**Гиповитаминозы сельскохозяйственных птиц**

**А-гиповитаминоз**

А-гиповитаминоз — протекает хронически при недостатке и плохом усвоении витамина А и провитамина каротина. Характеризуется нарушением структур и функции эпителиальной ткани.

Витамин относится к жирорастворимым. Синоним витамина А — ретинол. Действие многостороннее: снижение патологии потребления кислорода тканями; улучшение минерального (особенно кальция и магния) и жирового обменов; ускоренное выделение бензойной кислоты; благоприятное влияние на функцию эндокринных желез, формирование эпителиальной, хрящевой и костной тканей и сохранение зрения, в итоге — на рост, развитие и резистентность птицы. Все это способствует ускорению откорма бройлеров, повышению яйценоскости, оплодотворяемости яиц и выводимости у птиц.

Этиология. Систематическое недополучение птицей каротиноидов и витамина А с кормом снижает образование в организме кислых мукополисахаридов, частично регулирующих рост и развитие хрящей. В результате развивающихся деформаций, искривления и порозности костей черепа и позвоночника образуется водянка мозга и усиливается давление на спинной мозг и центральную нервную систему. Это ведет к атаксии, непрерывно нарастающей дискоординации движения. При заболевании органов пищеварения (энтеритах, гепатитах, холециститах), а также при длительном применении неомицина, полимиксина и нистатина, которые связывают желчь и блокируют усвоение жиров и жирорастворимых витаминов, нарушается усвоение витамина А и его провитамина. Антагонистами витамина А являются нитраты и нитриты, что также следует учитывать. Развивается А-гиповитаминоз после переболевания цыплят пуллорозом, гельминтозами, микозами и другими болезнями. Способствуют развитию А-гиповитаминоза биологические особенности птицы — высокая скорость их роста, быстрое, вследствие малой длины, продвижение корма по желудочно-кишечному тракту, ограниченное всасывание эндогенных витаминов в пищеварительном тракте. Наконец учитывают, в каком соотношении витамины поступают в организм: избыток одного витамина часто вызывает нехватку другого. Например. при избыточном поступлении витамина А в кишечнике птицы тормозится всасывание витамина Е. Витамин А, окисляясь, выделяется в виде глюкуронатов с желчью, что также усиливает дефицит витамина E эндогенного происхождения.

Клинические признаки. У цыплят, выведенных из А-гипо витаминозных яиц, течение болезни острое, особенно при использовании кормов, бедных витаминами, Проявляется А-гиповитаминоз в этом случае в конце 1-й недели; у цыплят, выведенных из полноценных по ретинолу яиц — к 45-50-му дню жизни. Наблюдают сонливость, задержку роста и взъерошенность перьев. Цыплята отказываются от корма вследствие кератинизации слизистой ротовой полости и пищевода. Появляются творожистые скопления в углах глаз и такие же творожистые бляшки под мигательными перепонками. Веки опухают, склеиваются корками слизистого экссудата. В носовой полости засохшие корки экссудата; нарастание слизистых струпьев в гортани. Дыхание затрудненное, свистящее. Залеживание. Полное истощение.

У взрослых кур и индеек симптомы проявляются через 2-5 месяцев после скармливания кормов с низким содержанием каротиноидов. Течение более медленное. Исхудание. Выпадение пера. Вялость, сморщенность и побледнение, часто до белого цвета, гребешка. В ротовой полости бляшки бело-серого или серо-желтого цвета. Затруднен прием пищи, особенно акт глотания. При тяжелом течении — слезотечение, сухость слизистой и роговицы, помутнение и изъязвление ее (ксерофтальмия). Часто прободение роговицы. Тяжелое дыхание. Угнетенное состояние. Яйценоскость резко снижается или прекращается. Увеличивается количество кровяных включений в яйцах. Выводимость цыплят понижается в 3-5 раз по сравнению с нормой. Гибнут цыплята от истощения.

У самцов задерживается развитие гребня, увеличивается масса семенников. Резко снижается оплодотворяемость яиц. Развивается мочекислый диатез.

Патологоанатомические изменения. Отмечают бледность гребня, сережек и слизистых. Перо тусклое, огрубление кожи, в первую очередь на ногах. Истощение. Ксерофтальмия, творожистые бляшки под мигательной перепонкой, фибринозное воспаление и размягчение роговицы (кератомаляция), а затем глазного яблока (панофтальмит). На слизистых носовых ходов, глотки, гортани, пищевода небольшие белые пустулы размером до 20 мм в диаметре. Пустулы увеличиваются, в центре их образуются вмятины, развиваются язвочки. Увеличиваются и кератинизируются протоки слизистых желез пищевода. Часто поражается эпителий почечных канальцев, уменьшается выделение мочевой кислоты с пометом. Количество мочевой кислоты в крови увеличивается в 5-10 раз. На срезе внутренних органов откладываются ураты.

Диагностика. Предварительный диагноз ставят с учетом клинических симптомов, результатов вскрытия и предыдущих исследований кормов, яйца, печени и сыворотки крови от больной птицы на наличие витамина А и каротина. Определяют, что является основной причиной А-гиповитаминоза: несоответствующие рецепту (бедные витамином А) корма, поступившие на птицефабрику, или ошибки, допускаемые на месте при составлении рационов. С целью купирования бо--лезни немедленно вводят в рацион кормовые добавки. Желательно включить в рацион птицы — кукурузу, ацетат или пальмитат в форме сухого препарата с витамином ds- С целью уменьшения окисляемости витамина А в кормосмесь добавляют антиоксидант (защитное средство) — этоксивин.

При дифференциальной диагностике исключают оспу, ИЛТ, респираторный микоплазмоз и А-гипервитаминоз. Последний развивается при избыточной даче птице витамина А и каротина. А-гипервитаминоз характеризуется снижением яйценоскости и массы тела, катаром слизистых ротовой и носовой полостей, резкой гиперемией сосудов и кровоизлияниями, остеопорозом и кальцификацией эпифизарных хрящей трубчатых костей.

Для определения витамина А и ß-каротина в биологических материалах используют физико-химические (спектро-фотометрия с хроматографическим разделением), флуоромет-рические, полярографические и гистохимические методы.

Профилактика и лечение. На одну тонну сухого корма вводят (млн ИЕ витамина А): для племенных птиц 10-15, бройлеров 10, яйценоской птице промышленного стада 5-7, ремонтному молодняку 7. Использование комбинированного силоса (травяная мука и измельченная морковь или витаминная тыква) в кормлении мясных птиц родительского стада, уток, индеек, гусей полностью предупреждает болезни витаминной недостаточности, повышает полноценность инкубационных яиц и сохранность молодняка.

Лечение больной птицы экономически не эффективно.

**D-гиповитаминоз (рахит)**

D-гиповитаминоз — хроническая болезнь молодняка птицы разных видов, при которой нарушается общий и особенно фосфорно-кальциевый обмен с системным нарушением костеобразования.

Витамин жирорастворимый. Имеются разновидности витамина D (кальциферола); dz и D3; для птиц в 20-30 раз активнее витамин Dg или холекальциферол по сравнению с витамином Ü2. Витамин ds поступает из кишечника в лимфу почти без изменения. Всасыванию способствуют жиры, особенно линолевая кислота. В печени из холекальциферола образуется 25-гидроксилхолекальциферол (самая активная форма витамина). В почках витамин Dg превращается в 1,25-гидроксиформ, который в 3-4 раза активнее предшественника. Витамин ds должен получать молодняк птицы. Этиология. В растениях и семенах, из которых готовят комбикорма для птицы, и в тканях и жидкостях (крови, сыворотке крови, молоке, меланже и др.), идущих на приготовление сухих (порошкообразных) добавок к кормам, имеются физиологически неактивные жироподобные вещества из группы стеринов — провитамины D. Под влиянием ультрафиолетовых лучей они превращаются в активные формы витамина D, который накапливается в тканях организма птиц.

D-гиповитаминоз бывает экзогенного и эндогенного происхождения. Первый возникает в период усиленного роста молодняка птицы вследствие недостаточного ультрафиолетового облучения и несбалансированных по витаминно-минеральному составу рационов. Рахит эндогенного происхождения встречается при нарушении всасывания витамина D в тонком кишечнике, что является следствием различных болезней и предрасполагающих факторов: нарушения ветеринарно-санитарных требований по содержанию птицы в тесных, темных, сырых клеточных батареях и т, д. Недостатку или отсутствию витамина D в организме способствуют: дисбаланс в соотношении кальция и фосфора, нарушение поступления фосфорнокислых солей из кишечника в кровь и резкое снижение в крови концентрации фермента фосфатазы, способствующего переносу фосфора из органических соединений в костную ткань, развитие дефицита лимонной кислоты, при котором соли фосфорнокислого калия выбрасываются с мочой и пометом из организма, в результате чего костная ткань обедняется минеральными веществами.

Клинические признаки. У цыплят кур яичного направления в 10-15-дневном возрасте потеря аппетита, слабость, перья взъерошены, оперение плохое. Через 2-3 недели у цыплят резко снижается двигательная активность, нарушается координация движений; развиваются поносы; клюв, когти, киль и череп становятся мягкими, легко проминаются. У 20-30-дневных цыплят скрючиваются тазобедренные суставы. Конечная стадия рахита — остеомаляция: полный упадок сил, беспомощность, цыплята не могут двигаться, лежат с вытянутыми конечностями.

У цыплят-бройлеров рахит проявляется раньше, в 8-10-дневном возрасте. Наблюдается апатия, плохая оперяемость, ходьба на пяточных (скакательных) суставах, отставание в росте и уменьшение массы тела до 50%.

Для индюшат и цыплят характерно искривление ребер в местах соединения со спинным стволом, загибание их вниз и назад, очень плохая кальцификация эпифизов бедренной и болынеберцовой костей.

Несушки, недополучающие витамин D, несут яйца с тонкой и деформированной скорлупой или вообще без скорлупы. Некоторые принимают позу «пингвина», которая непостоянна. Киль изогнут, с ребристой поверхностью, ребра мягкие и западают, клюв и когти становятся гибкими. Яйцекладка прекращается.

Патологоанатомические изменения. У цыплят разных видов птиц задерживается окостенение швов черепных костей, кости черепа мягкие; на ребрах в местах сочленений рахитические четки, такие же костные утолщения (остеофиты) в эпифизах трубчатых костей и на их поверхности. Искривляются грудная и другие кости. Развиваются водянка мозга, анемия, отставание в росте и диарея. У задохликов отмечают выраженную микседему подкожной клетчатки затылка. Диагностика. Предварительный диагноз ставят по специфическим патологоанатомическим изменениям (искривление, размягчение, частичное рассасывание ребер, переломы, надломы и мозоли на них). Учитывается и неспецифический признак — замедленный рост.

С целью купирования болезни принимают меры к устранению причин недостаточного поступления витамина D с кормом. Прекращают применение витамина D2, который птица плохо накапливает и использует. Витамин добавляют в корм только в форме ds- При этом учитывают, что потребность индеек в этом витамине значительно выше по сравнению с курами. Временное улучшение состояния птицы достигается путем добавления в корм некоторых синтетических антиоксидантов (например, аскорбиновой кислоты). При дальнейшем уточнении диагноза исключают D-гипервитаминоз, авитаминозы другой этиологии и алиментарную дистрофию. D-гипервитаминоз развивается у птицы при бесконтрольном избыточном скармливании рыбьего жира. При гипервитаминозе у взрослой птицы развиваются остеопороз, гиперкальциемия с метастатическим обызвествлением стенок крупных артериальных сосудов миокарда, легких, желудка и почек; нарушается образование скорлупы и наступает истощение птицы.

Проводят лабораторные исследования. Определяют витамин D в крови и желтке яиц. Сыворотку крови исследуют на содержание неорганического и общего фосфора, кальция, фосфатазы и лимонной кислоты. К ранним проявлениям D-гиповитаминоза относится уменьшение концентрации фосфора в крови до 1,0-2,0 мг% (в норме 5,0-6,0 мг%), а также щелочной фосфатазы. Снижается уровень кальция в крови. В результате создается особенно характерное для рахита соотношение солей: исключительно низкое содержание сывороточного фосфора и субнормальное — кальция; в крови резко уменьшается концентрация лимонной кислоты.

Профилактика и лечение. Осуществляют добавлением препаратов витамина D в кормовые смеси (млн ИЕ): для взрослых птиц с высокой яйценоскостью 3-3,5 на 1 тонну корма, а для молодняка — 1,5-1,8.

Для предупреждения гиповитаминоза цыплят облучают лампами ПРК-2 и ПРК-7: первый раз после выемки из инкубатора, второй раз — перед передачей в цех выращивания. Ящики с молодняком помещают на расстоянии 1 м от лампы ПРК-2; экспозиция облучения 3-5 мин. ПРК-7 располагают на расстоянии 1,7 м от ящиков, время облучения 1-1,5 мин.

**Е-гиповитаминоз**

Е-гиповитаминоз — болезнь развивается при систематическом недополучении организмом жирорастворимого витамина Е, представленного родственными аналогами а-, r-, у-токоферолами (греч. tocos — роды, pher — поддерживать).

Витамин. Природный токоферол является производным токола и имеет биологическую активность 1,49 ИЕ на 1 мг; родственные ему семь природных соединений, обладающих биологической активностью витамина Е, менее активны. Препарат термостабилен.

Антагонистами витамина Е являются альдегиды и кетоны, образующиеся в период прогоркания жиров, т. е. при накоплении жирных кислот и стеаринов. Витамин Е широко распространен в одноклеточных организмах, дрожжах, водорослях. В организме птиц не синтезируется. Дешевый источник этого витамина — сенная мука, в которой содержится до 200-250 мг витамина Е на кг муки, в люцерновой Муке — до 160-180 мг на 1 кг, в зерне бобовых и злаковых — до 30-50 мг на 1 кг. Другие источники: растительные масла и зародыши зерновых культур. Комбикорма обогащают синтетическим препаратом гранувитом Е25. Болезни птиц Е-витаминной недостаточности занимают одно из ведущих мест среди болезней незаразной патологии. Дефицит токоферола у сельскохозяйственных птиц проявляется энцефаломаляцией, экссудативным диатезом, беломышечной болезнью и токсической дистрофией печени.

Особенно широкое распространение эти заболевания имеют место в индейководческих, утководческих и бройлерных хозяйствах.

Этиология. Основной причиной возникновения болезней Е-витаминной недостаточности у сельскохозяйственных птиц является недостаток витамина Е в корме, а, следовательно, дефицит его в организме птиц. Способствующими факторами в развитии патологии считается: высокое содержание в кормах антагонистов Е-витаминного обмена: наличие перекисей липидов, нитратов, нитритов, непредельных углеводородов, госсипола, микотоксинов, недостаток в кормах селена, метионина, цистина, лизина.

Недостаток витамина Е приводит к ослаблению окислительно-восстановительных процессов, окислению свободных радикалов, нарушению усвоения и обмена микроэлементов, увеличению проницаемости сосудистой стенки капиллярови нарушению целостности клеточных мембран, появлению различных заболеваний, отличающихся по клинической картине и патологоанатомическим изменениям.

Энцефаломаляция. Наряду с дефицитом токоферола, способствующим фактором в возникновении этого заболевания является увеличение в организме птиц ненасыщенных жирных кислот, главным образом линолевой, арахидоновой.

Экссудативный диатез. Это нарушение витаминного обмена, постоянным спутником которого является дефицит селена,

Беломышечная болезнь (миодистрофия). В этиологии этого заболевания наряду с дефицитом токоферола большое значение имеет недостаток селена. Способствующими факторами в развитии этой патологии является дефицит серусодержащих аминокислот (цистин, лизин, метионин) и высокое содержание перекисей липидов в кормах животного и растительного происхождения.

Токсическая дистрофия печени. Основной причиной этой патологии является действие на организм мясных птиц (утята и бройлеры первого возраста) токсинов экзо- и эндогенного происхождения, т. е. скармливание кормов животного и растительного происхождения, содержащих высокое количество микотоксинов, перекисей липидов и непредельных углеводородов, являющихся ингибиторами токоферола.

Клинические признаки. Болезни Е-витаминной недостаточности у молодняка сельскохозяйственных птиц проявляются большим разнообразием клинических признаков и патологоанатомических изменений.

Энцефаломаляция. Поражаются цыплята 3-6-недельно-го возраста, болезнь сопровождается депрессией, некоординированными движениями, судорожным подергиванием головы, ее выворачиванием и запрокидыванием за спину.

Больная птица погибает через 1-3 дня после появления клинических симптомов болезни. Смертность среди заболевших достигает 30-35%.

Экссудативный диатез. Болеют в основном цыплята и индюшата 3-7-недельного возраста. Больная птица теряет аппетит, становится вялой, отстает в развитии. Отеки в области головы и шеи приводят к затруднению дыхания. Индюшата, цыплята обычно сидят нахохлившись, при спугивании остаются неподвижными. Смертность среди заболевших достигает 40%.

Беломышечная болезнь. Болеет молодняк 2-4-недельно-го возраста всех видов птиц. У индеек беломышечная болезнь встречается и в эмбриональной стадии, при которой морфологические изменения обнаруживают у 24-25-суточных эмбрионов. Беломышечная болезнь у молодняка птиц проявляется угнетением, малоподвижностью, снижением аппетита, замедлением роста и развития. В дальнейшем наступает общее истощение, развивается атрофия мышц, при движении больная птица быстро утомляется, у некоторых развиваются параличи конечностей, смертность среди больных достигает 95%.

Токсическая дистрофия печени. Болеют бройлеры и утята 2-5-недельного возраста; молодняк угнетен, малоподвижен, походка шаткая, голова и крылья опущены, у многих наблюдаются плавательные движения. Продолжительность болезни 4-5 дней, смертность среди заболевших составляет 70-80%.

Патологоанатонические изменения.

Энцефаломаляция. Изменения локализуются преимущественно в мозжечке и проявляется кровоизлияниями, отеком и размягчением клеток мозжечка с последующим образованием очага некроза серо-желтоватого цвета.

Экссудативный диатез. Основными патологоанатомическими признаками являются обширные подкожные инфильтраты соломенного цвета в области головы, шеи, груди, конечностей. В тяжелой форме болезни, когда наряду с дефицитом токоферола имеется и дефицит витамина К, подкожные отеки приобретают геморрагическую окраску. Кроме отеков в подкожной клетчатке, обнаруживаются изменения в миокарде (дистрофия) и в поджелудочной железе (очаговые некрозы) с последующим фиброзом железы.

Беломышечная болезнь. У индюшат патологоанатомические изменения обнаруживаются постоянно в мышечном желудке, значительно реже в миокарде и скелетной мускулатуре. Мышечный желудок уменьшен в объеме, несколько сплюснут, слегка упругой консистенции. На разрезе желудка обнаруживаются серо-белые участки пораженной мышечной ткани, придающие ему мозаический рисунок.

Сердечная мышца дряблая, иногда на фоне темно-розового цвета обнаруживаются серо-белые полоски и тяжи. У цыплят и гусят морфологические изменения локализуются в скелетной мускулатуре грудной кости, конечностей. Пораженные участки мускулатуры дистрофичны и имеют вид вареного мяса.

Токсическая дистрофия печени. У утят печень резко увеличена, заполняет всю брюшную полость, полнокровная, темно-вишневого цвета, мажущейся консистенции. Капсула снимается легко, поверхность разреза кровоточит, кровь темно-вишневого цвета, не свернувшаяся.

У бройлеров печень увеличена, с закругленными краями, серо-коричневого цвета, дрябловатая, паштетообразной консистенции.

Сердечная мышца дряблая, грушевидной формы и пронизана тонкими серо-белыми полосками, которые придают сердечной мышце гигроидный рисунок.

Диагностика. Диагностируют болезни Е-витаминной недостаточности по клиническим признакам заболевания, по результатам вскрытия и данным морфологических и биохимических исследований. Наряду с морфологическими методами, наиболее информативными являются биохимические исследования.

Это: а) определение токоферола в печени и сыворотке крови; б) установление содержания малонового диальдегида крови; в) тест гемолиз эритроцитов; г) определение селена в печени и мышцах.

Определение содержания витамина E и кислотного числа желтка яиц позволяет прогнозировать заболевание и эффективно его профилактировать на ранних стадиях развития.

Болезни Е-витаминной недостаточности, которые протекают с клиникой нервных явлений и поражением печени, дифференцируются от болезни Ньюкасла, вирусного гепатита, энцефаломиелита, афлотоксикозов проведением соответствующих вирусологических, токсикологических и микологических исследований.

Норма добавки витамина E в рационы сельскохозяйственных птиц составляет от 5 до 30 г на 1 т корма.

Селенистокислый натрий добавляют в корма птиц из расчета 1-2 г препарата на 1 т корма в течение 45-60 дней, а для птиц родительского стада в течение всего периода сбора инкубационных яиц. Хорошее профилактическое действие при кормовой энцефаломаляции цыплят-бройлеров оказывает вододисперсный 33% -ный препарат витамина E — аквавит Е, который вводят в корма из расчета 33 мл на 1 т корма с 3-го по 50-60-й день жизни.

Для профилактики токсической дистрофии печени у молодняка мясных, птиц рекомендуют дипромоний из расчета 7,5-10 мг/кг живой массы с кормом с 3-5-дневного возраста в течение 45-50 дней. Для корректировки профилактических мероприятий в борьбе с болезнями Е-витаминной недостаточности важное значение имеет исследование кормов, павших птиц и инкубационного яйца, которые необходимо проводить не реже 1-2 раза в месяц.

**К-гиповитаминоз**

К-гиповитаминоз — редко диагностируемое болезненное состояние, проявляющееся геморрагическим диатезом, нор-мо- и гипохромной анемией, а также отеками подкожной клетчатки. Витамин. Относится к производным нафтохинонов. Витамин ki синтезируется растениями, Kg — бактериями в кишечнике, К3 — это синтетические препараты, из них менадиондисульфит растворим в жире, менадионнатрийбисульфат растворим в воде.

Витамин К стимулирует синтез протромбина в крови и тромботропина в печени, которые необходимы для нормального свертывания крови. Он активирует функцию эндотелия капилляров и слизистых. При недостатке этого витамина возникают тромбопения и кровоточивость (геморрагический диатез). Витамин К стимулирует синтез коагуляционных факторов в печени. Принимает участие в образовании акселерина и конвертина, катализирующих превращение протромбина в тромбин. Известно, что в кормах содержатся антивитамины, в частности дикумарин, образующийся при порче овса и разрушающий витамин К.

Этиология. Потребность птиц в витамине К увеличивается при скармливании им повышенного по сравнению с нормой (свыше 5%) количества жира. К-гиповитаминоз может возникнуть вследствие уменьшения всасывания витамина К в кишечнике, что наблюдают при недостаточной функции печени (дефиците выработки желчи).

К-гиповитаминоз эндогенного происхождения развивается при избыточном применении химиопрепаратов (левомицетина, нитрофуранов и сульфаниламидов), недостатке витаминов группы В и избытке микроэлементов, угнетающих развитие полезной кишечной микрофлоры.

Клинические признаки. Общее угнетение, взъерошенность оперения, плохая свертываемость крови. У больных цыплят, кур, индеек, уток, гусей, фазанов под кожей туловища и крыльев появляются кровоизлияния в виде синих пятен; наблюдаются анемичность гребня и сережек, истощение. Указанные симптомы у интенсивно растущей птицы проявляются через 2-3 недели от начала скармливания дефицитного по К-витамину рациона. Часто К-гиповитаминоз осложняется эймериозом.

При недостатке витамина К в кормах у несушек повышается эмбриональная смертность. У замерших эмбрионов многочисленные кровоизлияния. Выведенные цыплята слабые, часто гибнут вследствие сильных кровотечений.

Патологоанатомические изменения. Очень характерны у цыплят диапедезные кровоизлияния в подкожной клетчатке, преимущественно на конечностях, в грудных мышцах; отслаивание кутикулы мышечного желудка и общая анемия. Иногда дистрофические и некробиотические изменения миокарда. У погибших куриных эмбрионов резкий геморрагический диатез. При экссудативном диатезе образуются воспалительные отеки в тканях и выпот в полостях тела. В состав экссудата входят плазма крови с включенными в него белками и клетками окружающей ткани. При экссудативном диатезе и отечной болезни мускулатура влажная, пропитана водянистоподобным экссудатом. При геморрагическом синдроме мускулатура перерождена, имеет суховатый вид.

Диагностика. В условиях птицехозяйства диагноз может быть только предположительным.

К-гиповитаминоз нужно дифференцировать от острых септических болезней, гиповитаминозов А, С и E и смешанных гипоавитаминозов.

В специализированных лабораториях проводят гистологические исследования.

Профилактика и лечение. Уменьшают количество жиров в рационе. Исключают из кормов испорченные овес и другие зерновые корма. Проводят эффективное лечение эймериоза.

**Н-гиповитаминоз, или недостаточность биотина**

Н-гиповитаминоз — заболевание, возникающее у птицы при длительном несбалансированном по витаминам кормлении и содержании ее на пшенично-ячменных рационах с добавкой проваренных или автоклавированных белковых компонентов, особенно мясной и китовой муки. Болезнь характеризуется нарушением обмена кислот — жирных, аскорбиновой, пантотеновой и фолиевой, что проявляется задержкой роста и оперения у молодняка, дерматитами сначала на конечностях, затем — в других частях тела и картиной перозиса.

Витамин. Водорастворимый витамин, легко разрушается перекисями. Участвует в организме в реакции карбоксилирования, при синтезе жирных кислот и стеаринов. Синтезируется микроорганизмами в слепой кишке. Синтез витамина ингибируют антибиотики и сульфаниламиды. Витамин является регулятором питания кожи, предохраняет ее от появления зуда, усиливает окислительно-восстановительные процессы в организме птицы и способствует росту пера. Недостаток витамина H ухудшает деятельность желез внутренней секреции, обмен веществ и способствует развитию интоксикации в организме вследствие бурного размножения гнилостной микрофлоры в кишечнике птицы.

Этиология. Развитию Н-гиповитаминоза способствуют нарушения в нормировании питательных веществ в рационах. При нормировании питательных веществ непременно устанавливают правильное отношение энергии к протеину. При этом учитывается не только уровень протеина, но и содержание в нем аминокислот. Строго контролируют полноценность кормов по минеральным и витаминным источникам. Норма добавок витамина H г/т комбикорма: для 60-дневных цыплят, кур-несушек и мясных кур — 0,1 и для индеек, цесарок, перепелов — 0,2.

Нормы витамина H рассчитаны на оптимальные условия кормления и содержания птицы. При несоблюдении необходимых режимов норма витамина H должна быть более высокой. Это связано, например, с тем, что поедаемость корма снижается в среднем на 1% при повышении температуры на 1°С по сравнению с оптимальной. Критическим сигналом о недостаточности витамина H является его содержание в крови на уровне 100 мкг% и ниже.

Клинические признаки. У цыплят и индюшат наблюдают вялость, сонливость, отставание в росте, поражение кожи в области плюсны и подошвы ног, на которых образуются кровоточащие язвы и трещины. Несколько позднее возникают дерматиты вокруг глаз и клюва и на гребне. Развивается картина перозиса. Общее угнетение усиливается. Возможны парезы и параличи ног.

Высокая смертность эмбрионов при инкубации. При вскрытии эмбрионов находят нарушение роста скелета — укорочение или утолщение костей ног, особенно голени и крыльев, «попугаев» клюв. У вылупившихся цыплят отмечают приведенные выше патологические изменения и врожденный перозис, атаксию и массовую смертность в первые дни после вывода.

Патологоанатомические изменения. Бледность гребня v, сережек; облысение некоторых участков кожи, наличие струпьев на ней, кровоподтеки и гематомы в подкожной клетчатке, мышцах, геморрагии в слизистой кишечника и эрозии на кутикуле мышечного желудка. Жировое перерождение печени с наличием на ее поверхности точечных кровоизлияний. Прочность скелета при Н-гиповитаминозе не изменяется. Отсутствует нарушение эндохондрального окостенения, нет рахитических четок в местах костно-хрящевых сочленений ребер, не отмечается избыточного образования остеоидной ткани в зонах эндо- и периоста, что характерно для D-гиповитаминоза.

Диагностика. Ветеринарный врач ставит диагноз предположительно на основании клинических симптомов, результатов вскрытия трупов птицы и анализа результатов инкубации яиц.

Дифференцируют Н-гиповитаминоз от дерматитов, развивающихся вследствие недостатка других витаминов группы В, что сделать очень трудно. Требуется провести тщательный анализ рационов птицы на энергопротеиновое отношение (ЭПО) и качество скармливаемого протеина по аминокислотному и витаминному составу. При низком содержании протеина в рационе и высоком энергопротеиновом отношении (при расширении ЭПО) наблюдают ожирение птицы и прекращение яйцекладки. Кроме того, в стадах дополнительно анализируют результаты инкубации яиц. При низком содержании витамина tl (0,1 мг/кг) в кормах рационов несушек наблюдают высокую смертность эмбрионов.

Профилактика и лечение. Пересматривают рационы кормления птицы. В качестве источника Н-витамина в корма добавляют кормовые дрожжей, зеленые бобовые растения, травяную и мясо-костную или рыбную муку, препараты ПАБК и АБК.

При появлении в стаде дерматитов на конечностях дозу витамина в рационе увеличивают до 0,3 мг/кг корма. При установлении ожирения печени и почек также вводят в корма добавки этого витамина в размере 0,15-0,2 мг/кг. Аналогично поступают при скармливании индюшатам до 70% пшенично-соевых кормов: вводят добавки витамина H в дозе 0,15-0,3 мг/кг корма.

Лабораторные исследования не разработаны.

**С-гиповитаминоз (цинга, скорбут)**

С-гиповитаминоз — преимущественно хроническая болезнь птиц с явлениями геморрагического диатеза.

Витамин. Витамин С (аскорбиновая кислота, антицинготный или антискорбутный фактор) активизирует и поддерживает деятельность желез внутренней секреции, кроветворения, образования коллагена, усвоения марганца, меди, защищает адреналин от преждевременного окисления, связан с синтезом гликогена из глюкозы, участвует в инактивации эндогенных токсинов и экзогенных ядов, способствует накоплению витамина А в печени, сглаживает проявление симптомов недостаточности витаминов группы В.

Витамин С синтезируется высшими растениями, бактериями и тканями организма. У птиц синтезируется в почках.

Всасывание витамина осуществляется в тонком кишечнике преимущественно в двенадцатиперстной и тощей кишках, частично в подвздошной. Для поступления витамина С в клетки важен переход (окисление) аскорбиновой кислоты (АК) в ДАК (дегидроаскорбиновую кислоту). ДАК легко диффундирует в эритроциты. Это стало основанием считать ДАК транспортной формой витамина С.

Недостаток витамина С, при котором система АК = ДАК, способная обратимо окисляться, т. е. отдавать и присоединять атомы водорода, вызывает резко выраженное нарушение окислительно-восстановительных процессов клеточного дыхания в организме птицы.

Этиология. В нормальных условиях содержания и при полноценном кормлении потребность птицы в витамине С обеспечивается за счет эндогенного синтеза. При высокой, по сравнению с нормой, плотностью посадки, серьезных стрессах: пониженной и повышенной температуре воздуха в птичниках, перемещении птицы из одного помещения в другое, сильных шумах — у птицы повышается расходование витамина С, что вызывает его недостаточность. При несбалансированном кормлении по протеину, незаменимым аминокислотам, витаминам (особенно группы В) и минеральным веществам у птицы наблюдают нарушение эндогенного синтеза витамина С. Дефицит витамина С могут вызывать симптомы вторичной недостаточности витаминов А, Е и группы В, с которыми он находится в тесной метаболической связи.

Избыточные дозы витамина А способствуют обеднению организма аскорбиновой кислотой. Заслуживают серьезного внимания взаимоотношения между витаминами С и Вс (фолиевой кислотой). При длительной недостаточности витамина С может развиться мегалобластическое кроветворение, присущее дефициту витамина Вс.

При дефиците витамина С нарушаются процессы использования в организме птицы углеводов. При заболеваниях желудочно-кишечного тракта резко увеличивается выделение витамина С с пометом. Аскорбиновая кислота оказывает экономизирующее влияние на снижение потребности в витаминах A, bi, В2, Вд, Вс и Е.

Клинические признаки. Отставание в росте молодняка: масса С-гиповитаминозных на 30-80% ниже кривых стандарта массы цыплят контрольных. У цыплят недостаточно минерализован костяк. Снижается прочность скорлупы, особенно в летнее время, при высокой температуре (+27...+35°С) ухудшается воспроизводительная функция самцов. Увеличиваются случаи каннибализма. В затяжных случаях — анемия, истощение и гибель.

Патологоанатомические изменения. Кровоизлияния в коже, подкожной клетчатке, на слизистых, во внутренних органах, в мускулатуре, в области суставов, под надкостницей, в хряще и даже в полостях суставов. В местах кровоизлияний под влиянием проникающей микрофлоры развиваются язвенно-некротические очаги. Кровоизлияния в хрящи и надкостницу сопровождаются дистрофическими и некробиотическими изменениями в них, при этом возможно формирование секвестров и отделение диафизов от эпифизов. Часто у молодняка птицы изменяется скелет (разрушаются костные пластинки). Разрушается костный мозг, который замещает фиброзная ткань,

Диагностика. Ветеринарный врач ставит предварительный диагноз путем анализа качества и уровня кормления, клинических и патологоанатомических данных.

При дифференциальной диагностике исключают такие болезни, как Е- и К-гиповитаминозы, А-гиповитаминоз, полигиповитаминозы, т. е. недостаточность группы витаминов.

В условиях ветеринарной лаборатории определяют АК и ДАК. Исследуют плазму, кровь, печень и поджелудочную железу. В плазме крови кур-несушек содержится 15-23 мкг/мл АК. У цыплят с возрастом содержание витамина С в печени увеличивается: у суточных — 170 мкг/г, у 60-дневных — 380 мкг/г и у взрослой птицы — 750 мкг/г; в период интенсивной яйцекладки — 1970 мкг/г и при линьке снижается до 1010 мкг/г.

Профилактика и лечение. Витамин С часто разлагается при длительном хранении кормов. Поэтому в такие корма вносят добавки в виде витамина С и муки из листьев зеленых растений. Увеличивают одновременно дачу витамина Е, которая способствует ускорению синтеза витамина С.

**В1-гиповитаминоз, или полиневрит**

B1-гиповитаминоз —- болезнь с преимущественным поражением нервной системы.

Витамин. Тиамин получают синтетически. Он хорошо растворяется в воде и уксусной кислоте, хуже в этиловом и метиловом спиртах и не растворим в эфире, хлороформе, ацетоне и бензоле.

Содержание витамина в кормах птицы колеблется в широких пределах. При технологической обработке кормов разрушается до 30-40% витамина. Высокая температура и повышенное давление разрушают до 80-90% витамина. В злаковых и семенах растений тиамин содержится в оболочке и зародыше. Под влиянием пищеварительных ферментов тиамин высвобождается из кормов и всасывается в тонком кишечнике. Большая часть поступившего в кровь тиамина фосфорилируется в печени, другая распределяется по органам и тканям и снова поступает в желудочно-кишечный тракт. Антиметаболитами витамина являются искусственно полученные аналоги тиамина, обладающие мощными антипротозойными свойствами, а также некоторые антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Этиология. Развитию bi-гиповитаминоза способствует чрезмерное скармливание бобовых кормов, содержащих антивитамин — окситиамин, наличие антагонистов витамина — тиаминазы в таких кормах, как внутренности рыб (карпа, леща и др.), в моллюсках и некоторых растениях, прогревание и автоклавирование углеводных кормов.

Клинические признаки. У взрослой птицы слабость конечностей, поносы, снижение температуры тела, уменьшение массы, синий гребень (у кур), параличи. У цыплят и утят симптомы проявляются внезапно: затрудненная походка, запрокинутая на спину голова (опистотонус), слабость конечностей, ломкость пера, парезы конечностей, понижение общей сопротивляемости к другим болезням.

Патологоанатомические изменения. Трупы птиц истощены. Застойная гиперемия серого вещества мозга. Атрофия скелетных и мускульных волокон, сердечной мышцы, желудка, половых органов, некротические очаги в мускулатуре, пролиферация соединительной ткани. Отечность подкожной клетчатки. Иногда воспаление воздухоносных мешков. Гемодинамические и дистрофические изменения в паренхиматозных органах. У задохликов — курчавость оперения.

Диагностика. Предварительный диагноз ставят с учетом данных анамнеза, анализа уровня и качества кормления птицы, патанатомии и клиники (характерен опистотонус).

Проводят оценку соответствия достаточности витамина bi в рационах птицы рекомендуемым нормам. Исключают отрицательное влияние технологических (тепловых, высокого давления при автоклавировании и др.) обработок кормов на снижение уровня витамина bi в кормах. При установлении нарушений с целью купирования болезни немедленно изменяют технологию подготовки кормов. Включают в рацион дрожжи кормовые, молоко, молочную сыворотку, пророщенное зерно, зелень и травяную муку высокого качества, особенно при лечении птицы антибиотиками и сульфаниламидами. Дифференцируют Bi-авитаминоз от энцефало-маляции, Е-авитаминоза, различных вирусных болезней с нервными симптомами (БМ, чумы птиц, ИЭМ и др.).

Исследуют сыворотку и плазму крови на наличие витамина bi методами флуориметрии, колориметрии и микробиологическим и используя наиболее чувствительный к недостатку этого витамина микроорганизм Lactobacillus fermentum-36.

О наличии витамина bi косвенно судят по количеству пировиноградной кислоты при нормальном содержании тиамина в организме. Количество пировиноградной кислоты в печени птиц находится в пределах 1,4-1,9 мкг/г массы, а в крови — 1,5-2,5 мг%. В начальной стадии гиповитаминоза содержание пировиноградной кислоты в крови повышается до 3,5-4,5 мг% , что соответствует 0,9-1,1 мкг/г тиамина в печени. Для профилактики bi-гиповитаминоза его добавляют в виде тиамина, бромида или тиамина хлорида птице всех возрастов и продуктивной направленности из расчета 2-4 г на 1 т корма.

**В2-гиповитаминоз, или недостаточность рибофлавина**

В2-гиповитаминоз — болезнь, характеризующаяся задержкой роста молодняка, нарушениями тканевого дыхания, обмена аминокислот — метионина, триптофана, лизина и витаминов — пантотеновой кислоты, холина, пирипокойна, фолиевой и оротоновой кислот, уменьшением синтеза витамина Bi2 в кишечнике и развитием язв в ротовой полости и желудочно-кишечном тракте птицы.

Витамин изолирован из желтка яиц. Игольчатые оранжево-желтые кристаллы рибофлавина в нейтральном водном растворе обладают яркой желто-зеленой флуоресценцией с максимумом около 545 мкм. Рибофлавин очень чувствителен к свету. При освещении в щелочной среде молекула его теряет 4 углеродных атома из боковой цепи и превращается в люмифлавин. При освещении рибофлавина в нейтральной или кислой среде он превращается в люмихром.

Молекула рибофлавина обладает окислительно-восстановительными свойствами. Эти свойства рибофлавина определяют его широкую биологическую активность.

Антагонистами рибофлавина являются галактофлакин, противомалярийные препараты (акрихин), акридиновый краситель — этакридиналактат и феназиновые аналоги рибофлавина.

Некоторые аналоги антагонистов рибофлавина способны временно заменять рибофлавин и поддерживать рост птицы, но гибель ее при этом ускоряется. Считают, что антагонисты, применяемые в малых дозах, вытесняют рибофлавин из его соединений и повышают содержание его в крови, что способствует временному улучшению состояния птицы. При этом запасы рибофлавина расходуются быстрее и птица гибнет раньше.

Этиология. Отрицательное влияние на всасывание рибофлавина оказывают желудочно-кишечные расстройства. Недостаточность рибофлавина возрастает в связи с его большой потерей с мочой и, естественно, с пометом жидкой консистенции.

Температурные перепады, низкая температура и сквозняки в птичниках усиливают потребление и расходование рибофлавина.

Клинические признаки. Признаки недостаточности рибофлавина иногда наблюдают у эмбрионов и суточных цыплят, но чаще у цыплят старшего возраста — на 14-21-й дни выращивания. Рост замедляется, оперяемость плохая; анемия, вялость, угнетенное состояние, шаткость походки, исхудание; васкуляризация роговицы глаза.

С развитием болезни парезы крыльев; птица, опираясь на скакательные суставы, с трудом передвигается; пальцы ног скрючены, парализованы или полупарализованы; развиваются дерматиты. У индюшат наблюдают аналогичные симптомы: нарушение процесса кроветворения; снижение содержания гемоглобина и количества эритроцитов в крови.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Плохое оперение, дерматиты. Васкуляризация роговицы (красный глаз), катаракта. Пальцы ног скрючены, собраны внутрь.

Внутренние органы изменены: гиперемия и отечность тимуса; гипертрофия надпочечников; дистрофические изменения в почках, печени; утолщение и одновременно размягчение нервных стволов (плечевого и седалищного).

Диагностика. Ветеринарный врач ставит предварительный диагноз на 62-гиповитаминоз на основании анализа уровня и качества кормления птицы, клинических симптомов болезни и результатов патологоанатомического вскрытия павшей и вынужденно убитой птицы. Для уточнения диагноза в лабораторию направляется сыворотка крови и пробы органов: печени, почек, тонкого кишечника, периферических нервов.

При проведении дифференциальной диагностики исключают А-, В- и Е-гиповитаминозы, классическую форму БМ и перозис.

Применяют для определения различных форм рибофлавина ферментативный метод, используя очищенные апоферменты (Д-аминокислоты); метод флуоресценции; гидролиз трихлоруксусной кислотой.

В норме содержание рибофлавина в печени молодняка птицы 14-15 мкг/г, у взрослых 14,5-17,5 мкг/г, в желтке полноценного яйца 4-6 мкг/г.

Профилактика и лечение. Принимают меры к устранению причин дефицита витамина В2 в организме птицы, связанного с недостатком его в кормах и разрушением в кишечнике после приема антибиотиков и сульфаниламидов. В целях лечения и профилактики дают до кормления кристаллический рибофлавин (В2-витамин). Используют с той же целью спиртовую или ацетон-бутиловую паточную барду, которая содержит до 30 мкг/г рибофлавина и до 30% протеина. Обогащают рацион птицы такими добавками, как дрожжи кормовые, пророщенное зерно (овес, пшеница), люцерновая и крапивная мука, отходы молочного производства, рыбную и мясо-костную муку, проверенные на отсутствие вирулентной и условно патогенной микрофлоры.

**В4-гиповитаминоз, или недостаточность холина (недостаточность балиневрина или аматина, «марганцевая» недостаточность)**

В4 -гиповитаминоз — болезнь, при которой недостаток ведущего фактора питания — холина — резко снижает образование ацетилхолина — медиатора передачи нервных импульсов; уменьшает биосинтез белка и исходных продуктов для образования холина — метильных групп бетаина и метионина; нарушает транспорт триглицеридов из печени, концентрацию остаточного азота в крови и структуру почек.

Витамин. Холин относят к витаминоподобным веществам. Он входит в состав лецитина в качестве постоянного структурного компонента. Исключение холина из рецепта комбикормов ведет к развитию ожирения печени у птиц, получающих такой комбикорм. Холин является аминоэтиловым спиртом. Это бесцветное высокогигроскопичное соединение, которое с трудом кристаллизуется. Холин входит в состав многих кормов: в большем количестве — в кормах животного происхождения и в значительно меньшем — растительного (бобовые и зеленые листья). Являясь составной частью фосфолипидов, холин входит в состав всех клеток тела. В крови содержится примерно 35 мг% холина. Физиологическая роль холина в организме многообразна: входит в структуру биологических мембран; является структурным компонентом ацетилхолина, обеспечивающего проведение возбуждения по нервной системе; липотропным фактором, усиливающим фосфорилирование, этерифицирует липиды и вовлекает их в обменные процессы организма птиц.

Этиология. В связи с возможностью синтеза холина в организме птиц и участия в этом процессе метионина и витаминов Big и Вс (фолиевой кислоты), нельзя рассматривать В4-гиповитаминоз как обычное следствие дефицита холина. Поэтому возникновение первичной холиновой недостаточности исключается в большем числе птицехозяйств. Вторичная холиновая недостаточность возникает при недостатке в рационе птицы белка. Молодняк более чувствителен к недостатку холина, чем взрослая птица. Потребность в витамине 64 возникает при скармливании птице высококалорийных рационов, особенно в случаях включения в них добавок жира, при дополнительном использовании витамина bs (никотиновой кислоты), при высокой яйценоскости. Достаточная сбалансированность рационов по белку, витаминам В6, Bi2, Bc и марганцу существенно снижает потребность птицы в холине. Однако белковая недостаточность может иметь экзогенную природу, когда при патологических состояниях в организме нарушаются всасывание и усвоение белка. Дефицит холина в рационе оказывает резкое влияние на уменьшение продуктивности несушек и оплодотворенности яиц.

Клинические признаки. У молодняка, преимущественно у индюшат и мясных цыплят, депрессия роста и затрудненное передвижение. Конечности укорочены, сильно утолщены и деформированы берцовоплюсневые суставы, суставы выворачиваются наружу. У взрослой птицы снижение яйценоскости, перозис, снижение массы тела; взъерошенное оперение, утеря блеска пера. Патологоанатомические изменения. Печень увеличена в размерах, цвет ее варьирует от желто-коричневого до светло-желтого с мускатным рисунком. Консистенция дряблая, ткань рвется. Поверхность разреза печени сальная. Атрофия мускулатуры в области груди и ног. Иногда желточные перитониты. Деформация берцовоплюсневого сустава. Увеличение почек с отложением жира в канальцах. Дистрофические и атрофические изменения в тканях паренхиматозных органов. Метаплазия долек печени в жировую ткань. начиная с периферии (периваскулярное ожирение) и кончая центром долек — крупнокапельное ожирение.

Диагностика. Предварительный диагноз в условиях птицехозяйства ставят с учетом анамнестических, клинических и патоморфологических данных (жировая дистрофия печени и другие изменения), а также результатов контроля уровня и качества кормления птицы.

Учитывая, что В4-авитаминоз — следствие полиэтиологических причин, обязательно исключают при дифференциации недостаточность биотина (витамина Н) и никотиновой кислоты (витамина bs), кальция, фосфора и классическую форму БМ. В условиях лаборатории довольно широко используют метод определения холина по H. M. Eidin и соавт. (1969). Основан на образовании экстрагируемого хлороформом соединения холина с бромтимоловым синим,

Профилактика и лечение. С целью устранения недостаточности витамина 64 в рацион вводят компоненты с высоким содержанием холина: дрожжи кормовые, жмыхи, корма животного происхождения, травяную муку. Рационы балансируют по всем показателям полноценности, включая комплекс витаминов — Вс, Ве, Bi2, а также метионин и марганец. При использовании высококалорийных комбикормов, включающих кукурузу, кормовой животный жир и другие энергетические компоненты, вводят повышенные добавки синтетического холинхлорида — 1000-1200 г на 1 т комбикорма.

**Вб-гиповитаминоз, или недостаточность никотиновой кислоты (пеллагра (итал, — «шероховатая кожа»), РР-фактор, «черный» язык)**

В5-гиповитаминоз или пеллагра (лат. pellas — кожа, agros — грубый) — хроническая болезнь, при которой нарушены регуляция углеводного, белкового и жирового обменов, трофика кожи и развиваются воспалительные и язвенно-некротические процессы в желудочно-кишечном тракте.

Витамин. Никотиновая кислота широко распространена я растительных и особенно в животных кормах. Богаты витамином дрожжи пивные (40 мг%) и пекарские прессованные (28 мг%). В кукурузе и зерне других злаков никотиновая кислота находится на 95-98% в связанной, не усвояемой организмом форме (эфир, циацитин).

Никотиновая кислота — один из наиболее стойких витаминов. Практически отсутствуют потери при замораживании или сушке. Растворы никотиновой кислоты переносят автоклавирование при +120°С в течение 20 мин. Никотиновая кислота переносит кипячение в 1 н и 2 н растворах минеральных кислот и щелочей.

Источником никотиновой кислоты является триптофан. Животные белки содержат до 1,4%, а растительные не более 1% триптофана.

Этиология. Болезнь развивается вследствие недостатка в кормах рационов птицы никотиновой кислоты и ее амида — никотинамида. Включение в комбикорма кукурузы увеличивает вероятность недостаточности никотиновой кислоты, так как ее концентрация в кукурузе низкая, причем содержится: она в труднодоступной форме. Более того, в кукурузе имеется незначительное количество триптофана (0,08-0,1) — провитамина никотиновой кислоты и установлен антивитаминный компонент — структурный аналог никотиновой кислоты (3-ацетилпиридин). Bs-гиповитаминоз отягощается при недостатке в рационе кормов, богатых триптофаном.

Недостаточность никотиновой кислоты развивается при инфекционных болезнях птиц, сопровождающихся поражением желудочно-кишечного тракта. Недостаточность никотиновой кислоты вызывает применение для лечения сульфаниламидных препаратов и антибиотиков.

Клинические признаки. Снижение аппетита. Скучивание, неуверенное передвижение, дрожание головы. Анемия и цианоз слизистых. Сухость кожи, появление на оголенных от перьев участках кожи симметричных красных пятен (пеллагрическая эритемия). Исхудание, чередование поносов с запорами.

Патологоанатомические изменения. У цыплят и индюшат задерживается рост, ухудшается оперение. Развивается дерматит у молодняка и взрослой птицы; на коже ног, вокруг глаз и клюва образуются чешуйки (гиперкератоз), корочки (чешуйчатый дерматит). Слизистая ротовой полости, языка темно-вишневого цвета («черный язык»). Слизистая кишечника воспалена, покрыта язвами и рассеянными некротическими участками. Однако у индюшат не бывает «черного языка» и дерматитов. Остальная патология такая же, как у цыплят.

Диагностика. Предварительный диагноз на пеллагру ставят путем анализа результатов экспертизы полнорационных комбикормов и данных патанатомии.

От bö-гиповитаминоза дифференцируют миопатию и оспу птиц, в последнем случае устанавливают отличие корочек на коже от оспенных поражений. В ветеринарных лабораториях применяют фотометрический и микробиологический методы исследования. При последнем исследовании используют культуру Lactobacillus arabinosus.

Профилактика и лечение. Анализируют комбикорм, скармливаемый птице, на количественное содержание кукурузы, в случае его превышения производят замену комбикорма. Вводят в рацион кормовые дрожжи,

В условиях интенсивного ведения птицеводства в комбикорма необходимо добавлять синтетические препараты витамина В5 из расчета для индюшат и индеек родительского стада 30-40 г, а остальным видам птиц 20-30 г на 1 т корма.

**В12-гиповитаминоз (пернициозная или злокачественная анемия, болезнь Аддисона-Вирмсра, недостаточность циапхибаламина или каламина, или коррина)**

В-гиповитаминоз — хроническая болезнь, при которой наступают глубокие нарушения белкового, углеводного и жирового обменов, поражение кроветворения, малокровие, отставание в росте и развитии, дистрофические процессы во всех органах.

Витамин. Витамин B12 (цианкобаламин) водорастворимый. Кристаллы витамина не имеют запаха и вкуса. Они темнеют при +210-220°С и разлагаются при +300-320°С.

Витамин B12 в водных растворах устойчив при pH от 4,0 до 6,0. Растворы можно стерилизовать при +120°С.

Этиология. Гиповитаминоз у птиц развивается при экзогенной недостаточности содержания витамина в кормах и при различных условиях эндогенного порядка — нарушении всасывания и усвоения витамина Bi2. Условно эндогенный авитаминоз делят на две формы: желудочная, вызываемая отсутствием или недостаточностью внутреннего фактора, что ведет к затрудненному использованию кормового витамина B12, и энтерогенная — при расстройстве всасывания витамина B12 в кишечнике (причины: наличие различных цестодозов — гименолепидидоза, дрепанидотениоза и др., разрушение витамина болезнетворной микрофлорой и т. д.). Цестоды также поглощают значительные количества витамина В12.

В-гиповитаминоз развивается при недостатке в рационах кормов животного происхождения, причем преимущественно при клеточном содержании. Как известно, витамин синтезируется кишечными бактериями в основном в слепых отростках. Однако из кишечника витамин почти не всасывается и используется птицей только при поедании помета. При содержании в клетках птица не может склевывать помет и лишается его.

Всасывание витамина B12 регулируется достаточным поступлением белка с кормом и обеспеченностью птицы витамином Ве и Ва.

Клинические признаки. Анемия. Отставание в росте и развитии. Угнетается половое развитие. Плохая оперяемость. Дерматит в области шеи и головы. Васкуляризация роговицы (кровяной глаз). Скрючивание пальцев. У несушек снижается яйценоскость. Увеличивается смертность. Патологоанатомические изменения. Трупы молодняка птицы истощены. Дерматит кожи головы и шеи. Эрозии в мускульном желудке. Дистрофические изменения в паренхиматозных органах и центральной нервной системе. Увеличение надпочечника. У взрослой птицы симптомы те же. Часто наблюдают жировую инфильтрацию печени. При латентном течении гиповитаминоза устанавливают дистрофические изменения в половой сфере. Снижаются инкубационные качества яиц, повышается эмбриональная смертность.

Диагностика. При постановке диагноза используют результаты анализа уровня и качества кормления птицы, клинических симптомов и патологоанатомических изменений.

Дифференцируют заболевание от 1\*2-гиповитаминоза (недостаточности рибофлавина).

В лабораториях применяют гематологический, химический, гистологический, микробиологический или радиоизотопный методы исследования (см.: Коровин Р. Н., Зеленский В. 77. Лабораторная диагностика болезней птиц. М.: ВО Агропромиздат, 1989. С. 218-219).

Профилактика и лечение. В рацион птицы вводят добавки: препараты ПАБК и АБК, в 1 л которых содержится до 800-1500 мкг витамина В13, рыбную и мясо-костную муку, молочные продукты, прошедшие микробиологический контроль на возбудителей сальмонеллеза, колибактериоза, стафилококкоза и стрептококкоза. Сухой синтетический ПАЕК скармливают в дозе 10-12 мг на 1 т корма, хлористый кобальт — 10 г на 1 т.

**Ве-гиповитаминоз, или недостаточность пиридоксина (адермин)**

В понятие витамина Ве входит группа веществ, состоящих из трех витаминов: пиродоксол (собственно пиридоксин), пиродоксаль и пиридоксамин. Все три вещества обладают одинаковой биологической активностью.

Пиридоксин представляет собой бесцветные кристаллы горького вкуса, хорошо растворимы в воде и спирте, устойчивы к щелочам и кислотам, выдерживают автоклавирование, легко разрушаются под действием ультрафиолетовых лучей. Пиридоксин выпускается промышленностью в виде солянокислой соли или в виде водных растворов в ампулах по 1 мг (1,2 и 5%-ные растворы).

Витамин bg входит в состав различных ферментов, выполняет роль биологического катализатора в обменных процессах. Основной ролью витамина В6 является его участие в обмене триптофана, метионина и цистина. Физиологическая роль пиридоксина этим не ограничивается, так как известно его влияние на функции кожи, печени, лимфатической и кровеносной системы.

Клинические признаки. Заболевание молодняка обычно регистрируется в первом возрасте. Основными клиническими признаками заболевания являются нервные явления, которые от тяжести течения процесса можно разделить на три стадии или периода. В первый период у птиц отмечается только повышенная возбудимость. Во втором, несмотря на слабость, молодняк часто зигзагообразно бегает, опустив вниз голову, причем теряет чувство ориентировки и иногда сталкивается или ударяется о различные предметы.

На заключительном периоде молодняк лежит на груди и хлопает крыльями, перекидывается на бок или спину и перебирает ногами. У некоторых возникают судорожные подергивания головой, запрокидывание ее на спину. Судорожные явления могут переходить в коматозное состояние и обычно заканчивается гибелью.

У взрослых птиц недостаток пиридоксина приводит к потере аппетита, быстрому истощению и смерти. Яйценоскость и выводимость яиц резко понижается. Нервных явлений у них, подобных описанным у молодняка, не наблюдается. Массовая гибель эмбрионов в дефицитных по витамину яйцах наблюдаются во вторую неделю инкубации.

Патологоанатомические изменения. У павших от дефицита пиридоксина обнаруживается истощение, анемия, атрофия селезенки, повышенная свертываемость крови из-за увеличения протромбина. У взрослых индеек иногда обнаруживаются дерматиты в области бедра.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клиники, патологоанатомических изменений и анализа рациона. В дифференциальном плане необходимо исключать энцефаломиелит, энцефаломаляцию и другие болезни, сопровождающиеся нервными явлениями.

Профилактика. В кормах, обычно используемых для птиц, недостаток пиридоксина наблюдается редко. Разрушение пиридоксина в кормах связано с его прогорканием или длительном облучении ультрафиолетовыми лучами. Богатыми источниками пиридоксина являются мясные и молочные продукты, дрожжи, травяная мука из люцерны.

Для профилактики пиридоксиновой недостаточности в промышленном птицеводстве в рацион добавляют 2-5 г витамина Ве на 1 т корма.

**Вз-гиповитаминоз, или недостаточность пантотеновой кислоты (недостаток антидерматитного фактора)**

Вз-гиповитаминоз — хроническая болезнь, при которой нарушаются обменные процессы в организме птиц, в результате чего повреждаются кожа и перья, развиваются дегенеративные изменения в спинном мозгу, патологические изменения в желудочно-кишечном тракте, органах кроветворения, яйцеобразования и спермиогенеза и надпочечниках; резко замедляется рост и теряется масса тела.

Витамин. Пантотеновая кислота представляет собой светло-желтое вязкое вещество с температурой плавления 75-80°С. Легко растворяется в воде, этиловом спирте, уксусной кислоте. Плохо растворяется в высших спиртах (амиловом) и эфире; практически не растворима в хлороформе, бензоле и других органических растворителях. Пантотеновая кислота термолабильна. Особенно неустойчива она при нагревании в растворах кислот и щелочей.

Витаминной активностью обладает только природный, правовращающий D (+) — изомер пантотеновой кислоты,

Пантотеновая кислота широко распространена в природе: синтезируется зелеными растениями и микроорганизмами (бактериями, особенно E. coli, дрожжами, грибами). Живот-ные ткани не способны синтезировать пантотеновую кислоту.

Этиология. Частая недостаточность пантотеновой кислоты в полнорационных комбикормах и применение добавок, подвергнутых автоклавированию.

Клинические признаки. У молодняка цыплят ухудшение аппетита, депрессия роста, воспалительные повреждения в углах клюва и вокруг глаз, гиперемия век, глаз, конъюнктивит, трещины коркового эпителия между пальцами конечностей. Воспаление кожи вокруг клоаки. У индюшат такие же симптомы, как и у цыплят. У утят признаки более стертые, но отмечается задержка в росте и истощение; смертность значительно ниже по сравнению с цыплятами. У цыплят-бройлеров ввиду высокой потребности в витамине Вз и его недостаточности в кормах развивается кутикулит. В случае сопутствующей недостаточности биотина (витамина Н) наблюдают классическую картину перозиса. Признаки недостаточности пантотеновой кислоты у кур-несушек обычно не проявляются, но снижается яйценоскость. Редко — взъерошенность и огрубение перьев, исхудание и внезапная смерть вследствие развития гипофункции надпочечников. Патологоанатомические изменения. У молодняка птицы аптериоз. Трупы истощены. Трубчатые кости ног утолщены и укорочены. Суставы тибиальных костей и тарзоме-татарзальных сочленений деформированы, опухшие, ткань уплотненная. Большеберцовая и тарзальная кости вследствие деформации плюсневых суставов развернуты внутрь. Часто смещается сухожилие икроножной мышцы с костного мыщелка («скользящее сухожилие» или перозис).

Диагностика. Предварительный диагноз ставят с учетом результатов клинических симптомов, вскрытия павшей и вынужденно убитой птицы, анализа уровня и качества кормления.

При дифференциальной диагностике исключают D, E, Bt и Вг-гиповитаминозы, недостаточность холина (В4-гиповита-миноз), БМ, сальмонеллез. Определяют наличие в кормах пантотеновои кислоты микробиологическим методом. В качестве тест-организмов используют Lactobacillus plantatum или некоторые штаммы Saccharomyces cerevisiae. Если витамин Вз определяют в тканях (печени, почках), его освобождают с помощью ферментативных методов по Е. А. Киприяновой (1965).

Учитывая тесную взаимосвязь витамина Вз с другими витаминами (Bi, Ba, BJ2, С), контролируют полноценность рационов и по названным витаминам.

Профилактика и лечение. Принимают меры к устранению наличия пантотеновои кислоты в полнорационных комбикормах, их соответствие ГОСТ. Заменяют добавки, подвергнутые автоклавированию, которое разрушает витамин. Включают в рацион дрожжи кормовые, препараты пантотеновои кислоты, зеленые корма.

**Вс-гиповитаминоз, или недостаточность фолиевой кислоты**

Вс-гиповитаминоз — хроническая болезнь, при которой наблюдают глубокие изменения в белковом обмене, развивается мегалобластическая анемия на фоне снижения синтеза нуклеиновых кислот, нарушается кроветворение и замедляется развитие и рост молодняка птицы.

Витамин. Фолиевая кислота — желтый мелкокристаллический порошок без запаха и вкуса. На свету разлагается. Практически нерастворима в воде, 95% спирте, ацетоне, бензоле, эфире, хлороформе. Мало растворима в разведенной соляной кислоте. Легко растворима в щелочи.

Фолаты синтезируют многие микроорганизмы, низшие и высшие растения. В тканях птиц фолаты не образуются. Богаты фолатами печень, почки, яичный желток. При длительной тепловой обработке фолаты разрушаются на 95%. Всасывается фолиевая кислота в двенадцатиперстной кишке и проксимальной части тонкой кишки. Этиология. Фолиевая недостаточность является одним из наиболее распространенных гиповитаминозов птиц. Недостаточность витамина H (биотина) и витамина С нарушает физиологический процесс превращения фолатов в активные формы витамина Вс. При недостаточности витамина А резко изменяется обмен витамина С и содержание фолиевой и фолиновой кислот в крови. При многих болезнях птиц наблюдают развитие структурных и функциональных изменений слизистой кишечника. Это ведет к нарушению всасывания фолиевой кислоты и снижению ее синтеза. В свою очередь недостаточность фолатов также может вызвать функциональные и морфологические нарушения в тонком кишечнике. При длительном применении сульфаниламидов и антикокцидийных препаратов у птицы снижается синтез фолатов в кишечнике. Резко снижается количество фолатов в организме при поражении печени. Как дефицит фолатов, так и недостаточность витамина Bi2 могут снизить синтез нуклеиновых кислот и стать"причиной развития анемии.

Клинические признаки. У цыплят задержка роста, масса тела резко отстает от стандарта. Анемия. Шея согнута (паралич разгибателей). Оперяемость ухудшается из-за плохого роста и развития пера. Позднее перо становится грязным, так как развивается понос; фекалии водянистые, белого цвета. Конечности слабые, дрожат. Так же подрагивают крылья. У взрослых кур клинические симптомы не выражены. При исследовании крови устанавливают явные изменения, в сыворотке крови резко уменьшается количество фолатов и снижается уровень лейкоцитов (развивается лейкопения). Уменьшается яйценоскость. Снижается выводимость цыплят, резко возрастает гибель эмбрионов на 16-17 дни инкубации.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Перо хрупкое, может быть депигментированным. Оперение взъерошенное. Дерматиты. Анемия слизистых, тканей и красного мозга. Жировая дистрофия печени только у части птиц. Для всех видов птиц характерно недоразвитие яйцевода и семенников, масса их меньше в 3-4 раза по сравнению с нормой.

Диагностика. Ветеринарный врач птицехозяйства может лишь предполагать Вс-гиповитаминоз по недоразвитию яйцеводов и семенников, по их меньшей массе в сравнении с массой тех же органов у здоровых птиц аналогичного возраста, убитых в качестве контроля. В лабораторию для исследования направляют свежие трупы или внутренние органы —печень, яйцевод, семенники, 8-10 яиц от больной птицы и 18-20-дневные эмбрионы, сыворотку крови и цельную кровь.

Содержание фолатов в сыворотке крови кур: в норме — 7-19 мкг/мл, при недостаточности — ниже 3 мкг/мл; в цельной крови кур: в норме— 40-130 мкг/мл, при недостаточности — 25 мкг/мл. Методики определения фолиевой кислоты сложны: предложены специальные методы по Herbert (1966) и Cooperman (1968). Они сочетают микробиологические методы с хроматографической техникой разделения фолатов на бумаге и ДЭАЭ-целлюлозе.

Профилактика и лечение. На основании анализа состава комбикормов по обеспеченности их полноценными белками, витаминами Bi2 (в первую очередь), биотипом (витамин Н) и витамином С принимают решение о внесении изменений в кормление птицы.

Пересматривают правильность назначения лечебных препаратов — антиэймерийных и сульфаниламидных, снижающих синтез фолатов в кишечнике.

Назначают (при наличии в птицеводческом хозяйстве) травяную муку из клевера, люцерны с добавлением муки из озимой ржи. Дозируют из расчета наличия в этих кормах до 8-15 мкг/кг фолиевой кислоты. Потребность у цыплят и индюшат до 60-дневного возраста — 20 мг/кг; у взрослых птиц тех же видов — 0,6 мг/кг; у кур мясного направления -0,5-1,0 мг/кг.

**Список использованной литературы.**

1. Агеев В.Н., Алексеев Ф.Ф., Асриян М.А. и др. Промышленное птицеводство /Сост. В.И. Фисинин, Г.А. Тардатьян. М.: Агропромиздат, 1985.
2. Акулов А.В., Апатенко В.М., Бесарабов Б.Ф. и др. Патолого-анатомическая диагностика болезней птиц. М.: Колос, 1978.
3. Бакулин В.А., Севастьянов Г.А., Коровин Р.Н. и др. Атлас ультраструктурной патологии вирусных болезней птиц. СПб.: НИИХСПбГУ, 1999.
4. Бессарабов Б.Ф. Болезни сельскохозяйственной птицы. М.: Колос, 1973.
5. Бессарабов Б.Ф., Обухов Л.М., Шпильман И.Д. Методы контроля и профилактики незаразных болезней птиц. М.: Росагропромиздат, 1988.
6. Болезни птиц / Составитель Ф. М. Орлов. М.: Колос, 1971.
7. Болезни птиц / Составитель Ф.М. Орлов. М.: Изд-во сельскохозяйственной литературы, журналов, плакатов, 1962.
8. Внутренние незаразные болезни: Учебник для сельскохозяйственных вузов / Под ред. И.Г. Шарабрина. М.: Агропромиздат, 1985. С. 474.
9. Войтов Л.И., Кожевников Е.М., Ефимова М.II. Гиповитаминозы Вь В2, Вс, A, D, E, К у кур: диагностика и профилактика. Кишинев: Картя Молдавеняскэ, 1976.
10. Войтов Л.И., Кожемяка Н.В. Профилактика мочекислого диатеза в промышленном птицеводстве // Птицеводство. 1986. № 2.
11. Войтов Л.И. и др. Система мероприятий по борьбе с болезнями витаминной недостаточности в промышленном птицеводстве. Воронеж: Транспорт, 1989.
12. Войтов Л.И. и др. Профилактика токсической дистрофии молодняка мясных цыплят. Воронеж: Транспорт, 1990.
13. Георгиевский В.И. Минеральное питание сельскохозяйственной птицы. М.: Колос, 1970.
14. Гордон Р.Ф., Джордан Ф.Т.У. Болезни птиц. М.: Агропромиздат, 1985.
15. Дубров И.С. Опыт борьбы с пастереллезом птиц в хозяйствах Краснодарского треста «Птицепром». Новочеркасск: Сборник научных трудов СКЗНИВИ «Болезни птиц», 1977.
16. Дубров И.С., Ищенко Г.Д., Матрос А.А. Зависимость биологической устойчивости вакцины в аэрозоле от состава регидратанта. Ветеринария. 1984. № 5.
17. Дубров И.С., Ищенко Г.Д. Пастереллез уток и гусей // Птицеводство. 1983. № 12.
18. Дубров И.С., Дубров В.И. Действие на организм гусей аэрозолей вакцины «К» Краснодарской НИВС против пастереллеза: Сборник трудов Краснодарской НИВС. Ч. 1. 1996.
19. Котик А. Н. Микотоксикозы птиц. Борки, 1999.
20. Кудрявцев А.А., Кудрявцева Л.А. Клиническая гематология животных. М.: Колос, 1974.