под ред. проф. А. В. Четкина. – Москва: Высш. шк., 1982. – 511 с.
4. Зайцев, С. Ю. Биохимия животных / С. Ю. Зайцев. – Санкт-Петербург: Изд-во «Лань», 2004. – 382 с.
5. Кольман, Я. Наглядная биохимия / Я. Кольман, К.-Г. Рем; пер. с нем. – М.: Мир, 2000. – 469 с.
6. Кононский, А. И. Биохимия животных: учебник / А. И. Кононский. – Киев: Выщ. шк., 1980. – 432 с.
7. Кудряшов, Л. С. Физико-химические и биохимические основы производства мяса и мясных продуктов / Л. С. Кудряшов. – М.: ДеЛи принт, 2008. – 160 с.
8. Метревели, Т. В. Биохимия животных / Т. В. Метревели. – Санкт-Петербург: Изд-во «Лань», 2004. – 295 с.
9. Микробиологический анализ мяса, птицы и яйцепродуктов / Дж. К. Мид; под ред. Дж. К. Мида; пер. с англ. И. С. Горожанкиной. – М.: Профессия, 2009. – 384 с.
10. Николаев, А. Я. Биологическая химия: учебник / А. Я. Николаев. – М.: Мед. информ. агентство, 2004. – 566 с.
11. Слесарев, В. И. Химия: основы химии живого: учебник для вузов / В. И. Слесарев. – Санкт-Петербург: Химиздат, 2001.
12. Хазипов, Н. З. Биохимия животных: учебник / Н. З. Хазипов, А. Н. Аскарлова. – Казань: КГАВМ, 2003. – 312 с.
13. Химия. Лабораторный практикум: учеб. пособие / А. Р. Цыганов [и др.]. – Минск: ИВЦ Минфина, 2015. – 320 с.
14. Цыганов, А. Р. Биохимия. Практикум: учеб. пособие / А. Р. Цыганов, И. В. Сучкова, И. В. Ковалёва. – Минск: ИВЦ Минфина, 2007. – 150 с.
15. Цыганов, А. Р. Сборник задач и упражнений по химии: учеб. пособие / А. Р. Цыганов, О. В. Поддубная. – Минск: ИВЦ Минфина, 2013. – 234 с.

Составители

Поддубная Ольга Владимировна

Ковалева Ирина Владимировна

Мохова Елена Владимировна