

**Кыргызский национальный аграрный университет имени
К.И.Скрябина**

**Факультет ветеринарной медицины
Кафедра внутренних болезней животных**

БОЛЕЗНИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ У ЖИВОТНЫХ

Учебное пособие к лабораторно-практическим занятиям для студентов по
специальности «Ветеринарная медицина»



Бишкек, 2026

УДК 619:616.153.284-03

Учебное пособие предназначено для студентов по специальности «Ветеринарная медицина», и в нем подробно излагаются причины возникновения некоторых болезней обмена веществ у животных, механизмы их развития, клиника, диагностика, лечение и профилактика.

Разработал: д.в.н., профессор М.Д.Ногойбаев

Рецензенты: д.в.н., профессор М.А.Арзыбаев;
к.в.н., доцент К.К.Токоев

Рассмотрено кафедрой внутренних болезней животных (Пр. № 7 от 18 марта 2026г.), и утверждено на заседании Учебно-Методического совета КНАУ им. К.И.Скрябина (Пр. №от....2026г.)

©КНАУ им.К.И.Скрябина, 2026

Введение

Обмен веществ (метаболизм) – это совокупность взаимосвязанных биохимических процессов, обеспечивающих жизнедеятельность организма, его рост, развитие, воспроизводство и продуктивность. Он включает два взаимодополняющих процесса: **анаболизм** (синтез сложных веществ) и **катаболизм** (распад веществ с высвобождением энергии).

В физиологических условиях между анаболизмом и катаболизмом поддерживается динамическое равновесие. Нарушение этого баланса под воздействием неблагоприятных факторов приводит к развитию патологических состояний, объединяемых в группу болезней обмена веществ.

К основным факторам, способствующим развитию метаболических нарушений у животных, относятся:

- несбалансированное или неполноценное кормление;
- несоответствие уровня кормления физиологическим потребностям;
- нарушения условий содержания и эксплуатации;
- высокая продуктивная нагрузка;
- стрессовые воздействия и сопутствующие заболевания.

Современные представления о патогенезе метаболических заболеваний основаны на концепции нарушения энергетического и пластического обмена, а также регуляторных механизмов организма. Существенную роль играют изменения гормональной регуляции обмена веществ (инсулин, глюкагон, кортикостероиды и др.), а также нарушение процессов использования и депонирования питательных веществ.

Болезни обмена веществ широко распространены у животных, особенно высокопродуктивных, часто протекают субклинически и приводят к снижению продуктивности, нарушению воспроизводства и повышенной заболеваемости. Их развитие тесно связано с условиями кормления и содержания, поэтому ключевое значение имеют ранняя диагностика, коррекция рациона, лечение и профилактика.

В данном учебном пособии рассматриваются наиболее распространённые болезни обмена веществ у животных, включая кетоз, остеодистрофии, миоглобинурию и гиповитаминозы. Особое внимание уделено их этиологии, патогенезу, клиническим проявлениям, методам диагностики, лечению и профилактике.

1. Кетоз коров, методы диагностики, лечения и профилактики

1.1. Определение

Кетоз коров – это метаболическое заболевание, развивающееся преимущественно в ранний период лактации и характеризующееся отрицательным энергетическим балансом, повышением концентрации кетоновых тел в крови, молоке и моче, а также снижением продуктивности и нарушением функций организма.

К основным кетоновым телам относятся:

- β -гидроксибутират
- ацетоацетат
- ацетон

Наибольшее клиническое значение имеет β -гидроксибутират.

1.2. Этиология и патогенез

Кетоз является приобретённым заболеванием метаболического характера и возникает вследствие несоответствия между потребностью организма в энергии и её поступлением с кормом.

Основные причины:

- недостаточная энергетическая ценность рациона;
- снижение потребления сухого вещества в пред- и послеродовом периоде;
- высокая молочная продуктивность;
- ожирение коров в сухостойный период;
- несбалансированное кормление;
- стрессовые факторы и сопутствующие заболевания

Патогенез:

В первые недели после отёла у коров развивается отрицательный энергетический баланс (NEB), при котором потребность в энергии на синтез молока превышает её поступление с кормом.

В ответ на это:

1. Активируется мобилизация жира из жировых депо
2. Повышается уровень неэтерифицированных жирных кислот (NEFA)
3. NEFA поступают в печень

В печени:

- часть жирных кислот используется для получения энергии;
- часть превращается в кетоновые тела

При перегрузке печени:

- усиливается образование кетоновых тел;
- снижается глюконеогенез;
- развивается жировая инфильтрация печени

В результате формируются:

- кетонемия,
- кетонурия,
- кетонолактация

Кетоновые тела не являются сильными токсинами, однако их накопление нарушает обмен веществ и функции органов.

Современное представление о типах кетоза:

В современной ветеринарной практике кетоз рассматривают как следствие отрицательного энергетического баланса, однако в зависимости от ведущих механизмов выделяют два типа заболевания:

Тип I (алиментарный, классический)

- развивается на 3–6-й неделе лактации;
- связан с дефицитом энергии при высокой продуктивности;
- сопровождается гипогликемией и усиленным кетогенезом

Тип II (ассоциированный с жировой дистрофией печени)

- возникает в первые дни после отёла;
- характерен для ожиревших коров;
- связан с интенсивной мобилизацией жира и перегрузкой печени.

Следует учитывать, что в практике часто встречаются смешанные формы.

Кетоз является заболеванием преимущественно высокопродуктивных коров. У телят классический кетоз не развивается из-за особенностей обмена веществ. Поступление кетоновых тел с молоком не вызывает кетоз, но может приводить к нарушениям пищеварения.

1.3. Клинические формы и симптомы кетоза

Клинические проявления **кетоза** разнообразны и зависят от степени выраженности метаболических нарушений. Заболевание чаще развивается в первые недели после отёла, обычно на 2–6-й неделе лактации.

Выделяют **три основные формы** кетоза:

- подострую (классическую);
- острую (нервную);
- хроническую

Подострая (классическая) форма

Наиболее распространённая форма (до 70–80% случаев), связанная преимущественно с нарушениями энергетического обмена.

Нарушения аппетита и поведения:

- снижение аппетита, в первую очередь отказ от концентратов;
- избирательное поедание кормов;
- извращение аппетита (поедание подстилки, лизание предметов)

Нарушения пищеварения:

- гипотония или атония рубца (ослабленные, редкие сокращения);
- снижение жвачки;
- запоры, иногда сменяющиеся диареей

Изменение упитанности:

- быстрое снижение массы тела;
- выраженное истощение;
- дряблость мышц, выступающие рёбра

Снижение продуктивности:

- уменьшение удоя (на 30% и более);
- замедление молокоотдачи

Изменения молока:

- возможен запах ацетона (особенно при подогревании);
- ухудшение органолептических свойств;
- изменение состава молока

Общее состояние:

- угнетение, вялость;
- снижение активности;
- длительное стояние или лежание;
- тусклый, взъерошенный шерстный покров;

- снижение тонуса кожи и мышц (кожная складка расправляется медленно)



Рис. 1.

Выраженное истощение у коровы: резкое снижение массы тела, выступающие рёбра, атрофия мышц.

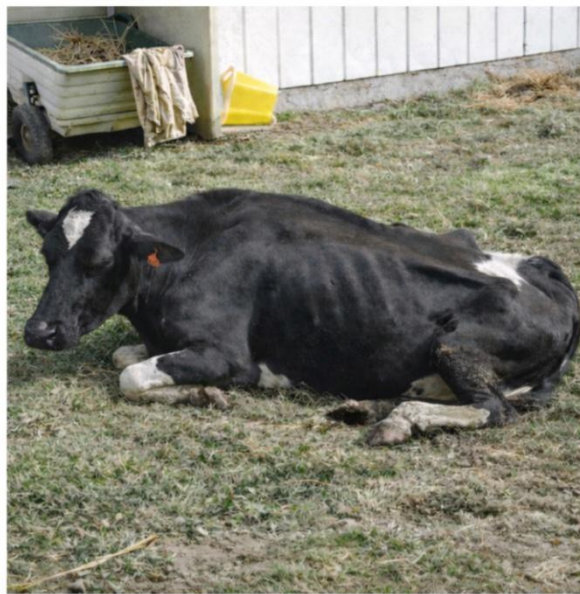


Рис. 2.

Угнетённое общее состояние у коровы: вялость, снижение активности, вынужденное длительное лежание.

Острая (нервная) форма

Встречается реже, но протекает тяжело и характеризуется поражением центральной нервной системы.

Нервные симптомы:

- возбуждение, беспокойство;
- беспричинное мычание, скрежет зубами;
- тремор мышц (шеи, плечевого пояса, губ);
- повышенная чувствительность к раздражителям;
- нарушение координации движений (атаксия);
- шаткая походка, спотыкание;
- парезы, особенно тазовых конечностей;
- характерная поза «сидящей собаки»;
- в тяжёлых случаях — коматозное состояние

Дополнительные признаки:

- выраженное слюнотечение;
- характерный запах ацетона от животного (изо рта, молока, мочи, кожи)

Клинические нервные симптомы при кетозе у коров



Хроническая форма

Развивается при длительном энергетическом дефиците или как исход подострой формы.

Особенности течения:

- волнообразное течение (периоды улучшения и ухудшения);
- длительное снижение продуктивности;
- отсутствие полного восстановления удоев

Основные признаки:

- постепенное истощение;
- снижение упитанности при внешне достаточном кормлении;
- снижение аппетита (не всегда выраженное)

Нарушения воспроизводства:

- задержка или отсутствие половой охоты;
- снижение оплодотворяемости;
- ранняя эмбриональная смертность

Вторичные заболевания:

На фоне хронического кетоза часто развиваются:

- маститы;
- эндометриты;
- ламиниты;
- другие заболевания, связанные со снижением резистентности организма



Рис. 1. Ламинит у коровы на фоне хронического кетоза: нарушение постановки конечностей, перераспределение нагрузки.

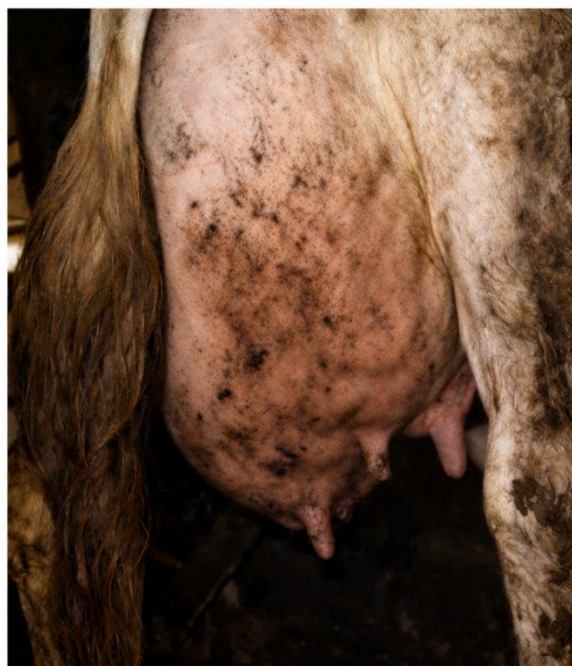


Рис. 2. Мастит у коровы на фоне хронического кетоза: увеличение и воспаление вымени.

Патологоанатомические изменения

Патологоанатомические изменения при кетозе носят преимущественно дистрофический характер и обусловлены глубокими нарушениями обмена веществ, прежде всего жирового и углеводного. Наиболее выраженные изменения развиваются в печени, почках и миокарде.

Макроскопические изменения

1. Общее состояние трупа:

- выраженное истощение;
- резкое уменьшение подкожного жира;
- выступание костей скелета;
- сухость кожи и слизистых оболочек;
- возможен запах ацетона от содержимого рубца и внутренних органов

2. Печень (основной орган-мишень):

- увеличение размеров (гепатомегалия);
- закругление краёв;
- дряблая консистенция;
- ткань легко разрывается;
- на разрезе — жирная, с характерным «сальным» блеском;
- цвет желтоватый различной интенсивности;
- сглаженность дольчатого рисунка;
- капсула снимается легко

Основной патологический процесс:

- жировая инфильтрация печени (жировой гепатоз)

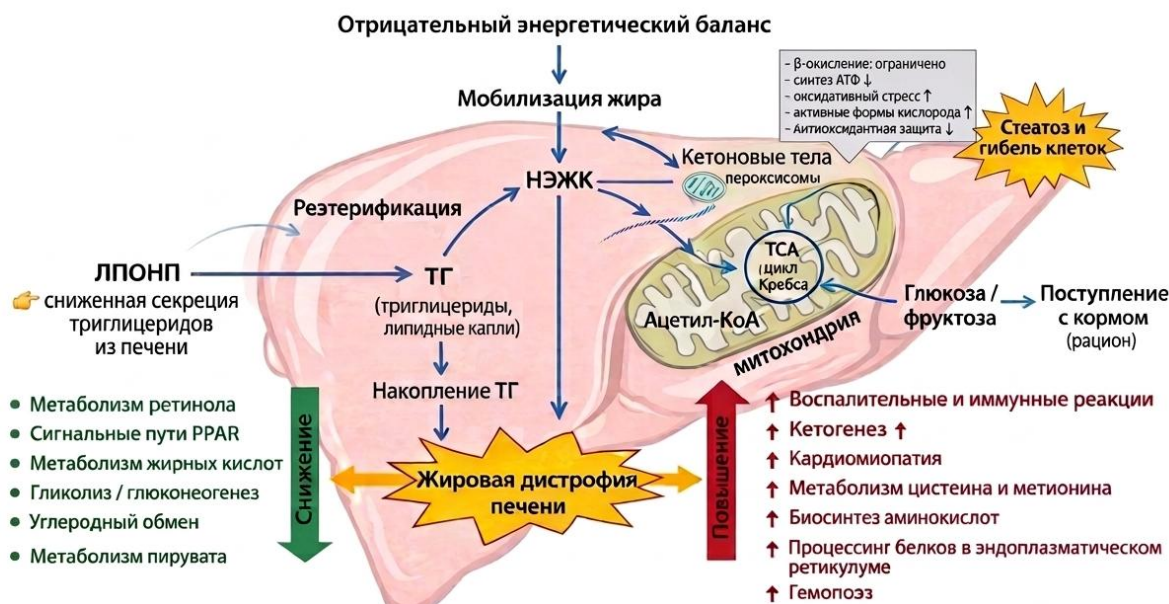


Схема показывает развитие жировой дистрофии печени у молочных коров. В перинатальный период возникает отрицательный энергетический баланс, из-за чего усиливается мобилизация жира. В печени увеличивается уровень неэтерифицированных жирных кислот (НЭЖК), которые превращаются в триглицериды (ТГ) и кетоновые тела. β-окисление не справляется с избытком жирных кислот, что приводит к перегрузке митохондрий, развитию окислительного стресса, снижению синтеза АТФ и ослаблению антиоксидантной защиты. В результате ТГ накапливаются в печени, формируется жировая дистрофия (жировой гепатоз).

3. Почки:

- незначительное увеличение размеров;
- дряблая консистенция;
- капсула снимается легко;
- корковый слой бледный, иногда с желтоватым оттенком;
- возможны признаки дистрофии эпителия канальцев;
- мозговой слой может быть умеренно полнокровным

4. Сердце:

- расширение полостей;
- миокард дряблый, тусклый;
- на разрезе имеет вид «варёного мяса»;
- возможны точечные кровоизлияния под эндокардом и эпикардом;
- при хроническом течении — жировая дистрофия миокарда

5. Органы пищеварения:

Рубец:

- содержимое плотное, сухое;
- наличие непереваренных кормовых частиц;
- возможна гиперемия слизистой оболочки

Сычуг:

- слизистая оболочка отёчная;
- множественные кровоизлияния;
- признаки катарального или катарально-геморрагического воспаления

Кишечник:

- катаральное воспаление слизистой оболочки;
- жидкое содержимое

6. Эндокринные органы

Изменения носят преимущественно функционально-дистрофический характер и не являются строго специфичными для кетоза.



Рис. 1. Жировая дистрофия печени при кетозе (стеатоз): увеличение, желтовато-глинистый цвет, сальный блеск, дряблая консистенция, сглаженность дольчатого рисунка



Рис. 2. Содержимое рубца при кетозе (атония): плотные, сухие кормовые массы с непереваренными кормовыми частисами

1. Печень

Основным морфологическим признаком является жировая дистрофия гепатоцитов, обусловленная внутриклеточным накоплением липидов:

- в цитоплазме гепатоцитов выявляются жировые вакуоли различной величины;
- вакуоли могут смещать ядро к периферии клетки;
- изменения носят преимущественно диффузный характер;
- при выраженной дистрофии нарушается архитектоника печёночных балок;
- возможны очаги некроза отдельных гепатоцитов;
- в отдельных случаях отмечаются начальные признаки разрастания соединительной ткани



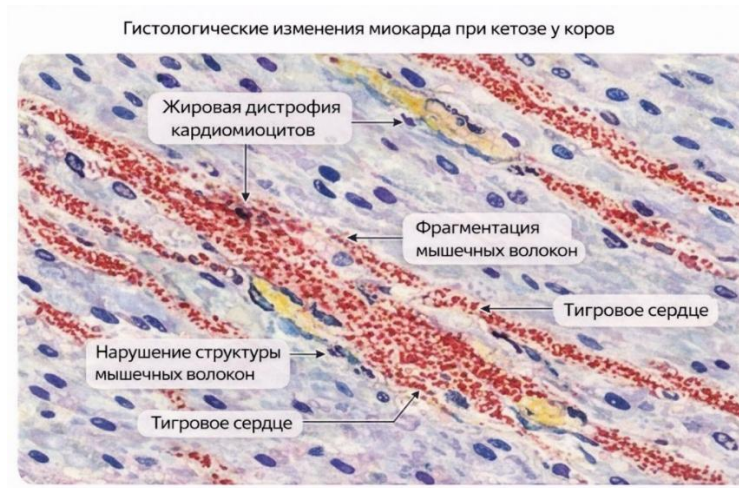
2. Почки

- жировая дистрофия эпителия извитых канальцев;
- наличие липидных вакуолей в цитоплазме клеток;
- возможна гиалиново-капельная дистрофия;
- в просвете канальцев могут обнаруживаться белковые цилиндры



3. Миокард

- жировая дистрофия кардиомиоцитов;
- нарушение структуры мышечных волокон;
- возможна их фрагментация;
- изменения выражены в различной степени;
- в отдельных случаях описывается картина, известная как «тигровое сердце»



4. Центральная нервная система (при нервной форме)

- отёк головного мозга и его оболочек;
- дистрофические изменения нейронов;
- вакуолизация цитоплазмы;
- пикноз ядер;
- возможны мелкие кровоизлияния



1.4. Диагностика

Диагностика кетоза должна быть комплексной и основываться на данных анамнеза, клинического исследования и лабораторных методов.

Основные задачи диагностики:

- выявление заболевания (в том числе субклинического);
- оценка степени тяжести;
- выявление причин;
- проведение дифференциальной диагностики

I. Предварительная диагностика

1. Анамнез

Учитывают:

- период лактации
 - наиболее часто: 2–6 неделя после отёла
- уровень продуктивности
 - высокий риск у высокопродуктивных коров
- кормление
 - дефицит энергии;
 - несбалансированность рациона;
 - избыток концентратов при недостатке клетчатки;
 - некачественные корма.
- предрасполагающие факторы
 - ожирение в сухостойный период;
 - гиподинамия;
 - стресс

2. Клиническое исследование

Основные признаки:

- снижение аппетита (особенно отказ от концентратов);
- снижение удоя;
- потеря массы тела.

Дополнительные:

- гипотония рубца;
- угнетение;
- запах ацетона (не всегда)

При нервной форме:

- возбуждение;
- тремор;
- нарушение координации.

II. Лабораторная диагностика

1. Экспресс-тесты

- тест-полоски (моча, молоко, кровь);
- нитропруссидные реакции

Позволяют быстро выявить кетоновые тела, но имеют ориентировочный характер.



2. Биохимия крови (основной метод)

β -гидроксибутират (ВНВ)

- $< 1,0$ ммоль/л – норма
- $1,0-1,2$ ммоль/л – пограничное состояние
- $\geq 1,2$ ммоль/л – субклинический кетоз
- $\geq 3,0$ ммоль/л – клинический кетоз

Основной диагностический показатель

Глюкоза

- как правило снижена
- ориентировочно $< 2,2-2,5$ ммоль/л

NEFA

- повышены
- $0,7$ ммоль/л — высокий риск

Дополнительно

- билирубин \uparrow

- АСТ, ГГТ ↑
- возможен метаболический ацидоз
- изменения мочевины при нарушении кормления

3. Анализ мочи

- кетонурия
- кислая реакция
- возможна протеинурия

Ориентировочная оценка кетонурии по тест-полоскам

Обозначение	мг/дл	г/л	ммоль/л	Интерпретация
0	<10	<0,1	<1,0	Норма
+	10–20	0,1–0,2	1,0–2,0	Пограничное состояние
++	20–50	0,2–0,5	2,0–5,0	Субклинический кетоз
+++	50–150	0,5–1,5	5,0–15,0	Клинический кетоз

* Значения являются ориентировочными и зависят от метода определения.

III. Дифференциальная диагностика

Кетоз дифференцируют с:

- гипокальциемией (родильный парез);
- ацидозом рубца;
- заболеваниями печени;
- ламинитом;
- послеродовыми осложнениями;
- инфекционными заболеваниями

Часто встречаются сочетанные патологии.

1.5. Лечебно - профилактические мероприятия

Эффективная терапия кетоза должна быть комплексной, ранней и патогенетически обоснованной.

Основная цель лечения — устранение отрицательного энергетического баланса, снижение образования кетоновых тел и предупреждение жировой дистрофии печени.

1. Этиотропная терапия и диетотерапия

Первостепенное значение имеет устранение причин заболевания и нормализация кормления.

Коррекция рациона:

- увеличение энергетической ценности рациона;
- обеспечение достаточного содержания легкоусвояемых углеводов;
- ограничение избытка концентратов и кислых кормов (в т.ч. силоса с высоким содержанием масляной кислоты);
- введение качественного сена и структурной клетчатки

Стимуляция кормопотребления:

- обеспечение свободного доступа к воде;
- улучшение условий содержания;
- нормализация моторики рубца

2. Энергетическая терапия (основа лечения)

Направлена на устранение гипогликемии и снижение кетогенеза.

Пропиленгликоль (препарат выбора)

- 300–500 мл/голову внутрь
- что соответствует примерно 0,5–1,0 мл/кг
- 1 раз в сутки (при необходимости до 2 раз)
- курс 3–5 дней

Обладает выраженным глюकोгенным эффектом и снижает образование кетоновых тел.

Глюкоза

- внутривенно:
- 0,5–1,0 г/кг массы тела
- обычно 200–400 мл 10–20% раствора
- (40% раствор — только кратковременно и осторожно)

Даёт быстрый, но кратковременный эффект, поэтому обязательно сочетается с пропиленгликолем.

Дополнительные энергетические средства: пропионат натрия (0,2–0,4 г/кг внутрь, обычно 100–250 г/голову), глицерин (0,5–1,0 г/кг внутрь, обычно 250–500 мл/голову). Используются как дополнение к основной терапии.

3. Гормональная терапия (по показаниям)

Глюкокортикоиды

- дексаметазон (0,02–0,04 мг/кг внутримышечно, однократно)

- флуметазон (0,005–0,01 мг/кг внутримышечно)

Эффекты:

- стимуляция глюконеогенеза
- временное снижение потребления глюкозы тканями

Инсулин

- 0,1–0,2 ЕД/кг подкожно или внутримышечно
- применяется ограниченно
- только в сочетании с глюкозой

Снижает липолиз и способствует утилизации глюкозы

Требует осторожности (риск гипогликемии)

4. Поддержка функции печени

Липотропные вещества

- холин (10–30 г/голову/сутки)
- метионин (10–20 г/голову/сутки в защищённой форме)

Улучшают выведение жира из печени.

Витамины и микроэлементы

- витамин В12 (5–10 мкг/кг внутримышечно)
- кобальт (0,1–0,2 мг/кг внутрь)

Участвуют в энергетическом обмене.

Гепатопротекторы

- применяются по показаниям
- способствуют восстановлению функции печени

5. Дополнительная терапия

- лечение сопутствующих заболеваний (метрит, мастит и др.);
- коррекция водно-электролитного баланса;
- нормализация функции рубца

6. Профилактика

Профилактические мероприятия проводятся в транзитный период (за 2–3 недели до и после отёла).

Основные меры:

- контроль упитанности (предотвращение ожирения);
- постепенная адаптация к лактационному рациону;
- обеспечение достаточного потребления сухого вещества;
- применение энергетических добавок после отёла;
- мониторинг уровня β -гидроксibuтирата (ВНВ) в крови

Лечение кетоза у коров

Группа препаратов	Препарат	Дозировка и кратность	Способ введения	Примечание
Энергетики (основа)	Пропиленгликоль	300–500 мл, 1–2 раза в сутки, 3–5 дней	Перорально (дренч)	Препарат выбора. Снижает кетогенез, источник глюкозы.
Заместительная терапия	Глюкоза (10–20%, возможно 40%)	0,5–1 г/кг (обычно 200–400 мл), 1–2 раза в сутки	Только внутривенно	Быстрый, кратковременный эффект. Сочетать с пропиленгликолем.
Глюкокортикоиды	Дексаметазон	0,02–0,04 мг/кг, однократно	Внутримышечно	Стимулирует глюконеогенез.
Витамины	Витамин В12 (цианкобаламин)	5–10 мкг/кг или 2–5 мг/голову	Внутримышечно	Участвует в энергетическом обмене (пропионат).
Гепатопротекторы	(Различные препараты)	Согласно инструкции	Внутримышечно/ Внутривенно	Поддержка функции печени.
Антикетогенные смеси	Раствор Шарabrina	2–3 л. однократно или по показаниям	Внутривенно (реже внутривенно)	Комплексная терапия при тяжёлых формах.

2. Миоглобинурия у лошадей, методы диагностики, лечения и профилактики

2.1. Определения болезни

Миоглобинурия у лошадей – это острое заболевание, характеризующееся повреждением скелетной мускулатуры (рабдомиолизом), сопровождающееся выходом миоглобина в кровь и его последующим выделением с мочой.

Заболевание проявляется:

- болезненностью и ригидностью мышц;
- нарушением движения;
- потемнением мочи (от красно-коричневой до тёмно-бурой)

В современной литературе чаще используется термин:

эксерционный рабдомиолиз (exertional rhabdomyolysis, ER).

2.2. Этипатогенез

Миоглобинурия является многофакторным заболеванием, в основе которого лежит нарушение энергетического обмена в мышцах и повреждение мышечных волокон.

Основные причины:

- интенсивная работа после периода покоя

- избыточное кормление концентратами при недостатке нагрузки
- несбалансированный рацион
- дефицит витамина Е и селена
- стрессовые факторы
- нарушения электролитного баланса

Предрасполагающие факторы:

- содержание в плохо вентилируемых помещениях
- гиподинамия
- резкие изменения режима кормления и работы
- породная предрасположенность (спортивные лошади)

Патогенез:

В основе заболевания лежит повреждение мышечных клеток (миоцитов) вследствие нарушения энергетического обмена.

Основные механизмы:

- Нарушение энергетического обеспечения мышц
 - дефицит АТФ
- Нарушение регуляции кальция в клетках
 - избыток Ca^{2+} в миоцитах
- Активация ферментов разрушения
 - повреждение миофибрилл
- Разрушение мышечных клеток (рабдомиолиз)

Последствия:

- выход миоглобина в кровь
- развитие миоглобинемии
- выделение миоглобина с мочой (миоглобинурия)
- возможное поражение почек (миоглобинурийная нефропатия)

Морфофункциональные изменения:

- отёк и уплотнение мышц
- некроз мышечных волокон
- повышение уровня мышечных ферментов (КФК, АСТ)
- метаболический ацидоз

2.3. Симптомы

Течение миоглобинурии (эксерционного рабдомиолиза) у лошадей может варьировать от лёгкой до тяжёлой формы.

1. Формы течения:

Лёгкая форма

(синдром «скованности движений»)

- умеренная ригидность мышц
- скованность движений
- незначительное снижение работоспособности

Длительность: обычно 1–3 суток

Прогноз: благоприятный



Рис. 1. Вынужденное положение при невозможности нормально встать



Рис. 2. Вынужденная поза «сидящей собаки» при тяжелом поражении мышц



Рис. 3. Напряжение и болезненность мышц крупа

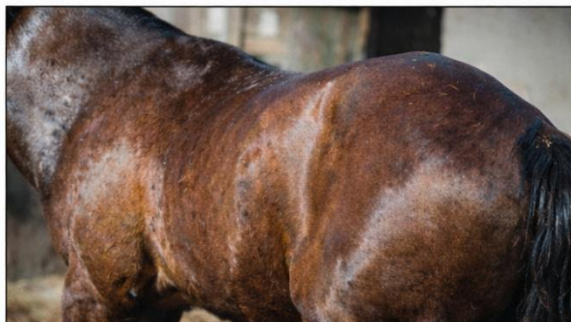


Рис. 4. Напряжение и болезненность мышц крупа

Среднетяжёлая форма

- выраженная болезненность мышц (крупа, поясница)
- затруднённые движения
- потливость
- мышечный тремор

Длительность: несколько суток

Прогноз: благоприятный при лечении

Тяжёлая форма

- резкая мышечная боль
- невозможность движения

- вынужденное положение
- выраженная ригидность мышц
- поза «сидящей собаки» / частичное приседание
- возможны коллапс, поражение почек

Прогноз: осторожный

2. Общие клинические признаки:

- тахикардия
- учащённое дыхание
- выраженная потливость
- общая слабость
- шаткость тазовых конечностей
- мышечный тремор

Температура тела:

- чаще нормальная
- возможна умеренная гипертермия

Характерный признак миоглобинурия:

- моча тёмно-красного или бурого цвета

Связана с распадом мышечной ткани



Рис. 1. Скованность движений и ригидность мышц при рабдомиолизе у лошадей



Рис. 2. Выраженная потливость и признаки болевого синдрома



Рис. 3. Тяжёлая форма: невозможность движения



Рис. 4. Миоглобинурия – характерное потемнение мочи

3. Лабораторные изменения

Основные показатели:

КФК (креатинкиназа) – резко повышена

- наиболее чувствительный показатель
- повышается раньше других ферментов

АСТ (аспартатаминотрансфераза) — повышена

- отражает более длительное повреждение мышц

Дополнительные изменения

- миоглобин в моче
- возможное повышение креатинина
- электролитные нарушения
- признаки метаболического ацидоза



2.4. Патологоанатомические изменения

Поражаются преимущественно скелетные мышцы (поясница, круп), а также миокард и паренхиматозные органы. Поражённые мышцы бледные, серо- или желтоватого цвета, иногда с полосчатым рисунком, дряблые, на разрезе имеют вид «варёного мяса».

Микроскопически выявляют зернистую и жировую дистрофию, а также некроз мышечных волокон. Некротические изменения могут обнаруживаться и в подкожной клетчатке.



Рис. 1. Макроскопические изменения скелетной мускулатуры («вид вареного мяса»)

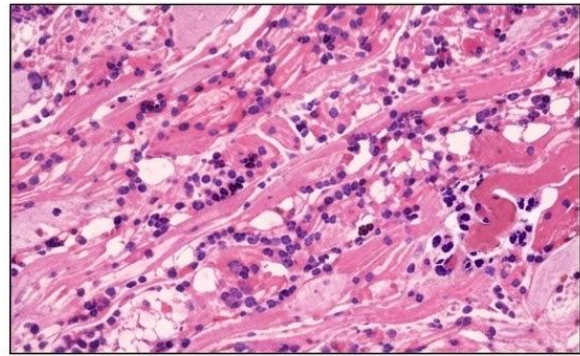


Рис. 2. Острый некроз мышечных волокон (гистологическое исследование)

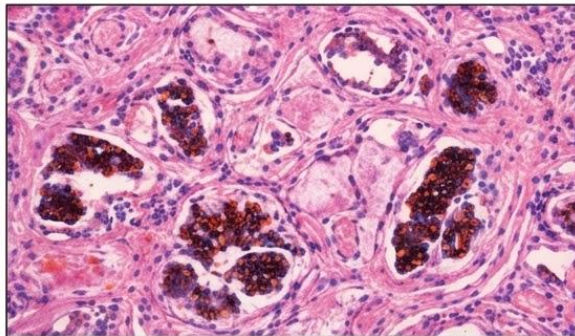


Рис. 3. Миоглобинурийный нефроз (пигментные цилиндры в канальцах почек)

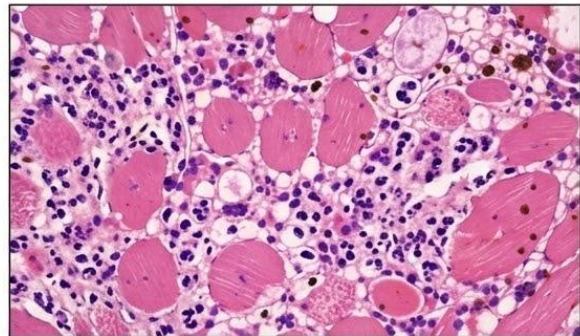


Рис. 4. Острый некроз и фрагментация мышечной ткани

2.5. Диагностика

Диагноз устанавливают на основании анамнеза, клинической картины и лабораторных исследований. Характерны мышечная ригидность, болезненность, парез тазовых конечностей и выделение мочи тёмно-коричневого или бурого цвета.

Лабораторная диагностика

Биохимический анализ крови (основной метод):

- резкое повышение креатинкиназы (КФК)
- повышение аспартатаминотрансферазы (АСТ)

Эти показатели являются наиболее информативными и подтверждают повреждение мышечной ткани.

Исследование мочи:

- тёмно-коричневый или бурый цвет
- наличие миоглобина (миоглобинурия)
- возможна протеинурия

Миоглобинурия является характерным диагностическим признаком.

Сравнение окраски мочи при миоглобинурии и гемоглобинурии



Миоглобинурия
(рабдомиолиз)



Гемоглобинурия
(гемолиз)

Качественная проба на миоглобин:

Для дифференциации миоглобина и гемоглобина используют пробу с сульфатом аммония:

после добавления насыщенного раствора сульфата аммония гемоглобин осаждается, тогда как миоглобин остаётся в растворе, и моча сохраняет бурое окрашивание.

Дифференциальная диагностика

Миоглобинурию дифференцируют от:

- травм позвоночника
- столбняка
- мышечного ревматизма
- беломышечной болезни

При столбняке преобладает возбуждение и ригидность, при травмах — локальные повреждения, при беломышечной болезни — эндемичность и преимущественное поражение молодняка.

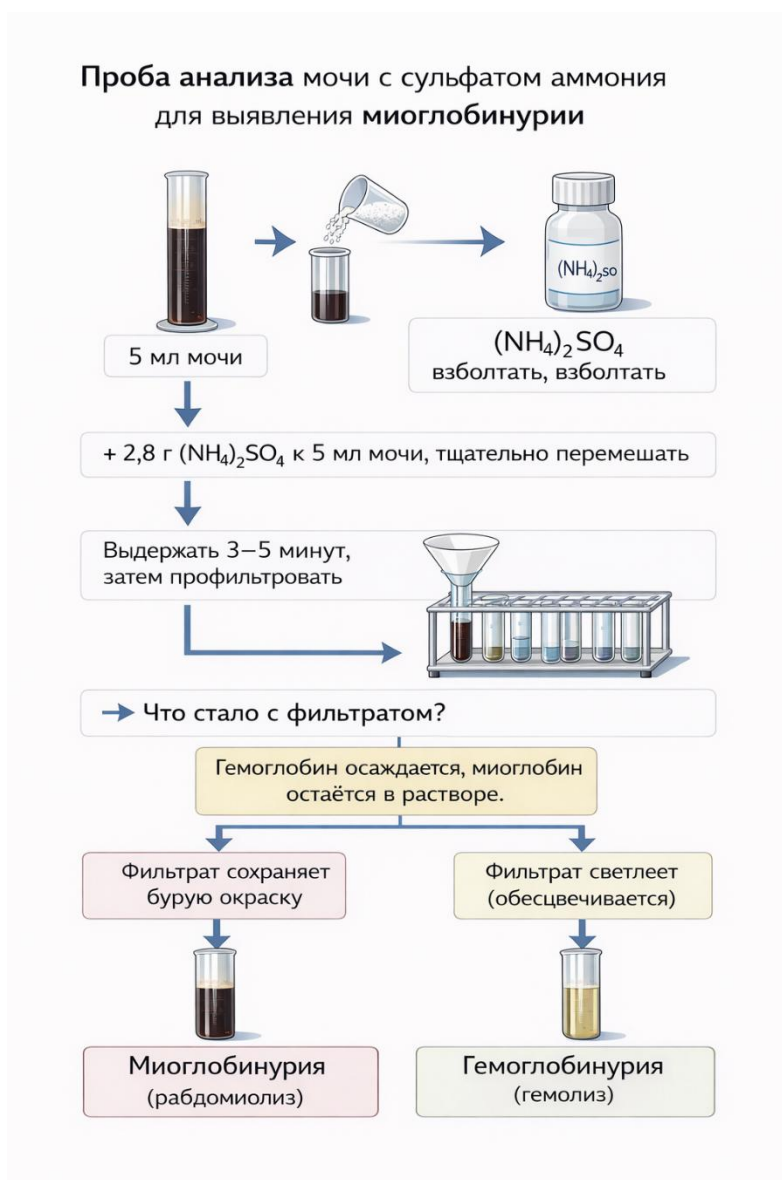
Исследование мочи

Определяют цвет, pH, наличие белка и миоглобина. Моча при миоглобинурии имеет тёмно-коричневый («кофейный») цвет.

Для выявления миоглобина применяют пробу с сульфатом аммония. В пробирку вносят 5 мл мочи, добавляют 2,8 г сульфата аммония $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$, тщательно перемешивают и выдерживают 3–5 минут, затем фильтруют.

Миоглобин не осаждается, поэтому фильтрат сохраняет красно-бурое окрашивание (положительная реакция).

При гемоглинурии гемоглобин и эритроциты осаждаются, и моча после фильтрации светлеет.



2.6. Лечение

Больному животному обеспечивают полный покой: содержание в тёплом, хорошо вентилируемом помещении без сквозняков, на глубокой подстилке.

Инфузионная и ощелачивающая терапия

Натрия гидрокарбонат:

- 1–2 ммоль/кг внутривенно медленно (обычно 2,5–5% раствор)

Изотонические растворы (0,9% NaCl, растворы глюкозы):

- 20–40 мл/кг/сут внутривенно (под контролем состояния)

Цель: коррекция ацидоза и поддержание диуреза

Витаминотерапия:

Тиамин бромид (витамин В₁):

- 2–5 мг/кг внутримышечно, 1 раз в сутки, 3–5 дней

Токоферола ацетат (витамин Е):

- 5–10 мг/кг внутримышечно

Аскорбиновая кислота:

- 5–10 мг/кг внутривенно или внутримышечно

Обезболивание и противовоспалительная терапия:

Флуниксин меглумин (Флунекс):

- 1,1 мг/кг внутривенно 1 раз в сутки

Фенилбутазон:

- 2–4 мг/кг внутривенно или перорально

Дополнительно (по классическим схемам):

- слабительные соли (натрия или магния сульфат)
- очистительные клизмы

В современной практике используются ограниченно.



2.7. Профилактика

Животным обеспечивают регулярный моцион; при вынужденном простое физическую нагрузку снижают постепенно и одновременно уменьшают дачу концентратов (на 30–60 %).

Рацион должен быть сбалансирован по энергии и белку. В стойловый период лошади получают качественное сено, ограниченное количество концентратов, а также минеральные добавки и соль (30–50 г для взрослых животных и 15–20 г для молодняка).

3. Остеодистрофия у животных

3.1. Определение болезни

Остеодистрофия (Osteodystrophia; от греч. *osteon* – кость, *dys* – нарушение, *trophe* – питание) – хроническое заболевание, характеризующееся метаболическими и дистрофическими изменениями костной ткани.

Болезнь развивается вследствие нарушения кальций-фосфорного и витамин D-обмена и сопровождается поражением костной системы.

Патологические изменения проявляются в виде:

- остеомалации (размягчение и деформация костей),
- остеопороза (снижение плотности костной ткани),
- фиброзной остеодистрофии (замещение костной ткани соединительной тканью).

Остеодистрофия чаще встречается у стельных и высокопродуктивных коров, реже – у свиней и коз, ещё реже – у лошадей, собак и овец.



3.2. Этиология

Различают алиментарную, вторичную и энзоотическую остеодистрофию.

Алиментарная остеодистрофия развивается при недостаточном поступлении кальция и фосфора, дефиците витамина D, энергии и протеина. Возникает при несбалансированных рационах (силосно-жомовой, бардяный тип кормления).

Вторичная остеодистрофия наблюдается у высокопродуктивных животных при хронических нарушениях обмена веществ (кетоз, ацидоз), однотипном кормлении и использовании недоброкачественных кормов.

Энзоотическая остеодистрофия развивается в биогеохимических зонах при дефиците микроэлементов (кобальта, меди, марганца, цинка, йода) и избытке антагонистов, особенно стронция.

3.3. Патогенез

При дефиците витамина D нарушается всасывание кальция и фосфора в кишечнике и их использование в костной ткани.

В результате развивается гипокальциемия, ацидоз и нарушение минерального обмена, что приводит к усиленной мобилизации кальция и фосфора из костной ткани.

Это сопровождается:

- деминерализацией костей
- развитием остеопении и остеопороза

При вторичной остеодистрофии на фоне кетоза и других обменных нарушений ухудшается использование минеральных веществ и усиливается резорбция костной ткани.

При энзоотической форме дефицит микроэлементов и избыток стронция нарушают процессы минерализации, снижая прочность костей.

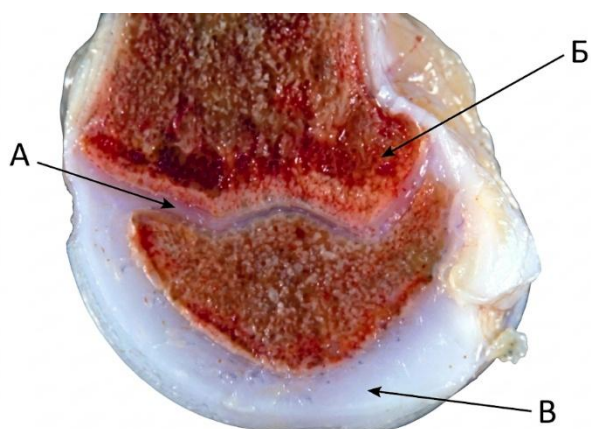


Рис. Остеодистрофия: деминерализация костной ткани, разрежение губчатого вещества, истончение кортикального слоя
А — участок фиброзной перестройки костной ткани Б — зона разрежения губчатого вещества (остеопороз) В — истончённый кортикальный слой

3.4. Симптомы

У животных отмечают снижение продуктивности, частые послеродовые заболевания (задержание последа, мастит), повышенную заболеваемость новорождённых.

В развитии болезни различают три стадии:

I стадия (начальная)

характеризуется общими нарушениями обмена веществ: извращённый аппетит (лизуха), снижение упитанности, тусклость волосяного покрова, уменьшение продуктивности.

II стадия (развёрнутая)

появляются признаки поражения костной ткани: хромота, болезненная походка, неустойчивость при движении, затруднение при вставании, болезненность костей при пальпации, размягчение хвостовых позвонков, расшатывание зубов.

III стадия (тяжёлая)

развиваются выраженные деформации костей: искривление позвоночника, деформация грудной клетки, утолщение суставов и рёбер («рахитические чётки»), возможны патологические переломы.

Искривления позвоночника:

- кифоз — выпуклость кзади
- лордоз — выпуклость кпереди
- сколиоз — боковое искривление

Дополнительно могут наблюдаться:

- расстройства функций желудочно-кишечного тракта и печени
- приступы тетании

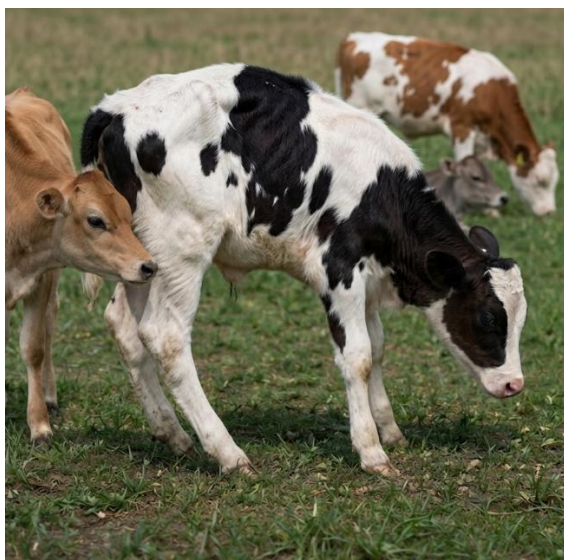
Изменения крови:

- снижение уровня неорганического фосфора
- снижение резервной щёлочности
- повышение активности щелочной фосфатазы
- уровень кальция чаще остаётся в пределах нормы, иногда снижается.



Двусторонний разрыв ахиллова сухожилия

Кифоз у истощённой коровы



Кифоз у телят

Рахит у телят

Выраженный кифоз — искривление позвоночника выпуклостью кзади.



Кифоз у коровы, больной остеодистрофией



Телёнок с врождённым рахитом
(третья стадия)

3.5. Диагноз

Диагноз устанавливают на основании клинических признаков, данных анамнеза (условия кормления и содержания), анализа рациона, а также результатов лабораторных и инструментальных исследований.

Для ранней диагностики проводят:

- анализ кормов на содержание кальция, фосфора и микроэлементов;
- биохимическое исследование крови (кальций, неорганический фосфор, активность щелочной фосфатазы, при необходимости — витамин D);
- рентгенологическое исследование (чаще хвостовых позвонков, трубчатых костей);
- при возможности — рентгенофотометрию или другие методы оценки минеральной плотности костной ткани.

Дифференциальная диагностика:

Остеодистрофию дифференцируют с заболеваниями, сопровождающимися поражением костной и мышечной систем:

- рахит (у молодняка);
- остеомалация;
- беломышечная болезнь;
- хронические артриты и остеоартрозы;
- травматические поражения костей и суставов.

Этиологическая дифференциация форм:

Проводится с учётом условий кормления и биогеохимических факторов:

- алиментарная остео дистрофия — при дефиците кальция, фосфора, витамина D, энергии и протеина в рационе;
- вторичная остео дистрофия — развивается на фоне хронических нарушений обмена веществ (кетоз, ацидоз и др.);
- энзоотическая остео дистрофия — обусловлена дисбалансом микро- и макроэлементов в почве, воде и кормах (дефицит Co, Cu, Zn, Mn и др., избыток Sr и других антагонистов)



3.6. Лечение

Лечение комплексное, наиболее эффективно на ранних стадиях.

1. Нормализация кормления:

- баланс рациона по Ca : P \approx 1.5–2 : 1
- увеличение качественного сена, зелёных кормов, травяной муки
- исключение барды, жома, недоброкачественного силоса
- достаточное поступление протеина и энергии
- моцион, инсоляция

2. Витаминотерапия:

Витамин D (основной)

- КРС: 100 000–300 000 МЕ/сут в/м

- Лошади: 100 000–200 000 МЕ/сут в/м
- МРС: 50 000–100 000 МЕ/сут в/м

Курс: 2–3 недели, через 1–2 дня

Важно: избегать гипервитаминоза D

Витамин А (дополнительно)

- КРС: 50 000–100 000 МЕ в/м
- МРС: 25 000–50 000 МЕ
- Лошади: 50 000–100 000 МЕ

3. Кальциевая терапия:

В первые дни лечения:

Кальция борглюконат 10–20% (в/в медленно):

- КРС: 100–300 мл
- Лошади: 100–200 мл
- МРС: 50–100 мл или

Кальция глюконат 10% (в/в):

- КРС: 200–400 мл

Курс: 3–5 дней (по показаниям)

4. Магниевая терапия (при тетании)

MgSO₄ 25%:

- КРС: 50–100 мл в/м или в/в
- МРС: 10–20 мл

5. Фосфорсодержащие препараты:

- Натрия фосфат, кормовые фосфаты
- Диаммонийфосфат

вводят с кормом или в виде добавок

суточная потребность:

- КРС: 30–60 г фосфора

6. Комплексные растворы:

(например, аналоги «Камагсол»)

- КРС: 100–250 мл в/в медленно
- Лошади: 100–200 мл
- МРС: 30–80 мл

Курс: 5–7 дней

7. Дополнительно:

- ультрафиолетовое облучение
- минеральные подкормки (Ca, P, Mg, Co, Cu, Zn)
- симптоматическая терапия при переломах и тетании



3.7. Профилактика

Профилактика проводится с учётом данных диспансерного обследования животных.

Рацион должен быть сбалансирован по кальцию и фосфору с соблюдением оптимального соотношения Ca:P. С этой целью в корм вводят минеральные добавки (трикальцийфосфат, кормовой преципитат, костную муку и др.).

Для нормализации минерального обмена применяют витамин D и микроэлементы.

В стойловый период проводят ультрафиолетовое облучение животных, обеспечивают регулярный моцион.

Этиология	Патогенез	Профилактика
Дефицит кальция и фосфора в рационе	Нарушение минерализации костной ткани, деминерализация, снижение прочности костей	Сбалансированный рацион по Ca и P
Несоответствие соотношения Ca:P	Нарушение обмена минералов, вторичный гиперпаратиреоз	Поддержание оптимального соотношения Ca:P ($\approx 1-2:1$)
Дефицит витамина D	Снижение всасывания Ca и P в кишечнике	Введение витамина D, УФ-облучение
Недостаток микроэлементов (Cu, Co, Zn)	Нарушение ферментных систем и костеобразования	Минеральные подкормки
Гиподинамия (недостаток движения)	Замедление костного ремоделирования	Регулярный моцион
Нарушения кормления (односторонний рацион)	Метаболические расстройства, остеодистрофия	Полноценное и разнообразное кормление

4. Гиповитаминоз А у животных: методы диагностики, лечение и профилактика

4.1. Определение болезни

Гиповитаминоз А – хроническое заболевание, возникающее при недостатке витамина А (ретинола) или его провитаминов (каротиноидов) в организме.

Чаще регистрируется у молодняка (телята, поросята, цыплята, жеребята), реже – у взрослых животных.

Характеризуется нарушением роста, снижением резистентности организма, поражением эпителия и нарушением зрительной функции.

4.2. Этиология

Различают экзогенный и эндогенный гиповитаминоз А.

Экзогенный гиповитаминоз развивается:

- в зимне-весенний период;
- при длительном кормлении рационами, бедными каротином (низкокачественное сено, солома, барда, концентраты и др.);
- при отсутствии зелёных кормов

Потребность в витамине А повышается:

- у высокопродуктивных животных;
- в период беременности и лактации;
- при интенсивном росте молодняка

Эндогенный гиповитаминоз возникает:

- при нарушении всасывания жиров (заболевания ЖКТ);
- при патологии печени (нарушение депонирования и превращения каротина);
- при заболеваниях поджелудочной железы;
- при инфекционных и паразитарных болезнях

4.3. Патогенез

Недостаток витамина А приводит к нарушению обмена веществ и дифференцировки эпителия.

Основные механизмы:

- нарушение окислительно-восстановительных процессов;
- расстройства белкового, липидного и углеводного обмена;
- нарушение регенерации и дифференцировки эпителиальных клеток

Развиваются:

- гиперкератоз и метаплазия эпителия кожи и слизистых оболочек (дыхательных, пищеварительных, мочеполовых путей);
- снижение барьерной функции эпителия;
- угнетение иммунной защиты

В органе зрения:

- нарушается синтез родопсина
- развивается гемералопия («куриная слепота»)

Дополнительно:

- снижается детоксикационная функция печени;
- повышается восприимчивость к инфекциям

Дефицит / механизм	Поражаемый орган / система	Клинические проявления
Нарушение дифференцировки эпителия	Кожа	Сухость, гиперкератоз, шелушение
Ороговение эпителия	Конъюнктура, роговица	Конъюнктивит, ксерофтальмия, помутнение роговицы
Нарушение синтеза родопсина	Сетчатка глаза	Гемералопия («куриная слепота»)
Метаплазия эпителия	Дыхательные пути	Ринит, бронхит, предрасположенность к инфекциям
Метаплазия и снижение секреции	ЖКТ	Нарушение пищеварения, снижение аппетита
Поражение эпителия	Мочеполовая система	Бесплодие, задержание последа, аборт
Угнетение иммунитета	Иммунная система	Повышенная заболеваемость, инфекции
Нарушение роста тканей	Костная система	Задержка роста у молодняка
Снижение функции печени	Печень	Интоксикация, снижение детоксикации



Куриная слепота, ксерофтальмия



Сухость кожи, гиперкератоз



Ринит, бронхит



Снижение сопротивляемости к инфекциям

4.4. Патологоанатомические изменения

Патологоанатомические изменения зависят от степени и длительности гиповитаминоза А.

Общие изменения:

- кожа сухая, шероховатая;
- волосяной покров тусклый, ломкий, возможна алопеция;
- слизистые оболочки бледные;
- копытный рог с трещинами, без характерного блеска

Эпителиальные изменения (основной признак):

- метаплазия однослойного эпителия в многослойный плоский;
- гиперкератоз слизистых оболочек;
- атрофия желез;
- накопление детрита и ороговевших масс

Изменения выявляются:

- в желудочно-кишечном тракте;
- дыхательных путях и лёгких;
- мочеполовой системе

У телят:

- гиперкератоз слизистой рубца (очаги струпьевидных наложений)

Органы зрения:

- ксерофтальмия (сухость роговицы);
- помутнение роговицы;
- кератит, кератомалация;
- в тяжёлых случаях – паннофтальмит

Изменения у птиц:

- творожистые наложения на слизистых дыхательных и пищеварительных органов;
- узелки в слизистой яйцевода и выводных протоках желёз;
- скопление детрита в железах;
- катаральное воспаление ЖКТ

Почки (у птиц и пушных зверей):

- отложение уратов (кристаллы, песок, камни);
- гидронефроз;
- висцеральный мочекислый диатез

4.5. Клиническая картина.

Клинические признаки гиповитаминоза А зависят от возраста, вида животных и степени дефицита. Наиболее выражены у молодняка. Основные поражения связаны с нарушением функции эпителия, зрения, репродуктивной системы и центральной нервной системы.

Крупный рогатый скот:**У взрослых:**

- конъюнктивит, ксерофтальмия;
- сухость кожи, дерматиты, задержка линьки;
- снижение упитанности, признаки анемии;
- нарушение формирования копытного рога;
- ограничение подвижности

Репродуктивные нарушения:

- низкая оплодотворяемость;
- эмбриональная смертность, аборт;
- задержание последа, эндометрит;
- бесплодие
- у быков – угнетение сперматогенеза

У телят:

- гипотрофия, высокая смертность;

- задержка роста и развития;
- тусклый шерстный покров;
- конъюнктивит, помутнение и изъязвление роговицы;
- гемералопия;
- кашель, истечения из носа;
- диспепсии

Тяжёлые формы:

- экзофтальм;
- нарушение координации;
- судороги

Осложнения:

- бронхопневмония, гастроэнтерит, инфекции

Свиньи:

У поросят:

- задержка роста;
- нарушение координации, манежные движения;
- парезы, параличи;
- ксерофтальмия, снижение зрения;
- понос, судороги
- отиты

У свиноматок:

- рождение слепых и уродливых поросят

Овцы:

- аборты;
- мёртвые или слабые ягнята;
- задержка роста;
- гемералопия;
- судороги

Нервные симптомы:

- круговые движения;
- шаткая походка;
- судороги

Лошади:

- конъюнктивит, ухудшение зрения;
- извращённый аппетит;
- дезориентация;
- трещины копытного рога;

- хромота

Птица:

Основные признаки:

- гемералопия, ксерофтальмия, кератомалация;
- сухость кожи, ломкость перьев;
- гиперкератоз клюва и конечностей;
- респираторные и кишечные воспаления

Репродуктивные нарушения:

- снижение яйценоскости;
- ухудшение качества яиц;
- снижение выводимости

ЦНС:

- атаксия, нарушение координации

Дополнительно:

- мочекислый диатез

Орган / система	Основные симптомы	Наиболее характерно для
Орган зрения	Гемералопия, ксерофтальмия, конъюнктивит, помутнение и изъязвление роговицы	Все виды, особенно КРС, птица, поросята
Кожа и эпителий	Сухость кожи, гиперкератоз, ломкость шерсти/перьев, дерматиты	Все виды
Дыхательная система	Ринит, бронхит, бронхопневмония	Молодняк КРС, пушные звери, птица
ЖКТ	Диспепсия, гастроэнтерит, снижение аппетита	Молодняк всех видов
Репродуктивная система	Бесплодие, аборт, слабый приплод, низкая оплодотворяемость	КРС, свиньи, овцы, птица
Молодняк (рост)	Задержка роста, гипотрофия, высокая смертность	Все виды
Нервная система	Нарушение координации, судороги, манежные движения	Поросята, пушные звери, птица
Копыта / конечности	Трещины копытного рога, хромота	КРС, лошади
Органы слуха	Отиты	Свиньи
Почки	Уратные отложения (мочекислый диатез)	Птица

4.6. Течение.

Гиповитаминоз А у животных развивается постепенно и, как правило, протекает хронически.

У новорождённых животных, не имеющих достаточных запасов витамина А, первые клинические признаки могут проявляться уже в ранние сроки жизни.

К ранним признакам относятся:

- слезотечение, конъюнктивит;
- серозные истечения из носа;
- вялость, снижение активности;
- расстройства пищеварения (энтериты)

Обычно эти симптомы появляются через 10–15 дней после рождения, после чего заболевание прогрессирует и осложняется поражением органов зрения, дыхательной и пищеварительной систем, а также вторичными инфекциями.

4.7. Диагноз и дифференциальный диагноз.

Диагноз на гиповитаминоз А устанавливают на основании:

- анамнеза (условия кормления, дефицит каротина в рационе);
- клинической картины (поражение глаз, кожи, снижение продуктивности, нарушения воспроизводства);
- данных патологоанатомического исследования;
- лабораторных исследований

Лабораторная диагностика включает:

- определение содержания витамина А и каротина в сыворотке крови;
- анализ содержания каротина в кормах;
- при необходимости – определение витамина А в печени

У ягнят и поросят каротин в сыворотке крови практически не определяется, поэтому ориентируются преимущественно на уровень витамина А.

Дифференциальный диагноз:

Гиповитаминоз А дифференцируют с заболеваниями, имеющими сходные клинические признаки:

Неврологические и обменные заболевания:

- гипокальциево-магниевая тетания;
- полиэнцефаломалация

Заболевания глаз:

- телязиоз;
- инфекционные кератоконъюнктивиты

Болезни органов дыхания и пищеварения:

- бронхиты, пневмонии;
- гастроэнтериты, диспепсия молодняка

У пушных зверей:

- мочекаменная болезнь;
- бронхопневмония

Инфекционные заболевания:

- листериоз;
- болезнь Ауески

4.8. Лечение

Лечение гиповитаминоза А комплексное и направлено на устранение дефицита витамина А, нормализацию кормления и лечение осложнений.

1. Диетотерапия

- рационы обогащают каротином и витамином А;
- зелёные корма, качественное сено, травяная мука, морковь, силос;
- улучшают условия содержания

2. Витаминотерапия

Перорально витамин А (при сохранённой функции ЖКТ):

- КРС, лошади: 100 000–300 000 МЕ
- свиноматки, овцематки, телята: 50 000–100 000 МЕ
- поросята, ягнята: 30 000–50 000 МЕ

Назначают ежедневно или через день курсом 2–3 недели.

Парентерально (при нарушении ЖКТ):

- масляные растворы витаминов (Тривит, Тетравит и аналоги)
- КРС: 2–5 мл в/м
- МРС, свиньи: 1–3 мл

Вводят 1 раз в 5–7 дней с учётом накопления витамина А.

3. Пушные звери

- ретинол: 4000–5000 МЕ/кг массы
- дополнительно – корма, богатые витамином А (печень, рыбий жир)

4. Усвоение витамина

- витамин А применяют совместно с витамином Е
- при необходимости – с витамином С

5. Симптоматическая терапия

- лечение заболеваний ЖКТ и дыхательной системы
- антибиотики – только при вторичной инфекции

- поддерживающая терапия



4.9. Профилактика.

Профилактика гиповитаминоза А основана на обеспечении животных полноценными рационами, содержащими достаточное количество каротина и витамина А.

1. Кормление

Беременным животным обеспечивают достаточное поступление каротина. Минимальная потребность (мг/сут на 100 кг массы):

- стельные коровы – 60–80 мг
- супоросные свиноматки и суягные овцы – 20–30 мг
- жеребые кобылы – 40–50 мг

В зимне-стойловый период используют:

- витаминное сено
- травяную муку
- морковь
- качественный силос
- зелёные корма (при наличии)

2. Значение молозива

Молозиво является основным источником витамина А для новорождённых.

- содержание витамина А в молозиве в 10–100 раз выше, чем в молоке
- максимальное усвоение происходит в первые часы жизни

Своевременное выпаивание молозива – ключевой фактор профилактики.

3. Сезонные особенности

- максимальное содержание каротина – летом
- к осени снижается до 20–25 %
- к концу зимы – до 12–17 %

В конце стойлового периода:

- истощаются запасы витамина А в печени
- снижается его содержание в кормах и молоке

При высокой продуктивности животных относительное содержание витамина А в молоке уменьшается.

4. Витаминная профилактика

В зимне-стойловый период:

- применяют рыбий жир, витамин А
- используют гидропонную зелень

Дополнительно могут применяться: хвоя, дрожжи, водоросли (как источники каротина)

5. Парентеральная профилактика

Беременным животным за 1–2 месяца до родов вводят масляные растворы витамина А:

- коровы – 600 000–800 000 МЕ
- свиноматки – 250 000–350 000 МЕ
- овцематки – 150 000–200 000 МЕ

Вводят 1 раз в неделю, курс прекращают за 5–7 дней до родов.

Применяют с учётом обеспеченности рациона и во избежание гипервитаминоза.

6. Сохранение каротина в кормах

- правильная заготовка кормов
- применение антиоксидантов (стабилизаторов каротиноидов)

Суточные нормы витамина А для сельскохозяйственных животных на 100 кг массы тела

Животные	Каротин или витамин А	
	каротин, мг	витамин А, тыс. МЕ
Коровы стельные-сухостойные, нетели	30-40	15-20
Коровы дойные, на живой вес	20-30	10-15
Телята до 6 месяцев	20-30	10-15
Молодняк	15-20	7,5-10
Быки-производители в случной период	60-80	30-40
Быки-производители вне случного периода	30-40	15-20
Кобылы жеребые и подсосные	30-40	15-20
Жеребята до 6 месяцев	20-30	10-15

Молодняк	15-20	7,5-10
Лошади рабочие	10-15	5-7,5
Жеребцы в случной период	60-80	30-40
Жеребцы вне случного периода	30-40	15-20
Овцематки и козы суягные, подсосные и дойные	20-30	10-15
Бараны и козлы в случной период	40-60	20-30
Бараны и козлы вне случного периода	20-30	10-15
Свиноматки супоросные	20-30	10-15
Свиноматки подсосные	30-35	15-17,5
Хряки-производители в случной период	40-60	20-30
Хряки-производители вне случного периода	20-30	20-30

Потребности домашней птицы в каротине и витамине А

Вид птицы	Витамин А, в мг на 1 кг сухого корма	На голову в сутки	
		каротина, мг	витамина А, МЕ
Цыплята 1-30 дней	3	0,3	300
Цыплята старше 30 дней	3	0,8-1,5	800-1500
Куры в период яйцекладки	4,5	2,0-2,5	2000-2500
Индюшата 1-30 дней	6	0,4	400
Индюшата старше 30 дней	6	1,0-3,0	1000-3000
Индеек в период яйцекладки	4,5	4,0-5,0	4000-5000
Утята 1-30 дней	3	1,5	1500
Утята старше 30 дней	3	2,5	2500
Утки в период яйцекладки	4,5	3,0-3,5	3000-3500
Гусята 1-30 дней	-	2	2000
Гусята старше 30 дней	-	4,0-6,0	4000-6000
Гуси в период яйцекладки	-	8,0-10,0	10000

РЕКОМЕНДОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА:

1. Ногойбаев М.Д., Медербекова М.С. Внутренняя патология животных с рецептурой / Учеб. пособие. –Б.: Кутбер, 2014.
2. Г.Г.Шербакова и А.В.Коробова. Внутренние болезни животных /Учебник: СПб Лань, 2002.
3. Внутренние незаразные болезни с-х. животных / Под. ред. И.Г. Шарабрина. Учебник. -М.:Колос, 1985.
4. В.М.Данилевский, И.П.Кондрахин Практикум по внутренним незаразным болезням животных / Учебник. –Москва “Колос” 1992.
5. Ногойбаев М.Д. Внутренние незаразные болезни молодняка / Учебник. Б.: Кыргызстан, 2001.
6. В.М.Данилевского. Внутренние незаразные болезни с-х. животных / Учебник. -М.: Агропромиздат, 1991.
7. Цион Р.А., Львов В.М. Болезни молодняка сельскохозяйственных животных. Л.: Сельхозиздат, 1963
8. Кондрахин И.П. Внутренние болезни животных / Учебник. – М.: КолосС, 2005.
9. Шарабрин И.Г. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных / Учебник. – М.: Колос, 1985.
10. Данилевский В.М. Болезни обмена веществ у сельскохозяйственных животных / Учебник. – М.: Агропромиздат, 1991.
11. Кондрахин И.П. Биохимия животных / Учебник. – М.: КолосС, 2010.
12. Северин Е.С. Биохимия / Учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
13. Киселёв А.В. Клиническая биохимия животных / Учебное пособие. – М.: КолосС, 2007.
14. Жаров А.В. Патологическая анатомия животных / Учебник. – М.: КолосС, 2006.
15. Баженов Г.А. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных / Учебник. – М.: Колос, 1980.
16. Кузнецов А.Ф. Клиническая диагностика внутренних болезней животных / Учебник. – СПб.: Лань, 2004.
17. Кузнецов А.Ф. Практикум по клинической диагностике / Учебное пособие. – СПб.: Лань, 2008.
18. Архипов А.В. Патология обмена веществ у животных / Учебное пособие. – М.: КолосС, 2006.
19. Болезни обмена веществ у сельскохозяйственных животных / Под ред. И.П. Кондрахина. – М.: КолосС, 2008.

20. Болезни крупного рогатого скота / Под ред. И.П. Кондрахина. – М.: КолосС, 2004.
21. Лукьяновский В.А. Болезни лошадей / Учебник. – М.: Колос, 1990.
22. Кормление сельскохозяйственных животных / Под ред. А.П. Калашникова. – М.: Агропромиздат, 1985.
23. Нормы и рационы кормления сельскохозяйственных животных / Под ред. А.П. Калашникова. – М.: Россельхозиздат, 2003.
24. Физиология сельскохозяйственных животных / Под ред. Н.А. Шманенкова. – М.: КолосС, 2003.
25. Справочник ветеринарного врача / Под ред. В.П. Фролова. – М.: Агропромиздат, 1989.
26. Справочник по биохимии сельскохозяйственных животных / Под ред. И.П. Кондрахина. – М.: КолосС, 2012.
27. Болезни молодняка сельскохозяйственных животных / Под ред. И.П. Кондрахина. – М.: КолосС, 2004.
28. Практическое руководство по ветеринарной терапии / Под ред. В.Д. Соколова. – М.: КолосС, 2005.
29. Справочник по ветеринарной терапии / Под ред. В.Д. Соколова. – М.: КолосС, 2003.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
1. Кетоз коров, методы диагностики, лечения и профилактики	3
2. Миоглобинурия у лошадей, методы диагностики, лечения и профилактики	19
3. Остеодистрофия у животных	28
4. Гиповитаминоз А у животных: методы диагностики, лечение и профилактика	35
РЕКОМЕНДОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА:	46