Министерство сельского хозяйства и продовольствия РФ

Иркутская Государственная сельскохозяйственная академия

Кафедра внутренних незаразных болезней, клинической диагностики и фармакологии

КУРСОВАЯ РАБОТА

На тему: «Этиология, диагностика, профилактика и лечение гипоавитаминозов норок»

Выполнил:

студент 4 курса 1 группы

зооветеринарного ф-та

Горкавчук Игорь Николаевич

Проверил:

профессор

Лудыпов Цыденжап Лудыпович

Иркутск 2002

СОДЕРЖАНИЕ:

ВВЕДЕНИЕ 3

Гиповитаминоз A (антиксерофтальмический). Retinolum 5

Гиповитаминоз Е (токоферол) – tocopheroli acetas 7

Гиповитаминоз К (антигеморрагический) – Vicasolum 9

Гиповитаминоз В1 (тиамин) 11

Гиповитаминоз В2 (рибофлавин) 14

Гиповитаминоз В3 16

(пантотеновая кислота) – Acidum pantothenas 16

Гиповитаминоз В4 (холин) – Cholini chloridum 17

Гиповитаминоз В5 или РР (никотиновая кислота или ниацин) – Acidum nicotinicum 18

Гиповитаминоз В6 (пиридоксин) – Pyridoxinum 20

Гиповитаминоз Н (биотин) – Biothinum 22

Гиповитаминоз В12 (цианкобаламин) – Cyancobalaminum 24

Гиповитаминоз Вс (фолиевая кислота) – Acidum folicum 26

Гиповитаминоз С (аскорбиновая кислота) – Acidum ascorbinicum 27

ЗАКЛЮЧЕНИЕ 29

Список используемой литературы: 30

# ВВЕДЕНИЕ

Авитаминозы – группа болезней, вызванных отсутствием или недостаточностью витаминов в рационах зверей. Ввиду того, что пушные звери питаются преимущественно кормами животного происхождения, более богатыми основными витаминами, в практических условиях мы чаще встречаемся с состоянием гиповитаминозов. Растительные корма занимают в рационах зверей незначительный процент, кроме того, их усвояемость несколько ниже, поэтому они не являются существенным источником витаминов (Данилов Е.П.).

К настоящему времени открыто около 30 витаминов. Животные нуждаются в получении извне с кормом примерно 20 витаминов. Наиболее изученными и имеющими важное значение являются витамины A, D, E, R, C, B1, B2, PP и B12.

Витамины оказывают огромное влияние на рост, развитие, продуктивность и здоровье животного, на обмен веществ.

А.А. Мясников выделяет 4 формы витаминной недостаточности:

1. алиментарную, зависящую от отсутствия провитаминов или витаминов в диете;
2. резорбционную, связанную с затруднением всасывания провитаминов и витаминов в кишечнике;
3. диссимиляционную, обусловленную чрезмерным разрушением витаминов в организме;
4. ахрестическую, возникающую при плохом усвоении витаминов клетками и тканями.

Экзогенный, или алиментарный, гиповитаминоз – следствие недостатка витаминов в рационе, а также неблагоприятного соотношения питательных веществ в диете.

Эндогенный гиповитаминоз появляется, когда при достаточном содержании витаминов последние не могут быть усвоены организмом вследствие заболевания органов пищеварения, поражения ретикуло-эндотелиального аппарата.

Относительный гиповитаминоз может наступить при повышенной потребности организма в витаминах, в связи с интенсивным обменом веществ, например, в период роста, полового созревания, течки, беременности, лактации, усиленной физической нагрузки. Гиповитаминозы могут быть также следствием других заболеваний, как паразитарных, так и инфекционных.

Способствует развитию гиповитаминозов плохие зоогигиенические условия, однообразное белковое или углеводное кормление с недостаточной общей калорийностью.

Гиповитаминозы наблюдаются преимущественно во второй половине зимы и ранней весной, т.к. в эти периоды часто отсутствуют корма, которые могут обеспечить полную потребность в витаминах (Домрачёв Г.В.).

# Гиповитаминоз A (антиксерофтальмический). Retinolum

Заболевание, характеризующееся остановкой роста, падением живой массы, ксерофтальмией, снижением окислительных процессов, барьерной функции слизистых оболочек, эпителиальной ткани и ее регенерации; снижением иммунитета, нарушением клеточного обмена, сопровождающимся повышенной чувствительностью клеток к продуктам жизнедеятельности микробов, что является важнейшим фактором устойчивости организма.

**Этиология и патогенез.** Норка плохо усваивает каротин растений и нуждается в получении витамина A (ретинола) из животных кормов. Витамин A легко окисляется кислородом воздуха и разрушается ультрафиолетовыми лучами. Прогоркание жиров влечет за собой разрушение находящегося в них витамина A. Он чувствителен к солям железа, меди, цинка и других металлов.

Кроме задержки роста, при A-авитаминозе ухудшается зрение и кератинизируется эпителиальная ткань всех органов, что ведет к их функциональным расстройствам. Вслед за гомералопией (неспособности видеть в сумерках), которая может пройти незамеченной, наступает недостаточный синтез родопсина (зрительного пурпура), а затем ксерофтальмия. Значительные изменения происходят в половой системе. Кроме ороговения эпителия важны и метаплазии эндометрия матки, происходит изменение характера созревания фолликулов: они дегенерируют и нарушается процесс имплантации. У самцов появляется аспермия и теряется половой инстинкт.

От окисления витамина A в известной мере защищает витамин E. Запасы витамина A в организме расходуются, если норкам скармливать жиры с высоким содержанием ненасыщенных жирных кислот, которые ведут к обеднению организма витамином E. Низкое содержание витамина А в молоке лактирующих самок приводит к повышению чувствительности щенков к заболеваниям: у них могут появляться уродства, мышечный тремор (Копаткин И.Г.).

Для норок минимальная потребность в витамине А составляет 100 И.Е. на 1 кг живой массы (Данилова Е.П.).

**Диагноз**: ставится по клинической картине, результатам анализа рациона и данным исследований крови больных и печени павших зверей на наличие витамина А.

**Лечение и профилактика**. Больным зверям включают в рацион корма, богатые ретинолом. Кроме этого, дают витамин А в виде масляного раствора из расчета 4-5 тыс. И.Е. на 1 кг массы тела (1 И.Е. витамина А = 0,68 мкг каротина или 0,38 мкг витамина А). Одновременно проводят лечение вторичных заболеваний.

Для нормального всасывания витамина А в рационе должно содержаться достаточное количество натуральных жиров.

Минимальная суточная потребность норок в витамине равна приблизительно 100 И.Е. на 1 кг массы тела. При заболеваниях желудочно-кишечного тракта дозу повышают в 2-3 раза; потребность его для беременных самок увеличивается в 4 раза; в период гона - в 5 раз, а для подсосных щенков – в 8 раз.

Усвоению ретинола способствуют витамины Е и С, свежий жир и дрожжи. Плотоядные плохо усваивают каротин, поэтому бета-каротина им следует скармливать в 6-10 раз больше чем ретинола. Источниками ретинола служат жир печени палтуса, в 1 кг которого содержится 80 тыс. И.Е. витамина, жир печени трески – 350 И.Е., говяжья и конская печень – 150 И.Е., свиная печень – 100 И.Е. Высокий уровень витамина А при кормлении норок достигается, когда в рационе содержится 10% печени сельскохозяйственных животных.

Для предупреждения гиповитаминоза необходимо добавлять в корм зверям концентрат витамина А во время подготовки к гону, беременности и лактации в размере 250 И.Е. на 1 кг живой массы.

# Гиповитаминоз Е (токоферол) – tocopheroli acetas

Витамин Е обладает антиокислительными свойствами, способствует накоплению витамина А в организме, увеличению количества эритроцитов и гемоглобина, участвует в обмене жиров, белков и углеводов, известен как фактор размножения.

**Этиология и патогенез.** Токоферолы синтезируются в растениях – салате, цветной капусте, зародышах пшеницы и др. В животных продуктах их относительно немного. Поэтому плотоядные пушные звери испытывают в определенные периоды года недостаток в витамине Е. При недостатке этого витамина в организме нарушаются окислительно-восстановительные процессы и функция размножения, у самок задерживается течка; в результате гибели яйцеклеток, последующего их рассасывания или аборта, самки остаются бесплодными; удлиняется срок беременности; рождаются нежизнеспособные щенки. У самцов отмечаются дегенеративные изменения в эпителии семенных канальцев, угасание половых рефлексов и угнетение сперматогенеза.

Хронический недостаток витамина Е обуславливает дегенеративные изменения в поперечно-полосатой мускулатуре (мышечная дистрофия) и печени, параличи, судороги и конвульсии, что связано с расстройством жирового обмена и накоплением токсических веществ в организме.

Развитию гиповитаминоза способствует включение в рацион кормов, содержащих прогорклые жиры и ненасыщенные жирные кислоты (жир сельди, макрели, камбалы, пресноводной рыбы, рыбий жир, птичий и конский жир и растительные масла), а также недостаток в рационе холина и метионина, антиаксидантов. Перекиси, образующиеся при окислении ненасыщенных жирных кислот, разрушают витамин Е и другие растворимые в жирах витамины (А, D, К).

**Диагноз.** Ставится на симптоматике. У зверей нарушается функция размножения, у самцов теряется половой инстинкт и нарушаются функции сперматогенеза. Внезапная гибель зверей хорошей упитанности осенью и особенно в зимний период. Стеатит. При вскрытии павших щенков норок обращают внимание на изменения в печени, которая приобретает желтый оттенок и дряблую консистенцию. Проводят анализ кормов, обращая особое внимание на качество тех кормов, в которых происходит быстрое окисление жиров.

**Профилактика и лечение.** Для восполнения дефицита витамина Е требуется не менее 15-20 дней, так как токоферол медленно всасывается и усваивается организмом. Суточная потребность в витамине Е у норок 3-5 мг α-α-токоферола. При высоком содержан в рационе ненасыщенных жиров дозу удваивают или утраивают. Лечебная доза для норок составляет 15-20 мг в день в течение двух-трех недель.

Витамин Е лучше применять в сочетании с аскорбиновой кислотой. Нужно учитывать, что активность естественных и синтетических токоферолов различна. Самой высокой активностью обладает α-α-токоферол (1 мг синтетического ацетата α-α-токоферола эквивалентен 1,49 И.Е.). Если принять его активность за 100 %, то активность β-токоферола будет равна 33%; γ-токоферола – 5-8% и δ-токоферола – 1%.

Источником витамина Е могут служить пророщенное зерно (содержит 36 мг), молодая трава – 8 мг, капуста – 2-5 мг, тресковый жир – 10-20 мг, соевое масло – 130 мг на 100 мл, а также концентрированные препараты (масляный концентрат и синтетической α-токоферол).

Также в качестве профилактики в период гона и беременности необходимо исключать из рациона корма сомнительные по качеству жиров.

# Гиповитаминоз К (антигеморрагический) – Vicasolum

Витамин К представляет группу активных веществ (К1 – филлохинон и К2 – фарнохинон), обладающих способностью принимать активное участие в процессах свертывания крови.

**Этиология и патогенез.** Поступающий витамин К усваивается только в присутствии желчных солей и всасывается кишечником вместе с желчными кислотами. Частично витамин К синтезируется микрофлорой кишечника. При прекращении нормального поступления желчи в двенадцатиперстную кишку нарушается усвоение жиров и жирорастворимых веществ, к которым относится витамин К. Это может развиться при заболеваниях печени и кишечника, продолжительном применении антибиотиков и сульфаниламидных препаратов, которые подавляют жизнедеятельность микробов, синтезирующих этот витамин в кишечнике. При этом развивается геморрагическое состояние, характеризующееся спонтанными подкожными, кишечными и другими кровоизлияниями. Кровоточивость обуславливается нарушением свертывания крови и повышением проницаемости капилляров. При недостатке витамина К в организме прекращается биосинтез некоторых белковых компонентов плазмы и в первую очередь – протромбина, тромботропина, которые необходимы для свертывания крови.

**Диагноз.** Ставится на основе патологических изменений, характеризующихся массовыми кровоизлияниями в подкожной клетчатке, мышцах, желудке и кишечнике.

**Лечение и профилактика**. Точной дозировки витамина К не установлено. С профилактической целью геморрагического диатеза применяют водорастворимый синтетический аналог витамина К – викасол. Беременным самкам норок его скармливают с фаршем за 5 и 10 дней до щенения по 0,5 мг. При заболевании печени и желудочно-кишечного тракта викасол дают в той же дозе в течение 4-5 дней. Через неделю курс лечения повторяют. Передозировка вызывает интоксикацию, сопровождающуюся рвотой, слюнотечением, диспепсией. Для профилактики хорошим источником витамина К является крапива.

# Гиповитаминоз В1 (тиамин)

Недостаток витамина В1 ведет к распаду азотистых веществ, нарушению синтеза жира и углеводов, расстройству функций нервной системы, мышц, слизистой оболочки кишечника, желез внутренней секреции, что может привести к смести от паралича дыхательного центра.

**Этиология и патогенез.** Пушные звери не способны синтезировать и накапливать тиамин в организме, поэтому они нуждаются в поступлении его в организм с кормом. Недостаточность витамина В1 может развиваться при вскармливании сырой пресноводной рыбой, атлантической сельди, мойвы, моллюсков или рыбных отходов и продуктов, содержащих фермент тиаминазу, под действием которого витамин разрушается в кормовой смеси. Недостаточность может появиться при длительном кормлении мясо-костной и рыбной мукой, сухим творогом, жмыхом и другими долго хранившимися кормами с высоким содержанием жира, а также при хроническом воспалении слизистой желудочно-кишечного тракта. Авитаминоз В1 при кормлении этими кормами может возникнуть через 3-4 недели. В звероводстве известна и другая форма авитаминоза В1 – полиневрит лактирующих самок, возникающая вследствие недостаточного поступления тиамина в период беременности и большого расходования тиамина в период беременности и лактации, особенно многопометными самками. У молодняка при нарушении всасывания витамина в кишечнике наблюдается авитаминоз при полноценном кормлении.

У заболевших животных происходит нарушение углеводного, жирового и белкового обмена. Промежуточный продукт обмена углеводов – пировиноградная кислота – не расщепляется до конечных продуктов и вызывает нарушения функции центральной нервной системы и мышечной деятельности. Уменьшается секреция желудочного и кишечного сока, замедляется секреция соляной кислоты в желудке. Недостаток витамина В1 обуславливает нарушения полового цикла и эмбрионального развития (резорбцию) плодов, а также гипогалактию у подсосных самок.

**Диагноз.** Отказ от корма, мышечная слабость, спастические явления, уменьшение витамина В1 и повышение пировиноградной кислоты в моче. Дополнительно проводят анализ рационов.

Исследуют внутренние органы павших зверей. Содержание витамина В1 в печени здоровых норок составляет 0,4-0,5 мг на 100 г. В печени здоровых норок должно содержаться тиамина не менее 0,1 мг на 100 г.

Для выявления В1 – гиповитаминоза можно использовать определение содержания пировиноградной кислоты в крови. У здоровых норок ее концентрация колеблется в пределах от 1,6 до 2,4 мг на 100 г, увеличение концентрации до 3,5-4,0 мг на 100 г соответствует гиповитаминозу, а до 5,0-6,0 мг на 100 г – авитаминозу.

Также проводят дифференциальный диагноз. Наибольшее сходство с В1-авитаминозом имеет дистрофия печени и алиментарная интоксикация.

Интоксикацию исключают проверкой качества кормов. Труднее дифференцировать дистрофию печени, но тщательный анализ кормов на содержание в них витамина В1 с учетом факторов, разрушающих его, помогает поставить правильный диагноз.

**Лечение и профилактика.** В ранних стадиях заболевания применяют тиаминхлорид или тиаминбромид внутрь в течение 10 –15 дней, ежедневно по 1-2 мг. Больных переводят на диетическое кормление. При тяжелых формах заболевания лучшие результаты дает введение тиамина в водном растворе, подкожно или внутримышечно в дозе 0,25 мг, а самкам в период беременности и лактации дают витамин В1 с пищей 50-100 мкг на каждые ккал корма.

Минимальная потребность зверей в витамине В1 составляет 80 мг на 100 г сухого корма. Дозы тиамина, в 20-40 раз превышающие физиологические, введенные подкожно, приводят к функциональным нарушениям коры головного мозга, а заданные через рот изменений не вызывают.

Источником витамина В1 для зверей могут служить дрожжи пивные сухие (5-7 мг \ 100 г), дрожжи сухие пекарские (2-3 мг \ 100 г), гидролизные (1,4 – 2,2 мг \ 100 г), зародыши пшеницы (2 мг \ 100 г).

# Гиповитаминоз В2 (рибофлавин)

Рибофлавин связан с обменом белков, нуклеиновых кислот, углеводов, липидов, окислительным фосфорилированием, принимает участие в тканевом дыхании.

**Этиология и патогенез**. Недостаточность может возникнуть при кормлении зверей кормами с большим содержанием жира при умеренном количестве протеина. У зверей недостаточность рибофлавина развивается при кормлении их по рационам с малым содержанием дрожжей, мускульного мяса, печени и других продуктов, богатых витамином В2. При хорошем аппетите щенки отстают в росте, у них задерживается рост волос, у самок нарушается половой цикл (отсутствует течка), наблюдается уродство (рассеченное небо, укороченные кости конечностей, аномалии в развитии скелета).

В результате снижение усвоения питательных веществ корма понижается устойчивость организма к инфекциям, обусловленным пневмококками, стафилококками и сальмонеллами. У норок возникают абсцессы в области головы и шеи.

**Диагноз**. Основывается на клинической картине дерматитов, алопеций, уродства щенков при рождении, гнойных поражений кожи, а также на результатах определения рибофлавина в органах больных и павших животных.

Дефицит рибофлавина ведет к нарушению деятельности нервной системы. В результате наблюдаются парезы тазовых конечностей, судороги и коматозное состояние. Отмечают также сердечную слабость.

**Лечение и профилактика**. Если в рацион включены дрожжи (в гидролизных дрожжах содержится 6 мг \ 100 г, пекарских сухих – 4, прессованных – 2 мг витамина В2 в 100 г, печень конская или говяжья (3 мг \ 100 г), почки (1,9); сердце (0,8); легкие и селезенка (0,3-0,4 мг \ 100 г), то потребность в рабофлавине полностью удовлетворяется. Витамином В2 богата сыворотка молока (30 мг \ 1 кг сухой масс). Оптимальная доза витамина В2 – 0,25 мг на 100 ккал корма для молодняка и 0,4 мг – для беременных и лактирующих самок. При недостатке витамина В2 в корме норкам дают синтетический препарат рибофлавина, в расчете 1,502 мг на голову в сутки.

# Гиповитаминоз В3

# (пантотеновая кислота) – Acidum pantothenas

Пантотеновая кислота играет важную роль в обеспечении нормальной функции перифирических нервов и кожного покрова; участвует в синтезе жиров и белков. Отсутствие этого витамина приводит к недостаточности функции коры надпочечников и синтеза аденокортикотропного гормона.

**Этиология и патогенез**. При увеличении жира в корме возрастает потребность в витамине В3. Дефицит витамина возникает при разрушении его в кормовой смеси прогорклым жиром, химическими консервантами, щелочами и высокой температуры.

Недостаток пантотеновой кислоты снижает плодовитость самок, замедляет рост щенков. Развивается гипогликемия; при большом количестве сахара в корме наступает жировая дегенерация печени; гликоген в ней отсутствует; в крови возрастает содержание небелкового азота, а липидов – понижается. Отмечается дегидратация тканей, поражение почек, вилочковой железы, надпочечников.

**Лечение и профилактика**. Молодняку норок в лечебных целях дают по 304 мг пантотената кальция. Для нормального роста, развития и мехообразования требуется не менее 2,5 мг пантотеновой кислоты на 100 г сухого вещества корма. В период размножения норкам требуется 4-6 мг витамина в день. Потребность в этом витамине возрастает при увеличении в рационе жира.

Организм зверей пополняется витамином В3 за счет введения в рацион дрожжей (7,5-7,3 мг \ 100 г), отрубей пшеничных (2-3 мг \ 100 г), люцерковой муки (3,3-3,6 \ 100 г), мясных субпродуктов (0,8-1,8 мг \ 100 г), соевой муки (0,8-2,2 мг \ 100 г).

# Гиповитаминоз В4 (холин) – Cholini chloridum

Является активным липотропным фактором, предотвращает жировую инфильтрацию печени путем синтеза фосфолипидов, выполняя транспортную роль в отношении жирных кислот.

**Этиология и патогенез**. Потребность организма зверей в этом веществе полностью не удовлетворяются за счет биосинтеза из метионина и серина, поэтому необходимо вводить в организм определенное количество холина с кормом. Потребность в холине возрастает при кормлении белками с малым содержанием метионина и при жировой инфильтрации или дистрофии печени, и сопровождается нарушением образования фосфолипидов в печени, способствуя отложению жира в ней.

Часто поражаются и почки в результате геморрагической дегенерации. Они увеличиваются в размере и приобретают темно-красный цвет.

**Диагноз**. Предположительный диагноз ставится по сборным клиническим признакам, свойственным жировому гепатозу и результатам пробного лечения.

**Лечение и профилактика**. Для лечения используют холинохлорид с кормом, в дозе 50-70 мг на 1 кг массы тела. При распространении жировой дистрофии печени холинхлорид дают всему поголовью в течение 10-15 дней, при необходимости через 15 дней – повторяют. С профилактической целью хлорид холина дают в половинной дозе. Холин действует активнее при обогащении рациона белковыми кормами, богатыми метионином (творог, мускульное мясо), и сокращении содержания жира. Потребность в холине уменьшают фолиевая кислота и витамин В12.

Источниками холина являются соевая мука (345 мг \ 100 г), сухие дрожжи (300), печень (260), овес обрушенный (150), ячмень (140), мясная мука (150), рыба (70), мясные субпродукты (30 мг \ 100 г).

# Гиповитаминоз В5 или РР (никотиновая кислота или ниацин) – Acidum nicotinicum

Никотиновая кислота и ее амид играют существенную роль в жизнедеятельности организма; они являются простетическими группами ферментов, переносчиками водорода, осуществляющими окислительно-восстановительные процессы и в органах и тканях и специфическими противопелларгическими средствами.

**Этиология и патогенез**. Синтез никотиновой кислоты внутри организма укушенных зверей, в частности у норок не обеспечивает их потребности в этом витамине. Поэтому экзоченное поступление в организм этого витамина является основным. У 2-3-месячных норок, получающих этот витамин менее 10 мг на 1 кг корма, быстро развивается авитаминоз. Продолжительность выживания на авитаминозном рационе увеличивается с возрастом животных. Заболевание может возникнуть при хронических нарушениях процессов пищеварения. Добавление в рацион никотиновой кислоты способствует быстрой нормализации функции желудка и кишечника и стимуляции секреторной деятельности поджелудочной железы. В молоке норок содержится никотиновой кислоты 16 мг \ 100 мл или в 20 раз больше, чем в коровьем. Это свидетельствует о большой потребности норок в этом витамине.

**Диагноз**. Ставится по клинической картине. При этом снижается масса тела и замедляется рост вследствие потери аппетита, общая слабость; появляется воспаление слизистой оболочки рта и языка; гастроэнтериты, понос, шаткая походка, судороги и коматозное состояние. Проводится патологоанатомическое вскрытие, где устанавливают поражение органов пищеварения. Слизистая рта воспалена, по бокам языка видны темно-синие линии. Слизистая желудка и кишечника гиперемирована вплоть до геморрагического воспаления.

**Лечение и профилактика**. Для лечения используют никотинамид путем введения раз в сутки через рот по 2-5 мг на 1 кг массы тела. Потребность составляет 0,5 мг на 100 ккал корма.

С целью профилактики в рацион вводят мускульное мясо (в нем содержится около 5 мг \ 100 г никотиновой кислоты), печени (12 мг \ 100 г), дрожжей пивных, пекарских сухих (40-50 мг \ 100 г).

Заболевание может появиться при дефиците в рационе триптофана. В этих случаях недостаток витамина пополняется чистым препаратом никотиновой кислоты.

# Гиповитаминоз В6 (пиридоксин) – Pyridoxinum

Пиридоксин играет большую роль в обмене веществ. Он необходим для функционирования центральной нервной системы. Поступая в организм он фосфорирует и входит в состов ферментов, осуществляющих декарбоксилирование и переаминирование аминокислот; играет важную роль в обмене гистамина и деятельности желез внутренней секреции (особенно половых желез).

**Этиология и патогенез**. Авитаминозом В6 особенно страдают беременные самки, так как у плотоядных концентрация пиридоксина в плаценте в 5-6 раз больше, чем в других частях организма. Дефицит витамина приводит к нарушению развития плодов, их гибели и резорбции на разных стадиях развития. У самцов наблюдается дегенерация ткани текстикулов с последующей аспермией. Авитаминоз может развиваться при длительном скармливании сырой морской рыбы. Вместе с гипохромной анемией может наблюдаться обесцвечивание пуховых волос («белоухость»). Причиной гиповитаминоза может быть использование изониазида (тубазида), поэтому при его применении необходимо вводить в рацион дополнительное количество витамина В6. Дефицит пиридоксина может привести к жировой инфильтрации печени, дерматиту и мочекаменной болезни.

**Диагноз**. Учитывается клиническая картина. У плодоядных нарушаются с ухудшения аппетита, атаксии, отека лицевой части головы и носа. Наблюдается симметричный дерматит, расстройство пищеварения, конвульсии, трудно поддающейся лечению препаратами онелеза анемии, иногда пневмонии. У самцов наблюдается аспермия при сохранившейся потенции. У самок – малоплодие или бесплодие в результате гибели плодов. Отставание в росте молодняка. Через 6-7 месяцев звери погибают в состоянии глубокого коматозного состояния.

Проверяют состав рациона, результаты применения пиридоксина.

**Лечение и профилактика.** С лечебной целью для норок используют витамин В6 0,6-1,2 мг. Следует учитывать, что при значительной удельной массе в рационе рыбных продуктов, особенно в период размножения, целесообразно добавление пиридоксина. Дополнительное введение в рацион пиридоксина в количестве 0,25 мг на 100 ккал корма обеспечивает потребность норок в витамине при средних нормах протеина в рационе.

Пиридоксин содержится в сухих пивных дрожжах 4-5,7 мг \ 100 г, ячмене – 0,8; мясе конском, говяжьем – 0,9 мг / 100 г.

# Гиповитаминоз Н (биотин) – Biothinum

Биотин синтезируется бактериями кишечника, является составной частью многих ферментов, участвующих в биосинтезе белков, жирных кислот. Участвует в нервно-трофических процессах, углеводном и жировом обменах.

**Этиология и патогенез.** Биотин синтезируется в значительном количестве микрофлорой кишечника. Он содержится в тех же продуктах, что и витамины группы В. Скармливание длительно хранившихся рыбных и мясных кормов с прогорклым жиром может явиться причиной недостаточности биотина. Окисленный жир инактивизирует витамин в корне и подавляет синтез его микробами кишечника. Скармливание большого количества яичного порошка, содержащего альбумин авидин, который в кишечнике связывает биотин в недоступный для ферментов авидин-биотиновый комплекс, может привести к Н-авитаминозу.

Недостаточность биотина может развиться при длительном применении антибиотиков и сульфаниламидов, подавляющих кишечную микрофлору.

При Н-авитаминозе наблюдается быстрое выпадение летнего волоса и задержка роста нового волоса, подпушь приобретает серую окраску в результате утолщения эпидермиса и дегенерации волосяных фолликулов.

**Диагноз.** Ставится по клинической картине, которая характеризуется резко выраженными изменениями кожи и меха, ломкостью и выпадением волос вокруг глаз, на передних сторонах лап и других частях тела. Между пальцами лап образуется грязный коричневый секрет. У норок нарушается линька в виде выпадения волоса на спине и боках, задерживается рост нового волоса. Отмечается депигментация волоса у щенков вокруг глаз и генитального отверстия; волос принимает ржаво-коричневый цвет, а мех приобретает пастелевый оттенок.

Постоянный признак – погрызание хвоста и «стрижка» волоса. У самцов отмечается недержание мочи, которое вызывает обесцвечивание меха на брюшке. У зверей теряется аппетит, снижается масса тела, повышается возбудимость, иногда наблюдаются выделения из глаз, носа и рта. Позднее начинается понос с желто-коричневыми экскрементами; животное впадает в коматозное состояние и погибает.

При отсутствии биотина у зверей нарушается функция размножения. При развитии авитаминоза до начала гона звери нормально приходят в охоту, но не приносят потомство. При дефиците биотина во второй половине беременности рождаются ослабленные щенки, с отечными лапками и серым редким волосяным покровом. Самки утрачивают материнский инстинкт.

Клинические проявления недостаточности биотина следует отличать от чумы и дерматомикоза.

**Лечение и профилактика.** Лечение проводится путем парентерального введения 1 мг биотина 2 раза в неделю.

Для профилактики недостаточности биотина необходимо, кроме полноценного рациона, проваривать птицеотходы и яйца, исключить из рациона прогорклый жир, избегать длительного скармливания антибиотиков и сульфаниламидных препаратов.

Суточная потребность зверей в биотине ориентировочно составляет 2-3 мкг в период покоя и 4-6 мкг в период беременности на 1 кг массы тела. Источниками биотина являются: пивные дрожжи, арахисовые и соевые шроты, говяжья печень, почки, зерно ячменя, овса, кукурузы. В мясе и рыбе биотина мало.

# Гиповитаминоз В12 (цианкобаламин) – Cyancobalaminum

Цианкобаламин (антианимический фактор) обладает многосторонним физиологическим действием; участвует в синтезе нуклеиновых кислот, белков, превращении углеводов, накоплении жира, способствует образованию витамина А из каротина, ресинтезу метионина и уксусной кислоты, поддерживает нормальный гемопоэз.

**Этиология и патогенез.** Источником витамина В12 для пушных зверей являются мясные корма. Особенно много его содержится в печени, так как он там частично депонируется. Витамин В12 всасывается в конце тощей и начале подвздошной кишок. В желудке он вступает во взаимодействие с гастромукопротеином и только после этого усваивается организмом. В эпителии кишок витамин В12 отщепляется и поступает в кровь. Витамин В12 участвует в синтезе многих коферментов. Избыток его выделяется с мочой и калом.

Витаминная недостаточность у зверей возникает при хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта, при нарушении образования гастромукопротеина или процесса всасывания через кишечную стенку в результате воспаления слизистой оболочки. Причиной могут служить инвазионные болезни.

При дефиците витамина В12 нарушается нормальное кроветворение в костном мозгу и развивается анемия. Синтез жира в печени, что создает предпосылки для ее жировой инфильтрации.

**Диагноз**. Диагноз основывается на основе результатов исследования крови, при котором обнаруживается нарушение процесса эпитропоэза – низкое содержание эпитроцитов и их незрелые формы – ритикулоциты.

**Лечение и профилактика**. С лечебной целью витамин В12 вводят парентерально в дозе 10-15 мкг / 1 кг массы тела. Инъекции повторяются через 1-2 дня до улучшения общего состояния и состава крови (повышения количества гемоглобина и числа эритроцитов).

Суточная потребность в витамине В12 у норок – 3-4 мкг на 1 кг массы тела.

С профилактической целью витамин В12 дают взрослым зверям в период подготовки к гону и во время беременности, молодняку – после отсадки (особенно в первый месяц).

# Гиповитаминоз Вс (фолиевая кислота) – Acidum folicum

При дефиците ее в организме нарушается эритропоэз, наступает гипохромная анемия, замедляется образование гранулоцитов, развивается лейкопения; фолиевая кислота выполняет важную роль в обмене белков; около 60% фолатов в крови связано с белками сыворотки.

**Этиология и патогенез.** Недостаток в организме фолиевой кислоты оказывает тормозящее влияние на кроветворение, рост и развитие щенков. Заболевание может развиваться при продолжительном применении антибиотиков и сульфаниламидных препаратов, подавляющих кишечную микрофлору и блокирующих эндогенный синтез витаминов в кишечнике.

Фолиевая кислота превращается в активную форму – фолиновую кислоту – под влиянием аскорбиновой кислоты, поэтому дефицит витамина С в рационе нарушает проявление биологических свойств фолиевой кислоты.

**Диагноз.** Проводится анализ кормления за последние месяцы с учетом использования антибиотиков и сульфаниламида и гематологическое исследование крови. Для выявления терапевтической эффективности фолиевой кислоты ставится проба на группе больных животных.

**Лечение и профилактика.** Потребность пушных зверей в витамине Вс осуществляется за счет поступления с пищей и биосинтеза микрофлорой кишечника и составляет около 50 мкг на 100 г сухого вещества корма.

Лечебная доза норкам – 0,2-0,3 мг до выздоровления. Лучший терапевтический эффект получается при сочетании фолиевой кислоты с витамином В12 и аскорбиновой кислотой, которые способствуют превращению фолиевой кислоты в ее активную форму – фолиновую кислоту.

Наиболее богатой фолиевой кислотой пивные дрожжи, содержащие 11,35 мг / 1 г массы и зеленые листья растений. В кормах для зверей концентрация фолиевой кислоты небольшая. Ее содержится в печени говяжьей 0,15-0,45 мг / 100 г; в сердце, почках – 0,1 мг / 100 г.

# Гиповитаминоз С (аскорбиновая кислота) – Acidum ascorbinicum

Недостаток витамина С вызывает нарушение окисления аминокислот, образования межклеточного вещества коллагена, кроветворения, защитный реакций организма, понижение уровня сахара в крови. В организме витамин С не откладывается, поэтому необходимо постоянное его поступление. животные способны синтезировать витамин С, но синтез его может нарушаться или быть недостаточным. Недостаток в рационе витамина А изменяет синтез витамина С. особенно в витамине С нуждаются щенки зверей, т.к. в первые дни жизни витамин С еще не синтезируется в их организме. Недостаток витамина С особенно ощущается у щенков, рожденных от самок с гиповитаминозом А.

**Этиология и патогенез.** Снижение в организме С-витаминного баланса ведет к изменению образования опорных белков – коллагена и хондромукоида, синтеза и отложения гликогена в печени, стимуляции секреции желез желудка. Нарушается сопротивляемость организма к инфекциям и неблагоприятным воздействиям внешней среды; снижается образование антител и форменных элементов крови.

Потребность в витамине С у взрослых зверей в значительной мере удовлетворяется за счет синтеза его в организме. Недостаточность витамина С образуется в результате заболеваний, интоксикации, беременности, скармливания прогорклого жира. В первые дни жизни ценки получают аскорбиновую кислоту с молоком матери (молоко здоровых самок содержит 0,7-0,87 мг / 100 мл витамина С).

**Диагноз.** Ставится по клинической картине и результатам определения в органах и тканях витамина С. Характерным признаком авитаминоза С является отечность лапок. Мякиши лапок набухшие, суставы утолщены, кожа напряжена, подошвы покрасневшие, между пальцев и на подушках лап кровоточащие язвочки. Больные щенки непрерывно двигаются, запрокидывают голову, плохо присасываются к соскам матери. Видимые слизистые оболочки желтушны. Иногда бывает кровавая моча. Нередко самка загрызает щенков.

С-авитаминоз нужно дифференцировать от К-авитаминоза, который проявляется геморрагическим диатезом.

**Лечение и профилактика.** Осмотр новорожденных женят следует проводить через 5-6 часов после щенения и всем подозрительным в заболевании и явно больным вводить через рот 3х-5ти-процентный раствор аскорбиновой кислоты по 0,5-1 мл один раз в день, до пятидневного возраста или до значительного улучшения общего состояния и исчезновения отечности.

Витамин С используют при различных заболеваниях зверей, принимая во внимание его положительное влияние на антитоксическую и гликорегулирующую функцию.

# ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Витамины не относятся ни к белкам, ни к жирам, ни к углеводам, содержатся часто в ничтожных количествах в пищевых веществах, но совершенно необходимы для жизни и развития организма. Витамины имеют связь с гормонами. Известно, что определенные эндокринные железы особенно богаты витаминами: например, в надпочечниках находят много витамина В и С, в зобной железе – витамин А. Витамины расцениваются как биологические катализаторы многих жизненных процессов. Установлено, что витамины входят в состав некоторых ферментов. К числу витаминов теперь условно относят ряд пищевых и эндогенных факторов – холин, инозин, липоевую и оротовую кислоты, биофлавоноиды и некоторые другие соединения, родственные витаминам лишь по признаку высокой биологической активности в сравнительно малых количествах.

# Список используемой литературы:

1. Данилова Е.П. Болезни пушных зверей. Изд. 3-е. – М.: Колос, 1984. – с. 241-258.
2. Домрачев Г.В. Патология и терапия внутренних незаразных болезней сельскохозяйственных животных. – М., 1960. – с. 355-367.
3. Копейкин И.Г. Болезни пушных зверей. – Чита, 1999. – с.82-102.