

**САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ, ЖИВОТНОВОДСТВА И
БИОТЕХНОЛОГИЙ**

ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

КАФЕДРА “ВНУТРЕННИЕ НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ”
старший преподаватель, доктор философии (PhD) по ветеринарным
наукам У.А. Рахмонов

«ГИПОВИТАМИНОЗЫ»

лекционное занятие по дисциплине «**Клиническая диагностика и внутренние незаразные болезни**» для студентов 3 курса 306-группы направления 60840400 – Ветеринарно-санитарная экспертиза Факультета ветеринарной диагностики и безопасности пищевых продуктов.

ПЛАН-КОНСПЕКТ ЗАНЯТИЯ

Самарканд – 2026 год

Составитель:

У.А. Рахмонов – старший преподаватель кафедры «Внутренние незаразные болезни», доктор философии (PhD) по ветеринарным наукам.

Рецензенты:

.Б. Сафаров – доцент кафедры «Внутренние незаразные болезни»

З. Амонов – начальник Самаркандского областного управления ветеринарии и развития животноводства.

**Технология обучения лекционного занятия на тему:
«ГИПОВИТАМИНОЗЫ»**

Время занятия – 80 минут	Количество студентов – 13 человек
Форма учебного занятия: практическое занятие	Приветствие, проверка посещаемости, опрос и оценка по предыдущей теме, объяснение новой темы и организация учебного процесса.
Учебные элементы лекционного занятия:	<ol style="list-style-type: none">1. Физиологическое состояние обмена витаминов у здоровых и больных животных, а также изменения, возникающие в организме при гиповитаминозах.2. Клинические признаки, патологические изменения, снижение продуктивности и оценка общего состояния организма при гиповитаминозах.3. Современные методы диагностики и дифференциальная диагностика гиповитаминозов.4. Значение рационального кормления, витаминных препаратов и профилактических мероприятий в лечении и предупреждении гиповитаминозов.

Цель учебного занятия:

Формирование у студентов теоретических и практических навыков по изучению причин возникновения гиповитаминозов у различных животных, механизмов их развития, клинических признаков и патологических изменений, возникающих в организме, а также обучение дифференцированию витаминной недостаточности от физиологических состояний, диагностике с использованием современных методов и применению профилактических мероприятий.

Педагогические задачи:

1. Объяснить студентам причины возникновения гиповитаминозов, механизмы их развития и методы выявления клинических признаков у животных. Теоретически и практически показать физиологические и патологические изменения, возникающие вследствие витаминной недостаточности.

(Задание 1)

1.2. В процессе клинического обследования животных студентам даются задания по выявлению признаков, характерных для гиповитаминозов, оценке общего состояния организма и фиксации результатов обследования в тетради. Преподаватель контролирует деятельность студентов.

2. Обучить студентов методике выявления изменений кожи, шерстного покрова, слизистых оболочек, глаз, костной и пищеварительной систем при гиповитаминозах с помощью методов осмотра и пальпации. Объяснить клинические различия между здоровыми и больными животными на практических примерах. *(Задание 2)*

2.2. Студентам даются задания по клинической оценке таких состояний, как снижение продуктивности, замедление роста и развития, ослабление иммунитета вследствие витаминной недостаточности, а также по фиксации результатов диагностического обследования. Преподаватель контролирует самостоятельную работу студентов.

3. Объяснить значение клинических, лабораторных и дифференциальных методов диагностики при выявлении гиповитаминозов. Предоставить информацию по

Результаты учебной деятельности:

1. Студенты слушают, записывают теоретические сведения по гиповитаминозам и самостоятельно выполняют задания по теме. Полученные результаты фиксируют в тетради и на основе клинических признаков формируют врачебное заключение.

1.2. С целью выявления клинических признаков, характерных для гиповитаминозов, студенты обследуют кожу, шерстный покров, слизистые оболочки, глаза и общее физиологическое состояние животных. Анализируют результаты клинического обследования, определяют различия между здоровыми и больными животными и оформляют врачебное заключение.

2. Студенты слушают, записывают и наблюдают информацию по этиологии, патогенезу, клиническим признакам, диагностике и профилактике гиповитаминозов.

2.2. Студенты с помощью клинических методов исследуют патологические изменения, возникающие в организме вследствие витаминной недостаточности, оценивают общее состояние животного и фиксируют результаты обследования в тетради.

3. Студенты обучаются использованию клинических и лабораторных методов диагностики при выявлении гиповитаминозов. Проводят анализ по дифференциации признаков

<p>дифференциации патологических состояний, связанных с витаминной недостаточностью, от других заболеваний и сформировать практические навыки. (Задание 3) 3.Объяснить значение рационального кормления, витаминных препаратов и профилактических мероприятий в лечении и предупреждении гиповитаминозов, подвести итоги занятия.</p>	<p>заболевания от других патологических состояний и записывают свои выводы в тетради.</p> <p>3.Студенты делают общие выводы по теме и разрабатывают практические рекомендации по профилактике и лечению гиповитаминозов.</p>
<p>Методы обучения:</p>	<p>Лекция, объяснение, вопрос-ответ, наблюдение, демонстрация, практический показ.</p>
<p>Форма организации обучения:</p>	<p>Коллективная, групповая и индивидуальная формы обучения.</p>
<p>Средства обучения:</p>	<p>Слайды, плакаты, рисунки, видеоматериалы, раздаточные материалы, клинико-диагностические инструменты, образцы витаминных препаратов.</p>
<p>Условия обучения:</p>	<p>Аудитория, оснащённая техническими средствами обучения, учебная лаборатория и клинические условия проведения занятий.</p>
<p>Мониторинг и оценивание:</p>	<p>Устный опрос, наблюдение, выполнение практических заданий, оценка практических навыков, анализ результатов клинического обследования и итоговый контроль знаний.</p>

Технологическая карта лекционного занятия

Тема: «ГИПОВИТАМИНОЗЫ»

Этапы работы и время	Содержание деятельности	
	Преподаватель	Обучающийся
Подготовительный этап	<p> Определяет тему, ставит образовательные цели и формирует ожидаемые результаты. Разрабатывает учебно-познавательные задания в соответствии с поставленными целями обучения. </p> <p>Организует подготовку к занятию, подготавливает необходимые учебные материалы. </p>	1. Слушают и готовятся к занятию.
1 этап. Введение в учебное занятие (10 мин.)	<p>1.1. Проводит опрос по предыдущей теме и оценивает знания студентов.

 1.2. Знакомит с темой занятия, его целью и ожидаемыми результатами, объясняет актуальность и практическое значение темы.

 1.3. Даёт информацию о</p>	<p>1. Слушают.
</p> <p>2. Отвечают на вопросы.

</p> <p>3. Слушают и записывают.</p>

	<p>клинических и физиологических изменениях, наблюдаемых у здоровых и больных животных при гиповитаминозах.</p>	
<p>2 этап. Основной этап (60 мин.)</p>	<p>2.1. Демонстрирует студентам клинические методы обследования, применяемые при выявлении гиповитаминозов: исследует общее состояние животных, изменения кожи и шерстного покрова, слизистых оболочек, глаз, костной системы и продуктивности методами осмотра, пальпации и наблюдения. Даёт информацию о клинических признаках, наблюдаемых при гиповитаминозах, и показывает их на практике. 2.2. Даёт студентам задания по выявлению признаков, характерных для гиповитаминозов, путём клинического обследования животных, записи результатов обследования в тетрадь и формированию</p>	<p>2.1. Студенты слушают, записывают и внимательно наблюдают.</p> <p>Студентам даются задания по клиническому обследованию животных с целью выявления признаков гиповитаминозов, записи результатов обследования в тетрадь.</p> <p>2.2. Студенты самостоятельно проводят обследование, преподаватель контролирует их работу.</p> <p>Студенты делятся на малые группы, проводят клиническое обследование животных и на основании полученных результатов оформляют врачебное заключение в тетради.</p> <p>2.3. Слушают, записывают, размышляют, отвечают на вопросы и по очереди высказывают своё мнение, не повторяя ответы друг друга.</p> <p>2.4.</p>

	<p>врачебного заключения. Контролирует самостоятельную работу студентов. (Задание 1) 2.3. Объясняет патологические изменения слизистых оболочек, кожи и шерстного покрова при гиповитаминозах. Даёт информацию о таких состояниях, возникающих вследствие витаминной недостаточности, как бледность слизистых оболочек, сухость кожи, тусклость шерсти, замедление роста и развития. Разъясняет клинические признаки на практических примерах. 2.4. Объясняет значение лабораторных и дифференциальных методов диагностики при выявлении гиповитаминозов. Преподаватель контролирует самостоятельное выполнение заданий студентами. 1. Слушают, записывают и внимательно наблюдают. 2.</p>	
--	--	--

	<p>Проводят клиническое обследование животных, выявляют признаки гиповитаминозов и фиксируют результаты в тетради. 3. Работают в малых группах, анализируют клинические признаки и формируют врачебное заключение. 4. Слушают, записывают, размышляют и отвечают на вопросы. </p>	
<p>3 этап. Заключительный этап (10 мин.)</p>	<p>3.1. Подводит итог занятия. Объясняет, что своевременное выявление, лечение и профилактика гиповитаминозов имеют важное значение в ветеринарной практике.

 3.2. Поощряет студентов, активно участвовавших на занятии.

 3.3. Подводит общий итог занятия, отвечает на вопросы студентов, задаёт домашнее задание и предоставляет список рекомендуемой литературы.</p>	<p>3.1. Слушают, делают выводы и задают вопросы.

 3.2. Проводят самооценку и взаимооценку.

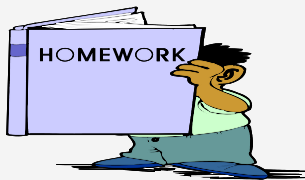
 3.3. Уточняют непонятные моменты и записывают задания.</p>

Тема: «ГИПОВИТАМИНОЗЫ»



План:

1. Причины возникновения и механизм развития гиповитаминозов.
2. Клинические признаки и патологические изменения, наблюдаемые в организме животных при гиповитаминозах.
3. Методы клинической, лабораторной и дифференциальной диагностики гиповитаминозов.
4. Значение рационального кормления и витаминных препаратов в лечении и профилактике гиповитаминозов.



Основные ключевые понятия:

- Понятие гиповитаминозов и их значение в ветеринарии.
- Причины возникновения витаминной недостаточности.
- Этиология и патогенез гиповитаминозов.
- Клинические признаки при гиповитаминозах.
- Патологические изменения кожи и слизистых оболочек.
- Потускнение шерстного покрова и снижение продуктивности.
- Методы клинического обследования при гиповитаминозах.
- Лабораторные и дифференциальные методы диагностики.
- Принципы лечения гиповитаминозов.
- Значение рационального кормления и витаминных препаратов.
- Профилактика гиповитаминозов.
- Нарушения обмена веществ у животных.

Цель лекции:

Студентам необходимо дать теоретические и практические знания о причинах возникновения гиповитаминозов, механизмах их развития, клинических признаках, диагностике, лечении и профилактике, а также сформировать навыки выявления

патологических изменений в организме, возникающих вследствие витаминной недостаточности, и их дифференциации от других заболеваний.



Использованная литература:

Основная и дополнительная учебная литература и информационные источники

Основная литература:

1. Safarov M.B., Safarov M.M. Klinik diagnostika va rentgenologiya. Darslik. Toshkent, 2019 yil.

Xorijiy adabiyotlar

1. Кондрахин И., Левченко В. Диагностика и терапия внутренних болезней животных. Учебник. – М.: Аквариум-Принт, 2005 год.

2. Васильева М.Д. и др. Практикум по клинической диагностики болезней животных. Москва, 2004 год.

3. Сеттле анд шееп медисине. Пҳилип Р. Сcott. Мансон публишинг. Лондон, 2010 еарс.

4. Курдеко А.Р. Клиническая диагностика болезней животных. Минск, 2013 год.

Qo‘shimcha adabiyotlar

1. Mirzoyoyev Sh.M. Erkin va farovon demokratik O‘zbekiston davlatini birgalikda barpo etamiz. Toshkent, “O‘zbekiston” NMIU, 2017 yil.

2. Mirzoyoyev Sh.M. Qonun ustuvorligi va inson manfaatlarini taminlash yurt taraqqiyoti va xalq farovonligining garovi. “O‘zbekiston” NMIU, 2017 yil.

3. Mirzoyoyev Sh.M. Buyuk kelajagimizni mard va olijanob xalqimiz bilan birga quramiz. “O‘zbekiston” NMIU, 2017 yil.

4. Dilmurodov N.B., Eshmatov G‘.X. Hayvonlar anatomiyasi fanidan amaliy-laboratoriya mashg‘ulotlar Toshkent-2018 yil.

5. Eshimov D.E., Ro‘ziqulov R.F. “Hayvonlar fiziologiyasi fanidan amaliy laboratoriya mashg‘ulotlari”. O‘quv qo‘llanma. Toshkent, Ilm Ziyo – 2012 yil.

Интернет-сайты:

1. www.ziyonet.uz.
2. www:zooveterinariya.@mail.ru
3. www:sea@mail.net.ru
4. www:veterinary.@actavis.ru
5. www.zootechniya.ru

Знаю	Хочу узнать	Узнал
(заполняется в начале занятия, для оценки первоначальных знаний студента)	(заполняется в начале занятия, для планирования работы преподавателя)	(заполняется в конце занятия, для оценки полученных дополнительных знаний студента)

Вопросы для активизации знаний:

- **Что такое гиповитаминозы?**
- **Какова роль витаминов в организме животных?**
- **Какие основные причины приводят к развитию гиповитаминозов?**
- **Какие клинические признаки характерны для витаминной недостаточности?**
- **Как гиповитаминозы влияют на продуктивность животных?**
- **Какие методы клинического обследования применяются при гиповитаминозах?**
- **В чем заключается значение лабораторной диагностики?**
- **Как отличить гиповитаминозы от других заболеваний?**
- **Какие профилактические меры применяются для предупреждения гиповитаминозов?**
- **Какую роль играет рациональное кормление в профилактике витаминной недостаточности?**

20-я лекция: ГИПОВИТАМИНОЗЫ

План:

1. А-гиповитаминоз (дефицит ретинола).
2. Гиповитаминозы группы В (В1, В2, В12).

Гиповитаминозы — это заболевания, возникающие вследствие недостатка витаминов в организме. Авитаминозы (полное отсутствие витаминов в организме) в естественных условиях встречаются крайне редко. Известно более двадцати витаминов и витаминоподобных веществ, которые, будучи биологически активными веществами, участвуют в различных биокаталитических процессах организма животных и обеспечивают нормальное функционирование жизнедеятельности.

Активность биокатализаторов определяется не самими витаминами, а продуктами их биохимической трансформации — коферментами. Коферменты, соединяясь с определёнными белками, образуют ферменты. Нарушение превращения витаминов в коферменты и другие фармакологические закономерности приводит к их недостаточности. Некоторые витамины также обладают гормональным действием (например, активные формы витамина D). Поэтому их применяют не только при гиповитаминозах, но и при других заболеваниях (например, послеродовая гипокальциемия).

Чаще всего у животных наблюдаются полигиповитаминозы, которые протекают хронически с нечеткими клиническими признаками.

Причины гиповитаминозов могут быть экзогенными, эндогенными и смешанными.

- **Экзогенные** — недостаточное поступление витаминов с кормом.
- **Эндогенные:**
 - а) физиологические состояния (беременность, лактация) и патологические процессы (кахексия, тиреотоксикоз, инфекционные болезни) увеличивают потребность в витаминах;
 - б) заболевания пищеварительной системы ухудшают всасывание или усиливают разрушение витаминов;
 - в) заболевания печени и поджелудочной железы снижают усвоение жирорастворимых витаминов.

Кроме того, гиповитаминозы могут развиваться под воздействием веществ — антивитаминов, снижающих или полностью подавляющих биологическую активность витаминов.

Дефицит ретинола (А-гиповитаминоз, A hypovitaminosis) — хроническое заболевание, характеризующееся чрезмерным ороговением и метаплазией эпителиальных клеток, нарушением зрения, снижением репродуктивной функции и задержкой роста у молодняка. А-гиповитаминоз встречается у животных всех возрастов.

Причины. А-гиповитаминоз развивается из-за недостаточного поступления витамина А или каротина с кормом. Это наблюдается при однообразном кормлении, недостатке в рационе сена, измельчённых трав, травяной муки, качественного сенажа и силоса, богатых витамином А и каротином. Каротиноиды кормов быстро разрушаются под воздействием света, кислорода, кислотной среды и высокой температуры. Поэтому болезни чаще развиваются при кормлении старым или плохо сохранившимся сеном, силосом с высокой кислотностью (рН).

У свиней А-гиповитаминоз может возникать при кормлении испорченными жирами, низкокачественной травяной мукой, химически консервированными отходами или длительном кипячении кормов на открытом воздухе. Длительный дефицит белка в рационе также замедляет превращение каротина в витамин А.

У молодняка на молочном периоде болезнь развивается из-за недостаточного питания матерей: молоко и корм должны содержать достаточное количество витамина А и каротина.

Эндогенный А-гиповитаминоз наблюдается при гепатите, циррозе печени, гастроэнтеритах, инфекционных и паразитарных заболеваниях, хронических интоксикациях. Токоферолы и другие антиоксиданты, а также цинк защищают витамин А от разрушения.

Патогенез. Витамин А всасывается в кишечнике и через кровь доставляется к тканям и органам. 75–90% запаса витамина А хранится в печени. Превращение каротина в витамин А происходит в кишечнике, печени и молочных железах. У разных животных способность трансформации каротина в витамин А различна. Наименьшая способность у рогатого скота с разветвлёнными рогами: 1 мг силоса кукурузы соответствует 400 МЕ (Международных единиц) витамина А. Для свиней 1 мг каротина эквивалентен 533 МЕ витамина А. У свиней, птиц, овец и лошадей практически весь адсорбированный каротин превращается в витамин А, поэтому в крови может присутствовать только «след» каротина. У крупного рогатого скота каротин в основном превращается в витамин А в печени, часть которого хранится в печени в виде запаса.

Клинические проявления. При дефиците витамина А наблюдаются гиперплазия и ороговение эпителия кожи, слёзных желез, конъюнктивы, дыхательных путей, пищеварительного и мочеполового тракта. Повреждение эпителия половых органов может привести к гибели плодов и абортam. Дефицит витамина А негативно влияет на развитие плода и снижает естественную резистентность организма. Специфическим признаком А-гиповитаминоза является сухость роговицы глазного яблока, закупорка слёзных каналов, конъюнктивит, повреждение и размягчение роговицы. Нарушение зрения связано с тем, что активная форма витамина А — ретинол — соединяется с белком опсином сетчатки, образуя пурпур зрения, обеспечивающий адаптацию к темноте.

Витамин А является фактором роста: его дефицит снижает синтез коллагена в костной ткани, приводит к дистрофии костей и задержке роста молодняка. Дефицит витамина А сопровождается снижением синтеза половых гормонов и гормонов коркового вещества надпочечников. При А-гиповитаминозе наблюдается снижение стабильности клеточных и митохондриальных мембран.

Симптомы. Для всех видов животных характерны следующие клинические признаки: огрубение кожи, потеря блеска копыт и рогов, снижение эластичности кожи, появление складок, сыпи и очагов облысения, отставание в росте и развитии у молодняка, снижение устойчивости к болезням, ухудшение зрения в темноте (гемералопия), слезотечение, конъюнктивит, ксерофтальмия, снижение репродуктивной функции и половой активности у самок и самцов, у самок — задержка родов, увеличение смертности эмбрионов, рождение маложизнеспособного потомства.

У крупного рогатого скота на начальных стадиях болезни уменьшается содержание каротина и ретинола в молоке и печени. Во время болезни у взрослых и животных старше 3 месяцев содержание каротина в сыворотке крови падает ниже 0,4 мг/100 мл, а ретинола — ниже 20 мкг/100 мл. У дойных коров критический уровень ретинола в сыворотке крови составляет 16 мкг/100 мл. У телят на молочном вскармливании клинические признаки А-гиповитаминоза появляются при уровне ретинола 4–8 мкг/100 мл.

У свиней А-гиповитаминоз проявляется ухудшением зрения вплоть до полной слепоты. Поросята часто рождаются слепыми или теряют зрение позже. У них наблюдаются тремор, нарушение координации движений (атаксия), паралич задних конечностей. У животных всех возрастов наблюдаются перхоть и сыпь на коже, сухость кожи. У кормящих свиноматок снижается удой, возникают изменения в нервной системе, тремор и паралич; у взрослых свиней снижается активность движений, нарушается сперматогенез, появляются патологические формы спермы.

Патологоанатомические изменения обнаруживаются в коже, глазах и роговой оболочке копыт. Метаплазия эпителия слизистых дыхательных, пищеварительных и мочеполовых

органов, атрофия и воспаление желез, иногда язвенные поражения. Часто наблюдаются жировой гепатоз, нефроз, остеодистрофия.

Диагностика основывается на оценке удовлетворения потребностей животных в каротине или витамине А, клинических симптомах, уровне ретинола или каротина в крови, молоке и печени. Следует дифференцировать с инфекционными заболеваниями дыхательных и пищеварительных путей, такими как телязиоз, риккетсиозный кератоконъюнктивит.

Прогноз. При своевременном лечении животные выздоравливают.

Лечение. Корма, богатые каротином или витамином А: сено, сенаж, силос, травяная мука, морковь, летом — зеленые корма. Для лечения применяются масляные растворы ретинола ацетата, кормовой микровит-А, витаминная рыбий жир, тривитаминные препараты (Trivitamin, Trivit, Auevit, Tetramag и др.). При расчете дозы учитывается содержание ретинола. Суточная доза на одну голову (в МЕ):

- КРС и лошади: 50 000–500 000 МЕ,
- Свиноматки, овцы, телята: 50 000–100 000 МЕ,
- Поросята, козлята: 3 000–10 000 МЕ,
- Собаки: 3 000–40 000 МЕ.

Курс лечения в среднем составляет 15–20 дней или более. Одновременно лечатся сопутствующие заболевания, возникающие при А-гиповитаминозе.

Профилактика. Животным организуется полноценное питание. Их потребность в ретиноле и каротине должна быть удовлетворена в пределах нормы. При заболеваниях печени и пищеварительной системы, воспалении матки, инфекционных и паразитарных болезнях, стрессах, в период охоты, при недостатке белка и энергии в рационе, при избытке нитратов и нитритов, а также при дефиците токоферола и цинка следует увеличивать содержание каротина и ретинола в рационе.

Если естественные корма не удовлетворяют потребности организма животных в каротине и витамине А, применяются их препараты. Профилактические дозы в 2–4 раза меньше лечебных. Однако у коров и коз за 4–6 недель до родов вводят внутримышечно 600 000–800 000 МЕ ретинола, у свиноматок — 250 000–350 000 МЕ, у овец — 150 000–300 000 МЕ один раз в неделю. Препарат Trivitamin вводят коровам и козам 5–7 мл, свиноматкам и овцам — 2–3 мл внутримышечно.

Для профилактики А-гиповитаминоза у телят первую дозу ретинола в виде масляного раствора (10 000–20 000 МЕ), аквитала, тривитамина или другого препарата дают вместе с молозивом, либо ретиноловый масляный концентрат вводят телятам 75 000–125 000 МЕ, поросятам и козлятам 40 000–50 000 МЕ 1–2 раза в неделю внутримышечно. С 2–3-недельного возраста телятам начинают давать корма, богатые витаминами: сено, зеленую траву, витаминную муку, измельченные травы. Для сохранения ретинола в кормах применяются антиоксиданты (например, дилиудин и др.).

Гиповитаминозы группы В чаще всего наблюдаются у жвачных животных с однокамерным желудком, при физиологически полноценном кормлении жвачных их потребности в этих витаминах удовлетворяются микробным синтезом. В период лактации витамины группы В поступают с молоком.

Однако нарушение переваривания кормов в рубце, ухудшение работы микрофлоры, попадание с кормами токсинов грибов, необоснованное применение антибиотиков, сульфаниламидов и других препаратов могут вызвать гиповитаминозы группы В. При хроническом ацидозе и алкалозе рубца, а также при заболеваниях преджелудков микробный синтез витаминов группы В может нарушаться.

Недостаток витаминов группы В у телят наблюдается при преждевременном переходе на искусственное вскармливание, у свиней, собак, кроликов и птицы — из-за того, что микроорганизмы живут преимущественно в дистальных отделах кишечника и основная часть витаминов не усваивается. У лошадей потребность в витаминах группы В

удовлетворяется микробным синтезом в хорошо развитых слепых и толстых кишках.

Часто гиповитаминозы группы В сопровождаются недостатком сразу нескольких витаминов (полигиповитаминоз). Недостаток витаминов группы В проявляется у молодняка низкорослостью при рождении, отставанием в росте, алопецией и дерматитами, нарушениями нервной системы (полиневриты, паралич, полупаралич и др.), а также нарушением секреторной и перистальтической функции сердечно-сосудистой и пищеварительной систем.

Дефицит тиамин (В1 – гиповитаминоз, В1 - hypovitaminosis) – характеризуется нарушением функций нервной системы, работы сердца, мышечными судорогами и признаками диспепсии, поражает все виды животных.

Причины. Гиповитаминоз В1 развивается из-за нарушения микробного синтеза тиамин, поступления антивитаминов с кормом и недостатка тиамин в рационе. Хронические заболевания пищеварительного тракта (ацидоз рубца, руминит), кормление животных кормами, заражёнными грибами, неконтролируемое и чрезмерное использование антибактериальных препаратов ухудшают микробный синтез тиамин.

Гиповитаминоз В1 у телят, ягнят и других молодых жвачных животных возникает при кормлении концентратами одного типа, дефиците клетчатки в рационе или кормлении сахарной свёклой, сопровождаясь тяжелыми изменениями (кортикотребральный некроз или энцефаломалиция). Часто причиной В1-гиповитаминоза является поступление тиамин-ингибиторов (антивитаминов) с кормом.

Развитие. Тиамин является коферментом декарбоксилазы в форме тиаминпирофосфата (ТПФ) и участвует в окислительном декарбоксилировании пирувата и α-кетоглутаровой кислоты. При дефиците тиамин пируват и молочная кислота накапливаются, оказывая токсическое действие на нервную ткань, что приводит к кортикотребральному некрозу и спастическим и паралитическим нарушениям.

При дефиците тиамин нарушается клеточный газообмен, синтез аденозинтрифосфата (АТФ), снижается мышечный тонус, повышается активность холинэстераз, ускоряется расщепление ацетилхолин, окисление промежуточных метаболитов прекращается, наблюдается отрицательный азотистый баланс, с мочой выделяется большое количество аминокислот и креатин.

Признаки. Снижение или отсутствие аппетита, падение продуктивности, задержка роста, побеление слизистых оболочек, истощение, диспепсия, тахикардия, нарушения нервной системы, общая слабость, атаксия, клонко-тонические подергивания мышц плеч и поясницы (опистотонус), дрожание глазных яблок (нистагм), напряжение мышц конечностей, паралич и полупаралич. В крови повышается уровень пирувата и молочной кислоты, содержание тиамин снижается, отмечается ацидоз и уменьшение щелочных резервов.

У свиней проявляются симптомы диспепсии (отсутствие аппетита, понос, гастроэнтерит), у овец – круговые движения, падения, запрокидывание головы, нистагм, паралич конечностей, коматозное состояние и смерть. У телят – снижение аппетита, хронический понос или запор, повышенная возбудимость, беспокойство, гиперестезия, сонливость, дрожание при движении, опистотонус, нистагм, полупаралич или паралич конечностей.

Патологоанатомические изменения. Характерные изменения обнаруживаются в головном и спинном мозге и представлены дистрофическими и некротическими изменениями.

Диагностика. Основывается на характерных клинических признаках, лабораторных и патоморфологических исследованиях. Учитывается терапевтический эффект тиамин. Дифференцировать заболевание необходимо с ботулизмом, ауескиозом, листериозом, менингоэнцефалитом и другими заболеваниями.

Течение и прогноз. Заболевание протекает хронически или субостро, глубокие изменения ЦНС (кортикотребральный некроз) часто приводят к смерти.

Лечение. Прекращается кормление кормами, содержащими антивитамины, в рацион

вводятся зеленые корма, травяная мука, различная трава, отруби, качественные кормовые дрожжи. Молодым животным дают молоко, свиньям – качественный силос, травяную муку и корнеплоды.

Больным животным рекомендуется подкожное или внутривенное введение тиамин бромид или тиамин хлорида. Тиамин бромид (хлорид) вводят в виде 1–6% раствора 5–7 дней: крупному рогатому скоту и лошадям – 60–500 мг, свиньям и овцам – 5–60 мг, собакам – 1–10 мг. Инъекции повторяют ежедневно или через день. При ухудшении сердечной деятельности используют кокарбоксилазу: КРС и лошадям – 500–1600 мг, свиньям и овцам – 200–600 мг, собакам – 20–100 мг внутримышечно. Рекомендуется также пероральное введение бикарбоната натрия, витаминов группы В и препаратов, улучшающих функции ЖКТ, печени и других органов.

Профилактика. Избегают одностороннего кормления, использования некачественных кормов, бесконтрольного применения антибиотиков и сульфаниламидов. Применение солей кобальта в рационе улучшает микробиальный синтез В1.

Признаки дефицита витамина В12 (гиповитаминоз В12). Общие признаки: снижение продуктивности, замедление роста, увеличение расхода кормов. Наблюдается выпадение шерсти, особенно вокруг глаз и в поясничной области, дерматиты, замедленное заживление ран или появление трудно заживающих язв. Развивается стоматит с трещинами на губах и краях рта. Слизистые оболочки рта и языка гиперемированы, наблюдается отёк век, усиленное слюноотделение, конъюнктивит, светобоязнь, в дальнейшем – васкуляризация роговицы и развитие кератита.

Нарушается функция нервной системы: атаксия, снижение тонуса мышц, гиперкинез, полупаралич или паралич задних конечностей. У самок – задержка охоты, снижение оплодотворяемости; у свиноматок – понижение оплодотворяемости, повышение эмбриональной смертности, преждевременные роды на 14–16 дней. У телят отмечается покраснение нёба, языка и губ, сильное слюноотделение, слезотечение, воспаление кожи нижней части живота, ломкость шерсти, симметричное выпадение шерсти на задних конечностях и животе.

У больных животных уровень рибофлавина в крови составляет менее 8–16 мкг/100 мл.

Патологоанатомические изменения. Появление отёков в подкожной клетчатке, утолщение кожи, воспаление слизистой рта, язвы на нёбе, губах и языке, воспаление органов ЖКТ, у телят признаки руминита.

Диагностика. Основывается на патологоанатомических изменениях, определении содержания рибофлавина в кормах и оценке терапевтической эффективности его применения.

Лечение. Животных содержат на полноценном рационе. Рекомендуются корма, богатые рибофлавином: молоко жирное и обезжиренное, отруби, кормовые дрожжи, мясо, рыба, пшеничная мука. Больным животным 8–12 дней совместно с кормом вводят синтетический рибофлавин в следующих дозах:

- телятам-сосункам – 5–6 мг,
- послеотъемным – 20–40 мг,
- свиноматкам – 50–70 мг,
- телятам – 30–50 мг,
- собакам – 1–10 мг.

При лечении рибофлавин рекомендуется сочетать с тиамином, так как при дефиците тиамина рибофлавин выводится с мочой в больших количествах.

Профилактика. Контролируется удовлетворение потребности животных в рибофлавине. При кормлении высококонцентрированными кормами рекомендуется добавлять в 1 кг корма 2–3 мл рибофлавина. Для уменьшения дефицита витамина в рацион включают кормовые дрожжи, обезжиренное молоко, зелёные корма, травяную муку, комбинированный силос.

Дефицит никотиновой кислоты (РР-гиповитаминоз, пеллагра, hypovitaminosis PP). Это заболевание с характерным поражением кожи, ЖКТ и нервной системы, в основном встречается у свиней, собак и в меньшей степени у других видов животных.

Биологически никотиновая кислота аналогична никотинамидам, в организме никотинамиды превращаются в никотиновую кислоту или амиды. Никотиновая кислота и её амиды содержатся в растительных и животных тканях и синтезируются микрофлорой ЖКТ. Никотинамид может синтезироваться из триптофана с участием рибофлавина и пиридоксина.

Причины. Пеллагра (итальянское слово – «сухая кожа») встречается в хозяйствах, где основной корм – кукуруза. Это объясняется низким содержанием никотиновой кислоты и триптофана в кукурузе. Если рацион свиней содержит до 77% кукурузы, на 17–33-й день кормления появляются признаки дефицита никотинамида. У телят заболевание развивается при раннем переводе на искусственное молоко, у собак – при кормлении только варёным мясом.

У крупного рогатого скота дефицит витамина может возникать при хронических заболеваниях ЖКТ (ацидоз или алкалоз рубца, гастроэнтерит и др.), когда нарушается микробиальный синтез витаминов группы В (белок, тиамин, рибофлавин, пиридоксин и др.).

Развитие. При дефиците никотиновой кислоты и её амидов нарушается синтез дигидрогеназ и коферментов, окислительно-восстановительные процессы, газообмен в тканях, развивается дистрофия и атрофия кожи, ЖКТ и нервной системы. Снижается секреторно-ферментативная функция ЖКТ, нарушается рост эпидермиса, эритропоэз и фагоцитоз, падает устойчивость организма.

Признаки. Характерный клинический признак – сухость кожи. Поражения обычно симметричны. Сначала появляются высыпания, затем формируется тёмная корка. Возникают воспалительные очаги на спине, вокруг глаз, на наружной поверхности конечностей и солнечно подвергающихся участках тела. Развиваются стоматит, глоссит, гиперемия нёба и язвы, склонность к быстрому кровотечению, утолщение и растрескивание верхней части языка. Усиливается слюноотделение с неприятным запахом. Повреждение языка чаще встречается у собак. Также отмечаются диарея, обезвоживание, тахикардия, аритмия, атаксия, нарушения нервной системы и паралич задней части тела.

Течение и прогноз. Заболевание протекает хронически или субостро. При отсутствии эффективного лечения исход неблагоприятный.

Диагностика. Аналогична другим гиповитаминозам. Необходимо дифференцировать с парекератозом при дефиците цинка, экземами, поражениями кожи вследствие фотодинамических кормов, а также с бешенством, анаэробной дизентерией, сальмонеллёзом и другими инфекционными заболеваниями.

Лечение. Устраняются причины заболевания. В рацион включают белковые и богатые витаминами группы В корма: отруби, кормовые дрожжи, мясо с костями, рыбу, травяную муку, выращенное зерно, жмых или шрот.

Лечение дефицита никотиновой кислоты (РР), пиридоксина (В6) и цианокобаламина (В12).

РР-гиповитаминоз (никотиновая кислота). В качестве лечебного средства никотиновая кислота или никотинамид вводится внутримышечно в дозе 0,4 мг/кг в течение 12–16 дней. После нормализации деятельности ЖКТ препарат можно применять 8–12 дней перорально: свиньям – 30–80 мг, собакам – 30–50 мг. Комплекс лечения включает также тиамин, рибофлавин, пиридоксин, аскорбиновую кислоту, препараты для улучшения работы сердца и симптоматическую терапию.

Профилактика: В рационе животных обеспечивается нормальное содержание никотиновой кислоты. В рационе свиней 1 кг сухого корма должен содержать 7,5 мг никотиновой кислоты.

В6-гиповитаминоз (пиридоксин). Проявляется нарушением азотного обмена, микроцитарной анемией, поражениями кожи, судорогами и тремором. Чаще встречается у свиней, пушных животных, собак, птиц, телят и других видов.

Источники витамина В6: Пиридоксин содержится в животных кормах, отрубях, дрожжах, жмыхе, травяной муке, бобовых, корнеплодах и зерне.

Причины:

- Однообразное кормление,
- Корма, заражённые грибами,
- Неконтролируемое применение антибиотиков, что нарушает микробный синтез В6 в преджелудках и толстом кишечнике.

Признаки:

- Постепенное развитие болезни, снижение упитанности, отставание в росте у молодых животных, бледность слизистых.
- Позже: изменение аппетита у свиней, жидкий кал с желчью, диарея, шерсть ломкая, кожа грубая, образование корочек на глазах и теле, язвы на коже груди, живота и спины.
- У больных животных: атаксия, эпилептиформные судороги, тремор и конвульсии.
- Микроцитарная гипохромная анемия: уменьшение размеров эритроцитов, снижение гемоглобина.
- Возможны признаки жирового гепатоза и цирроза печени.

Диагностика: Необходимо дифференцировать с дефицитом тиамина, рибофлавина, филлохинона, аскорбиновой и никотиновой кислот, цианокобаламина, а также с гипокальциемической и гипомagneмической тетанией и другими дерматитами.

Лечение: Увеличивается доля кормов, богатых В6. Применяются препараты пиридоксина:

- Перорально или внутримышечно: свиньям – 50–200 мг, телятам – 50–400 мг, собакам – 20–80 мг один раз в день 10–12 дней.
 - Лошадям – внутримышечно 500 мг 2–3 раза в неделю.
- Также применяются никотин, фолиевая кислота и другие витамины.

Профилактика: Организуется полноценное витаминное кормление. Не допускается длительное однообразное кормление и использование некачественных кормов. Суточная потребность свиней в В6 составляет 5–7 мг на 1 кг сухой массы корма. Для поросят добавляют 1–4 г пиридоксина на 1 тонну комбикорма или 100–400 г на премикс.

В12-гиповитаминоз (цианокобаламин). Характеризуется прогрессирующей анемией, истощением, отставанием в росте. Чаще поражает свиней, пушных животных, птиц, иногда крупный рогатый скот и лошадей.

Источники витамина В12: Содержит кобальт. Синтезируется только гетеротрофными микроорганизмами. Растения не синтезируют В12. Потребность животных покрывается кормами животного происхождения и эндогенным синтезом в преджелудках и прямой кишке при достаточном кобальте.

Причины:

- Нарушение микробного синтеза (хронические болезни ЖКТ, паразиты кишечника),
- Корма плохого качества или с плесенью,
- Дефицит кобальта,
- Неконтролируемое использование антибиотиков.

Для усвоения В12 необходимо специфическое белково-мукопротеидное соединение (транскоррин) в желудочном соке. Поэтому язвы желудка и хронический гастрит могут вызвать гиповитаминоз. У телят, козлят, поросят и ягнят болезнь развивается при недостатке В12 в молоке, у собак – при дефиците мясных кормов.

Физиологические эффекты: В12 участвует в реакциях с коферментами (кобамидные ферменты), в метилировании, синтезе метионина, ацетата, холина, креатина, нуклеиновых

кислот и других реакциях.

Признаки:

- Бледность и слабая желтушность слизистых, снижение аппетита, истощение, замедление роста, снижение эластичности и блеска кожи, шерсть тусклая и ломкая.
- Нарушение аппетита, облизывание стенок, поедание кала, диарея.
- Атаксия, снижение кожных рефлексов, паралич задних конечностей.
- У свиноматок – задержка охоты, аборт, смерть плодов, рождение слабых поросят.

Патологоанатомические изменения:

- Сильное истощение, отёки подкожной клетчатки, увеличение печени с жировой дистрофией (жировой гепатоз), уменьшение селезёнки, увеличение или уменьшение почек, слияние рогового и мозгового слоёв кожи.

Диагностика: Постановка диагноза основывается на:

- анализе рациона на содержание цианокобаламина (В12) и кобальта,
- характерных клинических признаках,
- патологоанатомических изменениях.

Необходимо дифференцировать дефицит цианокобаламина от других гиповитаминозов группы В. Особое внимание уделяется эффективности применения препаратов витамина В12.

Лечение: В рацион включают:

- жирное и обезжиренное молоко,
- творог, сухое молоко, сыворотку, рыбную и мясокостную муку.
- Собакам дают мясо, печень, молоко.

Внутримышечно препараты цианокобаламина вводят в следующих дозах:

- поросятам, не сосущим молоко – 25–30 мкг,
- поросятам старшего возраста – 50–100 мкг,
- свиноматкам – 50–100 мкг один раз в день или через день в течение 10–14 дней.
- Чистокровным лошадям – 1000–2000 мкг внутримышечно 1 раз в неделю.

В лечении также применяются:

- РАВА (парааминобензойная кислота),
- хлорид кобальта,
- метионин по показаниям.

Препараты железа используются при алиментарной анемии (см. соответствующий раздел).

Профилактика: В рационе свиней должно быть достаточное количество кормов животного происхождения: жирное молоко, сыворотка, мясокостная и рыбная мука.

При приготовлении комбикормов на 1 тонну добавляют 1500–3000 мг цианокобаламина.

Суточная потребность в витамине В12:

- для 4-месячных поросят – 26–32 мкг,
- для свиноматок – 55–180 мкг.

