

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ТА БІОТЕХНОЛОГІЙ  
ІМЕНІ С.З. ГЖИЦЬКОГО  
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Кафедра внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики

Навчально-методична карта заняття

**КЛІНІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ХУТРОВИХ ЗВІРІВ ЗА  
ХВОРОБ, СПРИЧИНЕНИХ ПОРУШЕННЯМ  
ОБМІНУ РЕЧОВИН**

**до лабораторного заняття з дисципліни  
“Внутрішні хвороби тварин”**

(для студентів факультету ветеринарної медицини)  
Спеціальність – 211 “Ветеринарна медицина”

Львів – 2024

УДК 619:616-098:636.93

Укладачі: Слівінська Л.Г., д-р вет наук, проф. (ЛНУВМБ); Щербатий А.Р., канд. вет. наук, доц. (ЛНУВМБ); Зінко Г.О., канд. вет. наук, доц. (ЛНУВМБ); (ЛНУВМБ); Личук М.Г., канд. вет. наук, доц. (ЛНУВМБ); Федорович В.Л., канд. вет. наук, доц. (ЛНУВМБ); Федорович Н.М., асист. (ЛНУВМБ); Гудима Т.М., канд. вет. наук, асист. (ЛНУВМБ); Стефаник О.В. асист. (ЛНУВМБ). **Клінічне дослідження хутрових звірів за хвороб, спричинених порушенням обміну речовин. Методична розробка до лабораторного заняття з дисципліни “Внутрішні хвороби тварин”. – Львів, 2024. – 27 с.**

У навчально-методичній карті відображено: назву навчальної дисципліни, тему заняття, вид заняття, мету заняття, міжпредметні зв'язки, забезпечення заняття (наочність, дидактичний матеріал, технічні засоби навчання, навчальні місця здобувачів вищої освіти), літературу (основна, додаткова), зміст і хід заняття. Методичні розробки спрямовані для надання методичної допомоги викладачам і здобувачам вищої освіти під час вивчення курсу «Терапія і профілактика внутрішніх хвороб домашніх тварин» та проведення лабораторного заняття. У кінці заняття наведені питання для самоконтролю знань, домашнє завдання.

Відповідальна за випуск: Слівінська Л.Г., зав. кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики, д-р вет. наук, професор.

Рецензент: Мисак А.Р., д-р вет наук, професор.

### **Навчально-методичне видання**

Методична розробка розглянута і рекомендована до друку навчально-методичною факультету ветеринарної медицини ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького (протокол № 5 від 29.01.2024 року).

## Навчально-методична карта заняття № 51

**Навчальна дисципліна:** “Внутрішні хвороби тварин”.

**Тема заняття:** “Клінічне дослідження хутрових звірів за хвороб, спричинених порушенням обміну речовин”.

**Вид заняття:** лабораторне заняття.

**Мета заняття:** засвоїти етіологію, патогенез, клінічний перебіг, діагностику, лікування та профілактику хвороб, спричинених порушенням обміну речовин у хутрових звірів.

**Вивчити:** теоретичні дані, принципи дослідження хутрових звірів за хвороб, спричинених порушенням обміну речовин; основну симптоматику, методи для діагностики та профілактики.

**Знати:** клінічну термінологію хвороб, спричинених порушенням обміну речовин у хутрових звірів; способи і методи лікування та профілактики.

**Вміти:** користуватися основними нормативними матеріалами, які регламентують методи дослідження тварин; правильно діагностувати і виконувати всі лікувальні та профілактичні заходи.

**Володіти:** методами клінічного дослідження хворих тварин, диференціальної діагностики, лікування і профілактики.

**Міжпредметні зв'язки:** клінічна діагностика, анатомія, патанатомія, фізіологія, клінічна біохімія, фармакологія, годівля.

**Забезпечення заняття:** інструменти для клінічного дослідження тварин; реактиви, посуд і прилади для лабораторного дослідження крові; аналізатор для дослідження крові Mythic 18, біохімічний аналізатор крові Mindray BS-120; аналізатор сечі «URYXXON Relax Vet» із застосуванням тест-смужок «Medi-Test Combi 10 Vet»; апарат для УЗД (Esaote MyLabOne Vet); рентгенапарат ZooMaxLC, стіл рентгенологічний Kontrol-X.

**Наочність:** хворі тварини, таблиці.

**Технічні засоби навчання:** мультимедійна система, ноутбук.

**Навчальні місця (для лабораторних занять):**

**1. Устаткування аудиторії (терапевтичного манежу):**

столики інструментальні – 2 шт.

**2. Пристосування для фіксації та приборкування тварин:** бинтові пов'язки, намордники.

**3. Набір для клінічного дослідження тварин:** термометри, перкусійні молотки з плесиметрами, фонендоскопи.

## **Література:**

1. Внутрішні хвороби тварин / [В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.]; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2015. – Ч. 2. – 610 с.
2. Клінічна діагностика хвороб тварин / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; за ред. В.І. Левченка і В.М. Безуха. – Біла Церква, 2017. – 544 с.
3. Хвороби хутрових звірів (методичний посібник для самостійної роботи для студентів факультету ветеринарної медицини / О.В. Мусієнко, Л.Г. Улько, В.М. Мусієнко, О.С. Кистерна. – Суми, 2007. – 40 с.
4. Клінічна ветеринарна фармакологія: навч. посібник // О.І. Канюка, В.Р. Файтельберг-Бланк, Ю.П. Лизогуб та ін.; За ред. О.І. Канюки. – Одеса: Астропринт, 2006. – 296 с.
5. Анатомія свійських тварин / С.К. Рудик, Ю.О. Павловський, Б.Б. Криштофорова та ін. – Київ, 2001. – 575 с.
6. Патологічна анатомія тварин / [Урбанович П.П., Потоцький М.К., Гевкан І.І. та ін.]. – К.: Ветінформ, 2008. – 896 с.
7. Фізіологія тварин / А.Й. Мазуркевич, В.І. Карповський, М.Д. Камбур та ін.; За редакцією А.Й. Мазуркевича, В.І. Карповського. – Вінниця : Нова Книга, 2010 – 424 с.
8. Ветеринарна клінічна біохімія / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Левченка і В.Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – С. 326–346.
9. Практикум з годівлі сільськогосподарських тварин: навчальний посібник / [Ібатуллін І.І., Мельник Ю.Ф., Отченашко В.В., та ін.]; під ред. академіка НААН України І.І. Ібатулліна. – К.: 2015. – 422 с.

## **Зміст та хід заняття**

### **Актуалізація і корекція опорних знань студентів.**

1. Які тварини відносяться до хутрових звірів?
2. Які біологічні особливості різних хутрових звірів?
3. Які особливості клінічного дослідження хутрових звірів?

## Теоретична частина

**A-гіповітаміноз** (A-hypovitaminosis) – хронічне захворювання, спричинене нестачею в організмі ретинолу або його провітаміну – каротину.

**Етіологія.** Розвиток A-гіповітамінозу у хутрових звірів зумовлений деякими фізіологічними особливостями м'ясоїдних тварин і хімічними властивостями вітаміну. Лисиця, песець, норка і соболь неефективно засвоюють каротин рослин: з 1 мг бета-каротину у лисиць і норок утворюється лише 277 МО вітаміну А (у собак – 536), і тому в їх раціон слід включати вітамін А. Разом з тим вітамін А руйнується продуктами окиснення жирів, солями заліза, міді, цинку та інших металів. Його окисненню деякою мірою запобігає токоферол, запаси якого швидко витрачаються при згодовуванні жирів з високим умістом ненасичених жирних кислот. При вагітності, лактації, інтенсивному рості, хворобах печінки, шлунка і кишечнику потреба у ретинолі значно зростає.

**Симптоми.** У дорослих звірів спостерігають розлади функції розмноження: порушується фолікулогенез, імплантація ембріонів, настає загибель і розсмоктування значної кількості плодів, тому багато самок залишається без приплоду. Щенята від A-гіповітамінозних самок народжуються кволі, нежиттєздатні, зі зниженою опірністю до інфекції, у них часто виникають респіраторні і шлунково-кишкові хвороби, ураження нирок і сечового міхура (уролітіаз).

Ураження очей спостерігають у 4-5-місячних щенят нутрії, у м'ясоїдних хутрових звірів - рідко, при досить тривалій (протягом 5-8 місяців) відсутності вітаміну А в раціоні. У щенят характерними симптомами є затримка росту, розлади травлення та ураження нервової системи: атаксії, судоми, колові рухи.

При нестачі вітаміну А у молодняку, особливо у норок, порушується формування зимового волосяного покриву. У самців виникають відхилення у будові сім'яників, структурі зародкового епітелію і сім'яних каналців, внаслідок чого у них порушується сперміогенез, знижується якість сперми і вони втрачають статевий інстинкт.

**Діагноз** ставлять за результатами визначення вмісту вітаміну А у крові та печінці. У хворих песців в 1 г печінки міститься менше 15 мкг

ретинолу, у норок – 120 мкг ( за норму вважається вміст, більший 300 мкг/г).

**Лікування.** До складу раціону включають печінку та риб'ячий жир, препарати вітаміну А у дозах, більших за потребу у 3-5 разів.

**Профілактика.** Потреба у вітаміні А та каротині у хутрових звірів вивчена недостатньо. Мінімальною нормою вважається 100 МО на 1 кг маси тіла. Проте, для забезпечення нормального розмноження і збереження приплоду звірам усіх видів у період підготовки до гону, вагітності і лактації слід давати вітаміну А втричі більше за мінімальну потребу. Найкращі результати одержують при добовому даванні 250 МО ретинолу на 1 кг маси тіла.

Засвоєння вітаміну А в кишечнику і його депонування в печінці збільшується за умови достатнього забезпечення звірів токоферолом, що сприяє збереженню ретинолу в усіх тканинах організму, та жиром, оптимальна кількість якого має становити 5 % від маси корму.

До складу раціону хутрових звірів родини м'ясоїдних включають корми, багаті на вітамін А: печінку морської риби, свиней, великої рогатої худоби, коней.

Добова потреба нутрії та ондатри у вітаміні А задовольняється при вмісті у кормах раціону від 1,5 до 3 мг каротину. Якщо сіно поганої якості, то в комбікорм вводять концентрат вітаміну А в дозі 250 МО на 1 кг маси тіла. Нутрії у першій половині вагітності необхідно 1500-1750 МО ретинолу, у другій половині – 2500, відсадженому молодняку – від 800 МО у 2-3-місячному віці до 1500 – у 9-10-місячному.

**D-гіповітаміноз (D-hypovitaminosis)** – хронічне захворювання, яке характеризується порушенням фосфорно-кальцієвого і D-вітамінного обміну та остеогенезу. Перебігає у формі рахіту і фіброзної остеодистрофії.

**Етіологія і патогенез.** Основними причинами цих хвороб є нестача або неправильне співвідношення в раціоні солей кальцію, фосфору і дефіцит вітаміну D, утримання звірів у багатоярусних шпехах, коли вони недостатньо опромінюються ультрафіолетовими променями. Оптимальна потреба в кальції щенят норки, песця і лисиці після їх відсадження становить 0,15-0,2 г; у фосфорі-0,12-0,15 г на 100 ккал обмінної енергії при наявності в раціоні

достатньої кількості вітаміну D (30-50 МО на 100 ккал). Нестача їх призводить до порушення утворення кісткової тканини, розм'якшення і деформації кісток, зниження окиснювальних процесів, тонусу м'язів, уповільнення росту і розвитку.

**Симптоми рахіту** з'являються у щенят зразу після відсадження: у них потовщуються суглоби, на ребрах утворюються розширення, в подальшому викривлюються діафізи всіх трубчастих кісток, особливо грудних кінцівок, хребет. У тяжких випадках звірі зовсім не можуть стояти. Кістки щелепові і піднебіння збільшені.

У щенят лисиць і песців віком 5-9 місяців при порушеннях D-вітамінного та фосфорно-кальцієвого живлення (співвідношення кальцію і фосфору 1:3-1:5 замість 1:1-1,7:1) розвивається *фіброзна остеодистрофія*. Захворювання, як правило, розвивається після рахіту. Кістки черепа починають заміщуватися фіброзною тканиною, тому тім'яна, потилична, верхньощелепова та інші кістки розм'якшені, при натискуванні пальцем прогинаються. Внаслідок механічного подразнення під час жування у верхній щелепі починають утворюватися кісти, тому вона збільшена, деформована, рот погано закривається, аркади зубів верхньої і нижньої щелеп можуть не збігатися. Прийом корму утруднений, ясна набряклі, зуби хитаються. Кістки кінцівок викривлені, деформовані, ребра втрачають пружність.

**Діагноз** ставиться за симптомами хвороби та результатами визначення вмісту кальцію, фосфору й активності лужної фосфатази. У сироватці крові норок і песців міститься від 9,6 до 14; лисиць – 10,8-11,8 мг/100 мл кальцію (відповідно 2,4-3,5 і 2,7-3,0 ммоль/л); 3,0-5,5 мг/100 мл (0,97-1,8 ммоль/л) неорганічного фосфору. Зольність сухої знежиреної ліктьової кістки у хворих лисенят становить 36-47 % проти 62-67 % у здорових, а стегнової у норки – 22-30 % проти 60-64 % у здорових. Рентгенографією виявляють викривлення хребта і грудної кістки.

Необхідно диференціювати рахітоподібне захворювання молодяку норок, яке одержало назву "карликовість". Воно реєструється в період відсадження щенят і проявляється затримкою росту, деформацією скелета, особливо грудної частини хребта і грудної кістки, дистрофією м'язів, гіпоплазією і фіброзом кісткового мозку. У всіх хворих виявляють  $V_{12}$ -дефіцитну анемію, зниження активності лужної фосфатази. Одні автори відносять карликовість до рахітоподібного захворювання, інші висловлюють

думку про генетично зумовлену схильність до розвитку цього захворювання, треті причиною хвороби вважають нестачу жиру в раціоні, що призводить до пригнічення росту, оскільки білки тіла використовуються як джерело енергії.

**Лікування.** Хворим звірам призначають корми, багаті на вітамін D, кальцій і фосфор. Лікувальна доза вітаміну D<sub>3</sub> для лисиці і песця 1000-1500 МО на добу, норки і соболя – 500-700. Через декаду дозу вітаміну D поступово зменшують, доводячи її за 15-20 днів до профілактичної. Джерелом холекальциферолу можуть бути олійні концентрати, жир печінки тунця (50 тис. МО/г), палтуса (3 тис), опромінені УФ-променями сухі дріжджі (1-5 тис. в 1 г). У раціон вводять подрібнені кістки: лисиці та песцю по 40-50 г, норці і соболю 20-25.

**Профілактика.** До раціону звірів вводять 5 г свіжоподрібнених кісток або 1,5 г кісткового борошна на 100 ккал корму. Кальцієво-фосфорне співвідношення має бути в межах 1,1-1,7:1. Профілактична доза холекальциферолу для норок – 75-100 МО на 1 кг маси тіла, для лисиць – 850-1000 МО, для кролів – 1500 МО на 1 кг сухої речовини корму.

**E-гіповітаміноз (E-hypovitaminosis)** – захворювання, що виникає при недостатньому надходженні в організм вітаміну E (токоферолу) і характеризується порушенням відтворної функції, народженням мертвих щенят, розвитком жирового гепатозу.

**Етіологія.** На токоферол (вітамін E) багаті рослини, а у кормах тваринного походження його мало, тому у м'ясоїдних тварин в окремі періоди року настає нестача цього вітаміну. Розвитку E-гіповітамінозу сприяє введення до раціону кормів, що містять окиснені жири і ненасичені жирні кислоти, нестача холіну, метіоніну та антиоксидантів. У травоїдних хутрових звірів захворювання зустрічається рідко.

**Симптоми.** У самок затримується тічка, вони залишаються неплідними. Щенята народжуються кволими, маложиттєздатними. У самців припиняється сперміогенез і вони стають імпотентними. У молодняку і дорослих звірів характерною є також жирова гепатодистрофія, ураження нирок і м'язів.

**Діагноз** ставлять на основі аналізу раціону та визначення вмісту вітаміну E у печінці, в 1 г якої його вміст має бути не меншим 2-2,6 мкг.



**Лікування.** Застосовують препарати  $\alpha$ -токоферолу у дозах: норкам – 10-15 мг, лисицям і псцям – 25-50 мг на день протягом 2-3 тижнів. Токоферол доцільно застосовувати разом з аскорбіною кислотою, яка запобігає окисненню жирів і руйнуванню значної частини токоферолу.

**Профілактика.** Багаті на токоферол пророщене зерно, трава, капуста, овес, пшениця, жир тріски (10-20 мг/100 мл), соєва олія (130 мг/100 мл). Добова потреба у вітаміні Е у норок – 3-5, лисиць і псців – 6-10 мг  $\alpha$ -токоферолу. При високому вмісті в раціоні ненасичених жирних кислот дозу збільшують у 2-3 рази.

**К-гіповітаміноз (K-hypovitaminosis), або недостатність філохінону** – захворювання, яке характеризується зниженням згортання крові і крововиливами. Хворіють хутрові звірі і птиця, у яких мікробіологічний синтез вітаміну не відбувається, рідко – свині та тварини інших видів у ранньому віці.

Є кілька сполук, які мають властивості вітаміну К: *філохінон* (вітамін К<sub>1</sub>) – синтезується у рослинах; *менахінон* (К<sub>2</sub>) – синтезується мікроорганізмами у передшлунках жуйних і товстому кишечнику; *менадіон* (К<sub>3</sub>) – синтетична речовина, водорозчинну форму якої називають *вікасол*.

**Етіологія.** К-гіповітаміноз аліментарного походження виникає при недостатньому надходженні філохінону з рослинними кормами. Особливо багато його у трав'яному борошні з люцерни і конюшини. Ендогенна недостатність вітаміну К розвивається при хворобах печінки (гепатит, гепатоз, цироз), внаслідок яких зменшується надходження жовчі у кишечник і засвоєння вітаміну; при гастроентеритах, припиненні синтезу менахінону при дисбактеріозі, що розвивається внаслідок тривалого застосування кокцидіостатиків, антибіотиків і сульфаніламідів. К-гіповітаміноз інколи зумовлений надходженням в організм антивітаміну – дикумаролу, який міститься у листях буркуну або утворюється з кумарину під впливом плісневих грибів (у сіні конюшини, силосі).

**Симптоми.** У новонароджених лисиць і псців, тварин інших видів спостерігають кровотечу з пуповини, множинні крововиливи у підшкірній клітковині, м'язах, слизовій оболонці шлунка та кишечнику. Незначні пошкодження шкіри у тварин призводять до тяжких, а інколи й смертельних кровотеч.

**Перебіг** хвороби підгострий або хронічний, у щенят хутрових звірів – гострий.

**Діагноз** ставлять за характерними клінічними симптомами, результатами патолого-анатомічного розтину або огляду туш і органів вимушено забитих тварин. Враховують тривалість згортання крові. Підтверджують діагноз за лікувальним ефектом. Необхідно диференціювати С-гіповітаміноз.

**Лікування.** До раціону включають багаті на вітамін К корми: зелену траву, люцернове борошно, капусту, конюшину, кропиву, сіно, сінаж і силос високої якості. Усувають причини, що спричинили хворобу.

Хворим тваринам призначають вікасол, який додають до корму. Вагітним самкам хутрових звірів вікасол дають за 5 і 10 днів до щеніння у дозі по 1-2 мг песцям та лисицям і 0,5 мг – норкам. При захворюваннях печінки та шлунково-кишкового тракту вікасол застосовують протягом 4-6 днів. Його можна вводити також внутрішньом'язово. Препарат вводять протягом 3-5 днів, роблять перерву на 7 днів і курс лікування повторюють. Вікасол використовують також при паренхіматозних і капілярних кровотечах незалежно від їх причини.

**Профілактика.** Тварин забезпечують кормами, багатими на вітамін К, не допускають згодовування буркуну, зіпсованих сіна, силосу, сінажу чи інших кормів, профілактують і своєчасно лікують хвороби печінки, стежать за раціональним використанням антимікробних препаратів.

**В<sub>1</sub>-гіповітаміноз (В<sub>1</sub>-hypovitaminosis), або недостатність тіаміну** – захворювання, яке характеризується розладами функцій нервової системи, ослабленням серцевої діяльності, м'язовою слабкістю, явищами диспепсії.

Захворювання зустрічається у хутрових звірів, собак, кроликів. Тяжку форму захворювання називають кортико-церебральним некрозом, або поліенцефаломалаяцією.

**Етіологія.** Основними причинами В<sub>1</sub>-гіповітамінозу є недостатній мікробний синтез або порушення синтезу тіаміну та руйнування його антивітамінами, що надходять з кормом. Можливою причиною є нестача тіаміну в раціоні (мало висівок, зеленої маси, пророщеного зерна, дріжджів). Недостатність тіаміну ендогенного походження зумовлена також порушенням

мікробного синтезу при хронічних дисфункціях шлунково-кишкового каналу, безконтрольному та нераціональному застосуванні антимікробних засобів і кокцидіостатиків.

Руйнування тіаміну буває при поїданні тваринами кормів, уражених плісневими грибами, які виробляють інгібітор тіаміну – тіаміназу. У хутрових звірів захворювання виникає при тривалому згодовуванні сирої прісноводної риби (окуня, ляща, коропа тощо), мойви, молюсків, рибних відходів (голова, шкіра, луска, плавники), які містять тіаміназу. Збільшується потреба в тіаміні при згодовуванні прогірклих жирів.

**Симптоми.** У хутрових звірів виявляють анорексію, атаксію, м'язову слабкість, судоми і паралічі, які без лікування закінчуються загибеллю. Температура тіла знижена. У вагітних самок настає розсмоктування плодів або народжуються недорозвинені щенята.

**Патолого-анатомічні зміни.** Спостерігається набряк оболонок і тканини мозку, внаслідок чого мозкові звивини дещо згладжуються. В оболонках мозку на шляху галуження кровоносних судин можуть виникати крововиливи.

Тканина мозку волога, певною мірою розм'якшена. Сіра речовина півкуль пронизана невеликими (від 2 до 10 мм в діаметрі) сірими ділянками некрозу, які з часом можуть набувати сіро-жовтуватого забарвлення. Інколи некротична маса може просочуватись кров'ю (геморагічний інфаркт). У тому випадку, коли тварина не гине, на місці некротичних ділянок можуть формуватись невеликі кістозні порожнини, а некрози малих розмірів – розсмоктуватися. Збільшується кількість ліквору в мозкових шлуночках.

**Діагноз** ставлять за клінічними симптомами, результатами аналізу годівлі тварин, дослідження крові і печінки. Вміст тіаміну у печінці хворих норок – 100, пещів – 60, нутрій – 30 мкг/100 г. Діагноз можна уточнити за лікувальним ефектом.

**Диференціюють** лістеріоз, менінгоенцефаліт, інфекційний тромбоемболічний менінгоенцефаліт та інші хвороби.

**Прогноз.** При своєчасному лікуванні – сприятливий, глибоке ураження центральної нервової системи часто спричиняє загибель тварин.

**Лікування.** Організують повноцінну годівлю якісними кормами. До раціону вводять траву бобових або бобово-злакових культур, трав'яне, сінне або хвойне борошно, висівки, шрот,

кормові дріжджі. Хутровим звірам – рибу і рибні відходи, які не містять тіамінази.

Хворим тваринам внутрішньом'язово або підшкірно призначають тіаміну бромід або тіаміну хлорид у вигляді 3 або 6 % розчину протягом 5-7 днів підряд у дозах: собакам – 1-10; псцям і лисицям – 10-25; норкам і соболям – 5-10 мг. При появі симптомів кортико-церебрального некрозу дозу збільшують до 10 мг/кг маси. Препарат вводять щодня або через день. При серцево-судинній недостатності внутрішньом'язово вводять кокарбоксілазу.

Застосовують інші вітаміни групи В та засоби, спрямовані на відновлення функцій шлунково-кишкового каналу, печінки, серця та інших органів.

**Профілактика.** Не допускають згодовування неякісних кормів, особливо тих, що містять тіаміназу. Регламентують використання антибіотиків, сульфаніламідних препаратів, кокцидіостатиків та інших засобів, які пригнічують життєдіяльність корисної мікрофлори передшлунків і товстих кишок. У раціон вводять дріжджі, сіно, сінаж, коренеплоди, висівки, макуху, зерно злаків, трав'яне борошно. Хутровим звірам тіаміну хлорид додають у фарш по 2-3 мг/кг корму. Періодично (через 3-4 дні) виключають з раціону рибу. Нині запропонований бенфотіамін, який швидко трансформується у ТДФ і не руйнується тіаміназою. Молодняку норок дають у фарш по 0,5-0,6 мг, вагітним і лактуючим самкам – по 0,5-1 мг на добу.

**В<sub>2</sub>-гіповітаміноз (В<sub>2</sub>-hypovitaminosis), або недостатність рибофлавіну** – хронічне захворювання, яке характеризується затримкою росту, ураженням шкіри, очей, алопеціями, анемією, нервовими розладами.

**Етіологія.** У хутрових звірів причиною В<sub>2</sub>-гіповітамінозу є нестача в раціоні мускульного м'яса, печінки, дріжджів, молока, багатих на рибофлавін, низький (менше 7 г на 100 ккал) рівень білка в раціоні та високий (5 г на 100 ккал) вміст жиру. Вітамін В<sub>2</sub> розкладається при контакті з солями важких металів і продуктами окиснення жирів, тривалому проварюванні кормів.

Ендогенна недостатність рибофлавіну розвивається у тварин при хронічних розладах травлення, пригніченні життєдіяльності

мікрофлори рубця і товстого кишечника антимікробними та іншими засобами.

Етіологічним фактором можуть бути також антивітаміни рибофлавіну (гелактофлавін, 6- або 7-метилфлавін), тобто близькі за хімічною структурою сполуки, які здатні заміщувати рибофлавін у біохімічних реакціях.

**Симптоми.** У хутрових звірів В<sub>2</sub>-гіповітаміноз характеризується гіперкератозом шкіри, дерматитом, алопеціями, депігментацією волосся, особливо підшерстя. Щенята песців при народженні мають сіре або сіро-біле забарвлення хутра. Інколи щенята стають зовсім голими, їхня шкіра потовщується і має салоподібний вигляд. Самки часто залишаються неплідними. У тяжких випадках спостерігають парез тазових кінцівок, судоми, коматозний стан, помутніння рогівки і кришталика.

**Патолого-анатомічні зміни.** Незадовільна вгодованість. Набряки в підшкірній клітковині, міжм'язовій тканині, гідроторакс, асцит. Шкіра потовщена, місцями без волосся, запалена. Стomatит, інколи виразковий.

**Діагноз.** Враховують симптоми, вміст рибофлавіну в раціоні, у крові (в нормі 8-16 мкг/100 мл) та печінці (у норок – не менше 1,3; песців – 1,5 мг у 100 г). Враховують лікувальний ефект від застосування рибофлавіну.

**Лікування.** Для годівлі використовують багаті на рибофлавін корми: молоко, висівки, дріжджі, борошно м'ясне, рибне, з люцерни та конюшини, м'ясо мускульне, печінку. Хворим тваринам всередину з кормом протягом 8-12 днів дають синтетичний рибофлавін у дозах: норкам – 1,5-2, лисицям і песцям – 3,0-4,5 мг. Оскільки обмін вітамінів групи В взаємозв'язаний, то рекомендують використовувати комплексні препарати (наприклад хутровим звірам – пушновіт-1 і пупшовіт-2), польфамікс або інші препарати цієї групи. Проводять патогенетичну і симптоматичну терапію.

**Профілактика.** Згодовують корми, багаті на рибофлавін: дріжджі (30-50 мг в 1 кг), зерно злаків, висівки, молоко, траву і сіно бобових, рибне, м'ясо-кісткове і сінне борошно; хутровим звірам – сире м'ясо і рибу (більше 50 % за протеїном), дріжджі, печінку, зернові. Норкам рекомендують давати у фарш по 0,5 мг рибофлавіну, лисицям і песцям – 1 мг. У січні-червні (підготовка до гону, гін, вагітність, лактація) дозу збільшують у 5-10 разів.

Пушновіт-1 і -2 норкам дають по 1-2 г, лисицям, песцям і собакам – по 2-4 г.

**В3-гіповітаміноз (В3-hypovitaminosis), РР-гіповітаміноз, або недостатність нікотинової кислоти** – захворювання, що виникає внаслідок нестачі в організмі нікотинової кислоти (ніацину, вітаміну В3, або вітаміну РР) і характеризується ураженням шкіри (пелагра, від італ. *-pellagra* - шершава шкіра), травного каналу і нервової системи.

**Етіологія.** У собак, кішок і хутрових звірів (норок, лисиць, песців) хвороба виникає при утриманні на раціоні, до складу якого не вводять сире м'ясо, печінку, молочні продукти, оскільки синтез нікотинової кислоти із триптофану у них досить обмежений.

**Симптоми.** РР-гіповітаміноз характеризується шершавістю шкіри. На шкірі з'являються пухирці, заповнені каламутною, гнійною рідиною. Згодом вони лопаються і утворюються струпи, випадає волосся. На спині, зовнішньому боці кінцівок і навколо очей струпи чорніють. Ураження шкіри симетричні. У лисиць і собак характерними є також стоматит, глосит, гіперемія і виразки ясен. Дорсальна поверхня язика ороговіла з тріщинами – "чорний язик". При хронічному перебігу шкіра суха, шершава, має бурувато-коричневу пігментацію. Остання стадія хвороби – це тремор і спазм м'язів тазових кінцівок, атаксія, парез і параліч задньої частини тулуба.

**Патолого-анатомічні зміни.** Знаходять переважно ураження шкіри (потовщення, коричневі кірочки і струпи, атрофія та ороговіння епітелію). Виявляють запалення слизової оболонки рота, виразки на ній, у собак, крім того, глибоке ураження язика (чорний язик), езофагіт, гастрит. У товстих кишках знаходять некротичні і запальні процеси.

**Діагноз** ставлять на основі клінічних симптомів, патолого-анатомічних змін, аналізу раціонів на вміст у них ніацину, а також з урахуванням лікувального ефекту від застосування препаратів вітаміну РР.

**Прогноз** при своєчасному лікуванні – сприятливий. В інших випадках хвороба може закінчитися летально внаслідок ураження органів травлення.

**Лікування.** До раціону включають корми, багаті на протеїн (15-20 %), нікотинову кислоту та інші вітаміни групи В: пшеничні

висівки, кормові дріжджі, м'ясо-кісткове, рибне і трав'яне борошно, пророщене зерно, макуху, соняшниковий шрот, комбікорми з преміксами, що містять вітаміни групи В.

Внутрішньом'язово або підшкірно застосовують нікотинову кислоту або нікотинамід в дозі 0,4 мг на 1 кг маси тіла протягом 10-15 днів підряд. Після відновлення функцій органів травлення нікотинову кислоту можна застосовувати всередину. Вводять також інші вітаміни групи В: тіамін, рибофлавін, піридоксин.

**Профілактика.** Контролюють вміст нікотинової кислоти у раціонах. Потреба у вітаміні РР (на 1 кг сухої речовини корму) становить: для собак – 20-30; щенят норок – 8, лисиць – 10 мг.

**В<sub>5</sub>-гіповітаміноз (В<sub>5</sub>-hypovitaminosis), або недостатність пантотенової кислоти** – хронічне захворювання, яке характеризується затримкою росту і посивінням волосся.

**Етіологія.** Хвороба виникає при згодовуванні звірам варених кормів без дріжджів, великої кількості м'ясо-рибного борошна, кормів, що містять окиснені жири.

**Симптоми.** Насамперед затримується ріст молодняку і спостерігається посивіння волосся. На початку сивина з'являється на голові, навколо рота та між вухами, потім – на грудних кінцівках і зрештою – по всьому тілу. У щенят лисиць остьове волосся набуває сірого кольору, пухове стає світлим, а сріблястість – жовтуватою. У дорослих звірів В<sub>5</sub>-гіповітаміноз клінічно не проявляється.

**Діагноз** ставиться за симптомами і лікувальним ефектом.

**Лікування.** Щенятам лисиць і песців вводять парентерально або дають з кормом по 5-6 мг, а норчентам – по 3-4 мг кальцію пантотенату.

**Профілактика.** Згодовують корми, багаті на пантотенову кислоту: дріжджі (7,3-7,5 мг/100 г сухої речовини), борошно люцерни (3,3-4,6) і сої (0,8-2,2), висівки пшеничні (2-3), м'ясні субпродукти (0,8-1,8).

Під час інтенсивного росту та формування зимового волосся пантотенова кислота має міститися в раціоні у тих же кількостях, що й при лікуванні. Вагітним самкам лисиці і песця необхідно 8-10, а норки – 4-6 мг вітаміну В<sub>5</sub> на добу.

**В<sub>6</sub>-гіповітаміноз (В<sub>6</sub>-hypovitaminosis), або недостатність піридоксину** – характеризується порушенням азотистого обміну, мікроцитарною анемією, ураженням шкіри і нападом судом. Вітамін В<sub>6</sub> існує у трьох формах: піридоксину, піридоксалю і піридоксаміну. Вітамін В<sub>6</sub> міститься у багатьох кормах. Найбільш багаті на вітамін сухі дріжджі (20-40 мг/кг), пшеничні і рисові висівки (10-20 мг/кг). Зерно містить 1,5-4,0 мг/кг піридоксину, молоко корів – 0,25-0,75 мг/л, овець – 0,3-0,5; кіз – 0,2-0,4; кролиць – 2,5-3,6 мг/л.

**Етіологія** – тривала однотипна годівля кормами, бідними на піридоксин, згодовування неякісних кормів, що спричиняє розлади кишечника і пригнічення мікробного синтезу вітаміну В<sub>6</sub>, прийом всередину синтетичних антивітамінів, у хутрових звірів – при тривалому згодовуванні сирі морської риби – сайди, пікші, мерланги.

**Симптоми.** Хутрові звірі досить чутливі до нестачі піридоксину, особливо вагітні самки і самці в період гону. Хвороба характеризується зниженням апетиту, анемією, депігментацією пухового волосся ("білопухістю"), атаксією, епілептичними судомами. У самців розвивається аспермія при збереженій потенції, у самок – неплідність, аборти.

У собак і кішок спостерігають анемію, на носі, лапках і хвості виникають еритеми, інколи у собак настає некроз кінчика хвоста, можливі епілептичні судоми.

**Діагноз** ставлять на основі анамнезу годівлі тварин, симптомів хвороби, результатів гематологічного дослідження та за лікувальним ефектом: В<sub>6</sub>-гіповітамінозний дерматит легко лікується при застосуванні піридоксину. При наявності судом диференціюють гіпокальціємію та В<sub>1</sub>-гіповітаміноз.

**Лікування.** До раціону включають траву бобових, трав'яне, сінне і рибне борошно, висівки, кормові дріжджі, макуху і шрот; хутровим звірам дають дріжджі, конину і яловичину, печінку.

Внутрішньом'язово вводять 1-, 2- або 5 % розчин піридоксину гідрохлориду у дозах (мг): собакам – 20-50; норкам – 0,6-1,2; лисицям і песцям – 2-4 протягом 10-12 днів підряд або через день. Препарат стимулює жовчовиділення, елімінацію жовчних пігментів, вуглеводну, білоксинтетичну та дезінтоксикаційну функції печінки. Призначають також нікотинову і фолієву кислоти.



**Профілактика** полягає у забезпеченні тварин різноманітними кормами, багатими на піридоксин. Молодняку норок слід давати 4-8 мг піридоксину на 1 кг сухої речовини раціону або 0,6-0,8 мг на добу, вагітним самкам – не менше 9 мг/кг сухої речовини, або 2,5 мг/100 ккал корму.

**V<sub>12</sub>-гіповітаміноз (V<sub>12</sub>-hypovitaminosis), або недостатність ціанокобаламіну** – характеризується прогресуючою анемією, затримкою росту, схудненням.

У тварин з однокамерним шлунком мікробний синтез не задовольняє повністю їх потребу, і тому хутрові звірі потребують додаткового надходження вітаміну з кормом. Норки, лисиці і песці споживають м'ясні та рибні продукти, багаті на вітамін V<sub>12</sub>, тому у них частіше буває ендогенна недостатність ціанокобаламіну. Кролики, корм яких не містить вітаміну V<sub>12</sub>, свою потребу в ньому задовольняють за рахунок мікробного біосинтезу в кишечнику і копрофагії. Рослини і тварини кобаламін не синтезують. Ним багаті рибне, м'ясне і печінкове борошно, молоко свіже і збиране.

**Етіологія.** У хутрових звірів і собак причиною хвороби є нестача в раціоні м'ясних кормів, особливо печінки, нирок, серця, оскільки мікробний синтез ціанокобаламіну у них обмежений.

Ендогенний V<sub>12</sub>-гіповітаміноз розвивається при хронічному гастриті, виразках шлунка, оскільки у слизовій оболонці шлунка знижується синтез гастромукопротеїду – необхідного компонента для абсорбції вітаміну V<sub>12</sub>. Хвороба розвивається також при ентероколіті, пригніченні мікробного синтезу в кишечнику внаслідок безконтрольного застосування антибактеріальних засобів, при хворобах печінки, яка є депо вітаміну і місцем біосинтезу активної форми ціанокобаламіну – кобамідних ферментів.

**Симптоми** У хутрових звірів знижується апетит, розвивається V<sub>12</sub>-дефіцитна анемія, у приплоді збільшується кількість мертвонароджених щенят, з'являються випадки канібалізму.

**Патолого-анатомічні зміни.** Характерні виснаженість, блідість слизових оболонок, жирова гепатодистрофія. Селезінка зменшена, яєчники і сім'яники недорозвинені. Дистрофічні зміни в міокарді та нирках. У молодняку птиці виявляють ерозії в слизовій оболонці м'язової частини шлунка.

**Діагноз** ставлять з урахуванням біогеохімічної ситуації (кобальту в ґрунті менше 2,5 мг/кг), результатів аналізу раціону на вміст кобальту і ціанокобаламіну. Враховують найбільш характерні симптоми та результати лабораторного дослідження крові: типовими змінами є олігоцитемія, олігохромемія, на початку гіперхромна, а пізніше – нормохромна макроцитарна анемія, зниження вмісту кобальту (у здорових тварин – 2,5-5 мкг в 100 мл). Уточнюють діагноз за лікувальним ефектом.

**Лікування.** Ціанокобаламін вводять внутрішньом'язово хутровим звірам – 10-15 мкг на 1 кг маси тіла. Ін'єкції вітаміну проводять протягом 10-14 днів підряд або через день до покращення стану здоров'я.

Крім ціанокобаламіну, рекомендується застосовувати сирепар та вітогепат, в 1 мл яких міститься 10 мкг вітаміну, камполон і антианемін.

**Профілактика.** Згодовують корми, багаті на ціанокобаламін: молоко, перегін, молочну сироватку, м'ясо-кісткове і рибне борошно, сухе знежирене молоко. Хутровим звірам і собакам дають м'ясо, печінку і молоко. До складу комбікормів вводять кормовий концентрат вітаміну В<sub>12</sub> (КМБ-12) із вмістом в 1 кг 100-150 мг вітаміну В<sub>12</sub>, коензим В<sub>12</sub>, джерелом якого є біомаса пропіоновокислих бактерій, із вмістом в 1 кг 900-1600 мг кобаламідного коферменту. З профілактичною метою застосовують також фолієву кислоту (вітамін В<sub>с</sub>), метилметіонінсульфонію хлорид (вітамін U), солі кобальту.

Періодично аналізують раціон на вміст кобальту та вітаміну В<sub>12</sub>. Нормам рекомендується згодовувати 3-5, лисицям і песцям – 7-10 мкг вітаміну В<sub>12</sub> на 1 кг маси тіла.

**В<sub>с</sub>-гіповітаміноз (В<sub>с</sub>-hypovitaminosis), або недостатність фолієвої кислоти** – характеризується розвитком анемії та погіршенням якості хутра.

**Етіологія.** Потреба хутрових звірів у фолієвій кислоті забезпечується біосинтезом мікрофлорою кишечника і надходженням з кормами (міститься у печінці, дріжджах, зеленому листі). Недостатність фолієвої кислоти може розвиватися при тривалому застосуванні антибіотиків і сульфаніламідних препаратів, що пригнічують мікрофлору і блокують ендogenousний синтез вітамінів у кишечника, дефіциті в

раціоні вітаміну С, під впливом якого фолієва кислота перетворюється в активну форму – тетрагідрофолієву. Цьому ж сприяє еритропоетин.

**Патогенез.** Фолієва кислота в печінці, нирках і кістковому мозку перетворюється в активну форму – тетрагідрофолієву (ТГФК), що як простетична група входить до складу багатьох ферментів – птеропротейдів, які беруть участь в обміні нуклеїнових кислот, амінокислот, нейтралізації їхніх токсичних продуктів. Фолієва кислота стимулює дозрівання еритроцитів.

**Симптоми.** При нестачі фолієвої кислоти розвивається макроцитарна анемія (насамперед внаслідок олігоцитемії), лейкопенія, зменшується продукція тромбоцитів. В подальшому знижується апетит, розвивається гастроентерит та жирова гепатодистрофія, погіршується якість хутра.

**Діагноз** ставлять на основі результатів аналізу раціонів, визначення кількості еритроцитів та за лікувальним ефектом. Враховують випадки застосування антимікробних препаратів.

**Лікування.** У кормову суміш додають фолієву кислоту норкам 0,2-0,3; лисицям і песцям простетична група 0,5-0,6 мг на добу до видужання. Одночасно застосовують вітаміни С і В<sub>12</sub>.

**Профілактика.** Потреба хутрових звірів у фолієвій кислоті не встановлена. Рекомендують щодоби добавляти у раціон норок по 0,06 мг фолієвої кислоти. На фолієву кислоту багаті дріжджі (11-35 мг/кг), борошно люцерни (3,6), соєвий шрот (3,6), зернові (0,26-0,36мг/кг), печінка (0,015-0,045 мг/кг).

**В7-гіповітаміноз (В7-hypovitaminosis), Н-гіповітаміноз, або недостатність біотину** – характеризується розвитком дерматиту, випаданням літнього і затримкою формування зимового волосся, депігментацією волосся і "самостриженням".

**Етіологія.** Хвороба виникає при тривалому згодовуванні кормів, що містять продукти окиснення жирів, які руйнують біотин, та рибних відходів, а також при використанні протягом довгого часу у складі кормової суміші антибактеріальних препаратів, котрі пригнічують синтез вітаміну мікрофлорою, та при згодовуванні біотинзв'язувального білка – авідину, що міститься у яйцях курей, качок, гусей, індиків.

**Патогенез.** В організмі біотин у складі ферментів бере участь у реакціях карбоксилювання (перенесенні СО<sub>2</sub> від вугільної кислоти

на органічні кислоти) та транскарбоксилуванні (перенесенні CO<sub>2</sub> від органічної кислоти на інші сполуки). При дефіциті біотину гальмується включення ацетату у жирні кислоти печінки, амінокислоти і тканинні білки.

**Симптоми.** За недостатності біотину відбувається потовщення епідермісу і дистрофія волосяних фолікулів, розвивається дерматит, що проявляється порушенням линяння: випадає волосся навколо очей, на передній стороні кінцівок, спині, боках і затримується формування зимового волосся. Спостерігають депігментацію волосся навколо очей, зовнішніх статевих органів, у норок і песців - самостриження волосся.

Порушується відтворна функція у самок. Якщо недостатність біотину спостерігається до початку гону, звірі нормально приходять в охоту, але не дають потомства. За дефіциту біотину у другій половині вагітності щенята народжуються ослабленими, з набряклими лапками, сірим рідким волосяним покривом. Самки втрачають материнський інстинкт.

**Діагноз** ставиться за симптомами та лікувальним ефектом.

**Лікування та профілактика.** На біотин багаті кормові дріжджі (0,8-2,4 мг/кг), печінка, нирки, зерно (0,1-0,15 мг/кг). Добова потреба хутрових звірів у біотині на 1 кг маси тіла орієнтовно становить 2-3 мкг, у самок у період вагітності – 4-6 мкг. За необхідності включають біотин до складу кормової суміші.

**C-гіповітаміноз (C-hypovitaminosis), або недостатність аскорбінової кислоти** – характеризується підвищенням проникності стінок кровоносних судин, розвитком геморагій, розладом еритроцитопоезу, утворенням виразок на яснах, опуханням суглобів. Частіше хворіє молодняк хутрових звірів, собак.

**Етіологія.** Аскорбінова кислота надходить в організм з кормами, синтезується в печінці з глюкози і глікогену, а в шлунково-кишковому каналі – мікроорганізмами. Інтенсивність біосинтезу залежить від віку і виду тварин, збалансованості раціону за протеїном, вітамінами А, D, В<sub>1</sub>, мінеральними речовинами.

C-гіповітаміноз розвивається при недостатньому надходженні вітаміну в організм, що частіше зустрічається у хутрових звірів, а також за підвищеної потреби в ньому при різних хворобах, порушенні синтезу і всмоктування у тонкому кишечнику при

хронічних шлунково-кишкових хворобах та зниженні синтезу в печінці (гепатит, гепатоз), і кишечника.

**Симптоми.** У щенят хутрових звірів, особливо лисиць, характерними ознаками є набряк лапок, почервоніння підшви ("червонолапість"), між пальцями і на підшві виявляють виразки, що кровоточать, суглоби збільшені. Щенята неспокійні, апетит знижений. Хворіє, як правило, весь приплід. Хворі щенята гинуть у перші 4-5 днів життя.

При С-гіповітамінозі у крові знижується вміст аскорбінової кислоти, гемоглобіну, кількість еритроцитів. Щенята хутрових звірів хворіють на С-гіповітаміноз при вмісті аскорбінової кислоти в молоці самок 1-5 мг/л (у здорових – 7-9).

**Патолого-анатомічні зміни.** Крововиливи у шкірі, множинні крововиливи і серозно-геморагічні інфільтрати знаходять у підшкірній клітковині, серозних покривах, слизовій оболонці шлунка і кишечника, а також у печінці, легенях, серці, селезінці, суглобах. Характерними є зміни в ротовій порожнині. Слизова оболонка ясен набрякла, стає розпушеною, кровоточить і виступає у вигляді подушечок у проміжках між зубами. В подальшому слизова оболонка некротизується, формуються виразки темно-червоного кольору, відкриваються шийки і корені зубів.

**Перебіг** хвороби у щенят хутрових звірів – гострий і підгострий.

**Діагноз** ставиться на основі клінічних симптомів, патолого-анатомічних змін, результатів дослідження крові і молока на вміст аскорбінової кислоти. У сироватці крові хутрових звірів він менший – 1 мг/100 мл.

Враховують лікувальний ефект від застосування аскорбінової кислоти. Диференціюють К-гіповітаміноз і чуму.

**Лікування.** До складу раціону вводять корми, багаті на вітамін С: зелену траву, сіно, трав'яне борошно, моркву, турнепс, буряки кормові і напівцукрові, гарбуз, хвою ялини, сосни, силос кукурудзяний, різнотравний. Всеїдним дають молоко, капусту, картоплю, салат.

Аскорбінову кислоту при тяжкому перебігу хвороби вводять парентерально в дозі 10-20 мг/кг маси у вигляді 1-5 % розчинів протягом 5-10 днів. Одночасно з аскорбіновою кислотою застосовують вітамін Р (галаскорбін, цитрин), який сприяє затриманню вітаміну С в організмі та зміцненню стінок капілярів.

Аскорбінову кислоту призначають також всередину: собакам – 0,07-0,1; лисицям і песцям – 0,05-0,1; норкам – 0,005-0,05 г. Хворим щенятам 3-5 % розчин аскорбінової кислоти дають через рот за допомогою піпетки по 1 мл два рази на день протягом 4-6 днів. Крім аскорбінової кислоти, застосовують препарати кальцію. Стomatит лікують розчинами етакридину лактату (1:1000), фурациліну (1:5000), уражені ділянки обробляють йод-гліцерином (1:4).

**Профілактика.** До складу раціонів включають корми, що містять аскорбінову кислоту. Стежать за вмістом протеїну і каротину в раціоні. Щенятам хутрових звірів з 1-го по 10-й день життя дають орально піпеткою по 1 мл 3 % розчину.

**Анемія (Anaemia)** – стан, який характеризується порушенням діяльності органів кровотворення, зменшенням кількості гемоглобіну та еритроцитів в одиниці об'єму крові.

Анемія у хутрових звірів буває постгеморагічною, гіпопластичною і гемолітичною. Частіше зустрічається гіпопластична, особливо її різновид – аліментарно-дефіцитна. Хворіють хутрові звірі всіх видів, але особливо часто норки і щенята песця у перші місяці життя.

**Етіологія і патогенез.** Аліментарна анемія може розвиватися в результаті нестачі у раціоні або порушення засвоєння організмом речовин, які забезпечують нормальне функціонування органів кровотворення. До таких речовин належать білок, залізо, мідь, кобальт, вітаміни B<sub>2</sub>, B<sub>12</sub>, B<sub>6</sub>, аскорбінова кислота. Оскільки раціон звірів більше, ніж наполовину, складається з тваринних кормів, порівняно багатих на мікроелементи, то первинні анемії зустрічаються рідко. Значно частіше має місце анемія вторинного характеру, яка розвивається внаслідок порушення всмоктування мікроелементів чи вітамінів. Залежно від того, засвоєння яких елементів порушене, анемія буває B<sub>12</sub> (фолієво)-дефіцитною і залізодефіцитною.

*B<sub>12</sub> (фолієво)-дефіцитна анемія* розвивається внаслідок нестачі в раціоні кобальту, вітамінів B<sub>12</sub>, B<sub>6</sub>, C, при гастриті, гастроентериті та жировому гепатозі. Вторинні анемії розвиваються також при хронічних інфекціях (алеутська хвороба, туберкульоз), інвазіях, лактаційному виснаженні самок, нестачі біотину, тіаміну.

При нестачі у раціоні кобальту мікрофлора кишечника недостатньо синтезує ціанокобаламін, у той час як вітаміни В<sub>12</sub>, В<sub>с</sub> і С необхідні для нормального дозрівання еритроцитів. Вітамін В<sub>12</sub> засвоюється організмом після взаємодії з внутрішнім антианемічним фактором – гастро-мукопротеїном, який синтезується у шлунку. В результаті такої взаємодії у нирках утворюється нова антианемічна речовина – еритропоетин, який надходить у кров і разом з аскорбіновою кислотою переводить фолієву кислоту в її активну форму – тетрагідрофолієву, яка потім забезпечує нормальний еритропоез. Отже, дефіцит антианемічних речовин може розвиватися в результаті захворювань шлунка, коли порушується синтез гастромукопротеїну, і тому ціанокобаламін, який надходить з кормом, не використовується для синтезу еритропоетину. Недостатній синтез еритропоетину може бути наслідком хвороб нирок.

При дефіциті вітаміну В<sub>12</sub> і фолієвої кислоти виникають порушення нормального процесу дозрівання клітин червоного кісткового мозку.

*Залізодефіцитна анемія.* Основною причиною є годівля звірів (особливо норок) сирюю рибою – мінтаєм, тріскою, пікшею, салакою, сайрою, путасу – в тілі якої знаходиться триметиламіноксид (ТМАО). Він зв'язує залізо корму і переводить його у нерозчинну форму. При систематичному споживанні такої риби (більше 25-28 г на 100 ккал, що становить 35-50 % калорійності м'ясо-рибної групи раціону) в організмі звірів, особливо норок, виникає дефіцит заліза, знижується синтез гемоглобіну, зменшується кількість еритроцитів, але меншою мірою, ніж гемоглобіну. Разом з цим, настає розлад і деяких внутрішньоклітинних каталітичних функцій, оскільки зменшується кількість залізовмісних ферментів.

**Симптоми.** Анемія, спричинена нестачею вітамінів В<sub>12</sub>, В<sub>с</sub>, характеризується блідістю видимих слизових оболонок і втратою маси тіла. У крові зменшується кількість еритроцитів, з'являються великі еритроцити – мегалоцити і клітини неправильної форми – пойкилоцити. Колірний показник і ВГЕ – підвищені (гіперхромна анемія).

При залізодефіцитній анемії симптоми більш виразні. У норок уповільнюється ріст, знижується вгодованість, відмічають анемію видимих слизових оболонок, подушечок лапок і носа. У щенят, які

вижили, настає депігментація підпушку (білопухість), волосяний покрив втрачає блискучість.

У хворих вагітних самок родяться мертві або анемічні (70-80 г/л гемоглобіну) та дрібні щенята, часто з порушеною функцією травлення. Багато щенят гине, а серед тих, що вижили, часто зустрічають гіпотрофіків, "карликів". У крові анемічних звірів знижений вміст заліза (до 50 мг/100 мл), гемоглобіну, виявляють гіпохромію, анізоцитоз, поліхроматофілію, пойкилоцитоз, зменшення гематокритної величини.

**Діагноз** ставиться на основі аналізу раціону за останні 20-40 днів, за симптомами хвороби та результатами лабораторного аналізу крові (у сироватці крові норки у нормі 200-300 мкг/100 мл заліза, у крові 8-9 Т/л (8-9-10<sup>12</sup>/л) еритроцитів, 140-200 г/л гемоглобіну; у песців – 6-9 Т/л (6-9Т0<sup>12</sup>/л) еритроцитів, 120-170 г/л гемоглобіну).

**Лікування.** При залізодефіцитній анемії у фарш добавляють заліза сульфат (10 мг/кг), міді сульфат (0,5 мг/кг) та кобальту хлорид (0,2 мг/кг), гліцерофосфат заліза (50 мг/кг) у вигляді 1 % водних розчинів; парентерально двічі (в липні і серпні) вводять по 0,5-1 мл фероглюкіну. Солі мікроелементів найбільш доцільно додавати у кормову суміш, в якій відсутня риба.

Для лікування В<sub>12</sub> (фолієво)-дефіцитної анемії парентерально застосовують вітамін В<sub>12</sub> (5-10 мкг/кг маси тіла), камполон, антианемін, сирепар, вітогепат.

**Профілактика.** Рибу, яка містить ТМАО, вводять до раціону дорослих звірів у кількості, що не перевищує 35 %, а молодняку – 50 % від калорійності м'ясо-рибної групи кормів (25-28 г на 100 ккал корму). Для профілактики анемії вводять фероглюкін або феоанемін. Якщо це зробити неможливо, то знижують рівень сирого мінтаю в раціоні до 12-15 г на 100 ккал. Фероглюкін ефективний навіть при щоденній годівлі рибою, яка містить ТМАО. Його вводять внутрішньом'язово по 1 мл перший раз на початку липня, другий – в кінці серпня, третій – норкам основного стада у грудні.

Інший препарат – феоанемін також ефективний, оскільки він не сполучається з ТМАО. Його добавляють у кормову суміш, попередньо розвівши у 3-10 разів водою, у дозі 20 мг заліза на одну норку через день курсами по 4 місяці: з липня по жовтень і з грудня по березень.



Солі заліза, міді та кобальту додають у кормову суміш, яка не містить риби з ТМАО, через кожні 2 дні. Періодично свіжа риба замінюється багатими на залізо продуктами (дріжджі, печінка, серце), рибою, яка не містить ТМАО, або вареною рибою з добавками мікроелементів. Рекомендується згодовувати селезінку або кров сільськогосподарських тварин по 3-8 і 12-14 % від маси кормової суміші.

Для профілактики В<sub>12</sub> (фолієво)-дефіцитної анемії у фарш додають солі кобальту, фолієву (0,2-0,3 мг норкам, 0,5-0,6 мг песцям і лисицям) та аскорбінову (20 мг у літньо-осінній період і 30 мг взимку і навесні) кислоти.

**Січення волосся (Trichorhexis)** – захворювання, яке характеризується ламкістю остьового волосся внаслідок порушення обміну речовин. Зустрічається у хутрових звірів різних видів. Пошкодження лише остьового волосся називають січенням, а остьового і пухового – стрижкою.

**Етіологія** достатньою мірою не з'ясована. Вважають, що стрижка зумовлена дефіцитом біотину (вітаміну Н), сірковмісних амінокислот, сірки, міді та кобальту. Дефіцит окремих вітамінів групи В (В<sub>2</sub>, В<sub>5</sub>, В<sub>6</sub>, Н) може спричинити безконтрольне застосування антимікробних засобів. Причиною незадовільної кератинізації волосся і його ламкості можуть бути хронічні захворювання. При сумісному утриманні в одній клітці звірі можуть скушувати волосся один в одного, що зумовлено дефіцитом білка та іншими порушеннями метаболізму. Випадання остьового і пухового волосся на животі може спостерігатися за вузького лазу в клітках.

**Симптоми.** На різних ділянках тіла (хвості, спині, боках, животі) остьове волосся без верхівки і тому не покриває пухове. Волоссяний покрив на тулубі має вигляд вати. У деяких звірів може бути спадкове недорозвинення остьового волосся. Норки, соболі і песці відкушують волосся у себе або в інших звірів (стрижка); при цьому на окремих ділянках підстрижене не лише остьове, а й пухове волосся. Звірі з такими вадами підлягають вибракуванню.

**Діагноз** ставиться за симптомами хвороби.

**Лікування** не опрацьоване. Застосовують вітаміни групи В, метіонін, амінопептид.

**Профілактика.** В період закладки і росту зимового волосся звірі мають одержувати в достатній кількості всі необхідні для нормального формування волоссяного покриву поживні речовини. Не можна також перегодовувати звірів, особливо лисиць ранніх термінів народження, оскільки це спричинює завчасне дозрівання покривного волосся і зниження його міцності.

**Лактаційне виснаження (Inanitia lactica)** – хвороба лактуючих самок, переважно норок, яка характеризується виснаженням, слабкістю, агалактією і високою смертністю.

**Етіологія.** Хвороба розвивається внаслідок неповноцінної і недостатньої годівлі самок у періоди підготовки до розмноження, вагітності та лактації. У результаті цього у самок, особливо у багатоплідних, у період лактації виснажуються запаси поживних речовин, вони швидко втрачають вгодованість.

**Патогенез.** У перший місяць життя щенята лисиць і песців збільшують свою масу тіла в десять, а щенята норок – у 20 разів. На 1 г приросту маси вони використовують 4 г молока, яке характеризується надзвичайно високою жирністю, великим вмістом білка та мінеральних речовин. Наприклад, молоко норки містить 8,8-10,1 % білка; 4,3-7,8 жиру і 4,1-8,7 % вуглеводів; молоко песців, відповідно, 14,0-14,5 %; 7,9-12,0; 2,5-2,9 %. У процесі лактації самка песця щодня виділяє таку кількість молока, яка становить майже 19 % від її маси. Щоб забезпечити нормальний розвиток щенят, материнський організм мобілізує всі резерви поживних речовин, підтримує обмінні процеси на високому рівні. Витрачені запаси не компенсуються надходженням поживних речовин, тому йде інтенсивне виснаження звірів, розвиваються гіпо- та агалактія, гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія, анемія.

**Патолого-анатомічні зміни:** виснаження, можлива жирова інфільтрація печінки.

**Симптоми.** Хворіють самки у другій половині лактації. У них зникає апетит, волоссяний покрив скуйовджений, тьмяний, видимі слизові оболонки бліді, звірі малорухливі, виснажені. Щенята у хворих самок не нагодовані, кволі, холодні, відстають у рості. При дослідженні крові виявляють анемію, підвищення активності аланінової трансамінази.

**Діагноз.** Ураховують період захворювання, вгодованість і багатоплідність самок, повноцінність раціону в період вагітності та лактації.

**Лікування.** Щенят відсаджують від самки. Хворим самкам дають сиру печінку, м'ясо, рибу, сир, збиране молоко, дріжджі, зелень. Підшкірно або внутрішньочеревно вводять ізотонічний розчин натрію хлориду (30-40 мл), розчин Рінгера (10-20 мл на норку), глюкозу, гідролізін Л-103 або амінопептид-2 (5-10 мл на ін'єкцію), вітаміни В<sub>1</sub> В<sub>12</sub>.

**Профілактика.** В період лактації звірів годують вволю, забезпечують їх сирою рибою, м'ясом, печінкою, якісними субпродуктами, молочними продуктами. Потреба лактуючої самки норки становить 225-270 ккал, додатковий корм на одне щеня становить в першу декаду – 10, другу – 30, третю – 50, четверту – 80 ккал на добу; потреба самки песця – 500-600 ккал, а додаткова на одне щеня по декадах: перша – 50 ккал, друга – 100, третя – 150, четверта – 250 ккал на добу. Потреба в перетравному протеїні для лактуючої норки становить 10-11 г, самки песця – 10,5-11,5 на 100 ккал енергії корму.

Корм збагачують вітамінами і обов'язково кухонною сіллю (по 0,5-1,0 г норкам; 1,0-2,0 г лисицям і песцям). Привчають щенят до раннього поїдання фаршу, у фарш для самок і щенят додають білкові гідролізати (норкам 5-10 мл, щенятам 0,5-3 мл). У період лактації самок вволю забезпечують водою.

### **Контрольні питання:**

1. Яка етіологія А-гіповітамінозу в хутрових звірів?
2. Який патогенез D-гіповітамінозу в хутрових звірів?
3. Які симптоми E-гіповітамінозу в хутрових звірів?
4. Як діагностують K-гіповітаміноз в хутрових звірів?
5. Яке лікування C-гіповітамінозу в хутрових звірів?
6. Яка профілактика лактаційного виснаження в хутрових звірів?