

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КАЗАНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ
МЕДИЦИНЫ ИМЕНИ Н.Э.БАУМАНА»**

**Кафедра терапии и клинической диагностики
с рентгенологией**

Гасанов А.С., Гатина А.А., Зухрабова З.М.,
Пахомов Г.А., Тамимдаров Б.Ф., Торосян К.С.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СЕЛЕНА

Учебное пособие

для студентов факультета ветеринарной медицины
ФГБОУ ВО «Казанская государственная академия ветеринарной медицины
им. Н.Э. Баумана», слушателей ФПК и аспирантов ветеринарного профиля

Казань, 2020

Учебное пособие «Недостаточность селена» разработано на кафедре терапии и клинической диагностики с рентгенологией ФГБОУ ВО Казанская ГАВМ им. Н.Э.Баумана.

Учебное пособие для студентов факультета ветеринарной медицины, слушателей ФПК и аспирантов ветеринарного профиля. – Казань: Центр информационных технологий КГАВМ, 2020. – 51 с.

Учебное пособие разработано в соответствии с ФГОС ВО и учебным планом, утвержденным по специальности 36.05.01 «Ветеринария». Оно предназначено для студентов, обучающихся по данной специальности, освоения ими элементов научных исследований, приобретения навыков практической врачебной деятельности, а также для слушателей ФПК и аспирантов ветеринарного профиля.

Рассмотрено на заседании кафедры терапии и клинической диагностики с рентгенологией «25» марта 2019г., протокол № 9.

Рецензенты:

Зав. кафедрой хирургии, акушерства и патологии мелких животных ФГБОУ ВО Казанская ГАВМ им. Н.Э.Баумана, к.вет.н., доцент Галимзянов И.Г.

Заведующий лабораторией фармакологии СДЯВ и химического синтеза ФГБНУ «ФЦТРБ-ВНИВИ», д.б.н., профессор Асланов Р.М.

Учебное пособие утверждено Ученым советом ФВМ ФГБОУ ВО Казанская ГАВМ «19» апреля 2019г., протокол № 4

© ФГБОУ ВО Казанская ГАВМ им. Н.Э.Баумана, 2020.

© Гасанов А.С., Гатина А.А., Зухрабова З.М., Пахомов Г.А.,
Тамимдаров Б.Ф., Торосян К.С.

Содержание

Введение.....	4
Общая характеристика селена и его соединений.....	5
Распространенность в природе (почва, вода, воздух, растения)	5
Источники загрязнения.....	7
Токсичность для животных	8
Клиническая картина острой и хронической недостаточности селена у животных	9
Механизм действия при избыточном поступлении селена	10
Клиническая картина острого и хронического избытка селена у животных	10
Клиническая картина острого и хронического отравления человека.....	11
Профилактика.....	14
Диагностика отравлений.....	14
Патоморфологические изменения	15
Методы определения селена.....	15
Клиническая и патологоанатомическая картина беломышечной болезни .	16
Миопатии.....	18
Резорбция плода и бесплодие	19
Беломышечная болезнь индюшат	19
Беломышечная болезнь у цыплят.....	21
Токсическая дистрофия печени.....	21
Токсическая дистрофия печени у поросят.....	22
Токсическая дистрофия печени у кур	23
Токсическая дистрофия печени у пушных зверей	24
Экссудативный диатез цыплят	27
Энцефаломалация цыплят	28
Профилактика и лечение	29
Селен и его производные в медицине и ветеринарии	33
Селен и его производные	39
Особенности патогенеза беломышечной болезни	44
Список использованной литературы	49

Введение

Одной из задач, стоящих перед сельским хозяйством, является развитие животноводства на промышленной основе. Она может быть успешно решена путем качественного улучшения кормовой базы. Не зная биохимического состава и питательности кормов, а также мер борьбы с болезнями, вызываемыми у животных белковой, минеральной и витаминной недостаточностью, нельзя успешно решать вопросы интенсивного развития животноводства.

Интересы к микроэлементам с каждым годом приобретают все большее значение в народном и сельском хозяйстве РФ, а также установлена важная роль их в растениеводстве и животноводстве.

В настоящее время для повышения урожайности и улучшения качества растений в нашей стране применяют многие виды удобрений, содержащие микроэлементы. Кроме того, повышение продуктивности и борьба с рядом заболеваний сельскохозяйственных животных тесно связаны с обеспечением достаточного содержания микроэлементов в кормах.

Использование йода, кобальта, селена, железа, цинка, меди и других микроэлементов в животноводстве РФ дало положительные результаты.

Научными исследованиями последних лет было показано, что в тканях животных содержится большее число элементов, часть из которых присутствует в весьма малых количествах. В настоящее время принято к макроэлементам относить любой элемент, количество которого у высших животных содержится или требуется больше, чем железа. К микроэлементам относятся элементы, количество которых содержится или требуется меньше, чем железа.

Данный принцип деления является довольно удовлетворительным. Однако, необходимо помнить, что не всегда имеется прямая зависимость между содержанием микроэлементов в животноводстве в животных кормах и минимальной потребностью в них у разных видов животных.

Микроэлементы условно разделяют на четыре группы:

1. незаменимые;
2. вероятно незаменимые;
3. токсичные;
4. физиологически неактивные.

К незаменимым микроэлементам сейчас относят железо, йод, медь, цинк, марганец, кобальт и селен.

Селен (Se - Selenium) - был открыт И.Берцеллусом в 1817 году. Входит в

VI группу периодической системы Д.И.Менделеева, порядковый номер 34, атомная масса, принятая международной комиссией, равна 78,96. Молекула селена состоит из 8 атомов, молекулярная масса равна 631,68.

Селен, подобно сере, с изменением внешних условий изменяет состав и строение молекулы. Относительно легкая изменяемость молекулы селена с изменением внешних условий обуславливает многообразие его аллотропических модификаций.

В периодической системе элементов селен находится между серой и теллуром и по своим химическим и физическим свойствам занимает промежуточное положение между ними. При химическом взаимодействии с другими элементами селен проявляет валентность, равную 2, 4 и 6.

Селен относительно активный элемент и реагирует со многими элементами, образуя ряд солей, аналогичных сере. Органические соединения селена также построены по типу соответствующих соединений серы.

Общая характеристика селена и его соединений

Кальция селенат дигидрат (двуводный селеновокислый кальций); натрия селенат (селеновокислый натрий); селенид (селенистый натрий); селенит (селенистоокислый натрий); селена дисульфид (двусернистый селен); селена сульфид (сернистый селен); селена (VI) фторид; селена (IV) хлорид (четырёххлористый селен); селенистая кислота; селеновая кислота; селеноводород (селеноводородная кислота - водный раствор H_2Se)

Селен существует в различных модификациях (порошкообразный, коллоидный, стекловидный). На воздухе устойчив. Кислород, вода, соляная и разбавленная серная кислоты на него не действуют. Хорошо растворяется в концентрированной азотной кислоте, медленно растворяется в щелочах с окислением.

Распространенность в природе (почва, вода, воздух, растения)

Селен существует в соединениях с относительно наибольшим числом элементов: со свинцом - клаусталит $PbSe$, серебром - науманнит Ag_2Se , железом - ферроселит $FeSe_2$, кадмием - кадмоселит $CdSe$. Наибольшие промышленные запасы селена связаны с сульфидными месторождениями, в которых селен изоморфно замещает серу.

В почвах естественных угодий содержание селена составляет $0,093 \pm 0,011$ мг/кг.

В пахотных почвах горной, предгорной и лесостепной зон среднее

содержание селена колеблется в пределах 0,105-0,148 мг/кг.

В Российской Федерации крайне низкий уровень селена в почвах отмечается в Бурятии и Читинской области. Получены данные и о возможности глубокого дефицита селена среди части Иркутской области [8].

Для значительного числа других регионов России и стран СНГ (Ленинградская, Псковская, Новгородская, Калужская, Брянская, Ярославская области, Алтайский край, Белоруссии, Киргизии) характерен субоптимальный статус селена, отличающийся уровнем этого микроэлемента в крови в пределах 60-80% от величины физиологического оптимизма, т.е. в пределах 70-90 мкг/л [10].

Содержание селена в пахотных почвах определяется в основном двумя разнонаправленными процессами - внесением селена с минеральными удобрениями и вымыванием ливневыми и талыми водами.

В речных водах средняя концентрация селена составляет 0,2 мкг/л. Средняя концентрация селена в бассейне Верхней Волги составляет 0,35 мкг/л. Большинство природных вод, используемых для питья, содержит селен в количестве менее 10 мкг/л.

В атмосферном воздухе уровень селена колеблется под влиянием климатических условий в пределах 0,4 - 2,5 мкг/м³, составляя в среднем $1,26 \pm 0,23$ мкг/м³.

Содержание селена в растительных продуктах зависит от геохимических особенностей района их произрастания и от уровня селена в почвах. Концентрация селена в травянистых растениях большей части территории земли варьирует в пределах 0,006-1,0 мг/кг, составляя в большинстве случаев 0,08-0,20 мг/кг.

В больших количествах селен аккумулируется грибами. Так, красный мухомор содержит селен в концентрации до 17,8 мг/кг сухой массы, в то время как цветочные растения, произрастающие на тех же почвах, - около 0,05 мг/кг при концентрации в почве 0,77-1,52 мг/кг. Почвенные микроорганизмы также обладают; выраженной способностью интенсивно аккумулировать селен [4].

Содержание селена в кормах для сельскохозяйственных животных в горно-предгорной и лесостепной зонах Черновицкой области составляет (мг/кг): сено луговое - 0,123 - 0,113; сено клеверное - 0,145 - 0,236; солома - 0,322 - 0,254; комбикорм - 0,039 - 0,015; жмых подсолнечника - 0,224.

Содержание селена в основных сельскохозяйственных продуктах на территории Украины (мг/кг): пшеница - 0,304; рожь - 0,300; ячмень - 0,257; овес - 0,275; горох - 0,281; кукуруза - 0,008; картофель - 0,142; капуста

кочанная - 0,064; свекла - 0,139 [4].

Фоновое содержание селена в продуктах животноводства, мг/кг: мясо - 0,05 - 0,2; молоко - 0,1 - 0,2; яйца - 0,01 - 0,02; морковь - 0,093; огурец - 0,058; яблоко - 0,004; творог жирный - 0,298 [24].

Источники загрязнения

Существует две основные группы источников поступления селена в окружающую среду: природные и антропогенные. Глобальный круговорот селена определяется его поступлением из природных источников. Считается, что основным природным источником селена служит общая дегазация земной коры и океана. Средняя концентрация селена в воде мирового океана равна 0,09-0,2 мкг/л. Одним из интенсивных природных источников выделения селена в атмосферу является вулканическая деятельность.

Антропогенные источники поступления в окружающую среду. В атмосферу селен поступает главным образом из воздушной среды производственных помещений с вентиляционными выбросами в виде пыли, аэрозолей, с угольной пылью. Содержание селена в воздухе производственных помещений колеблется в пределах 7-3600 мкг/м.

Средняя концентрация селена в атмосфере промышленных районов Англии составляет 92 нг/м, что в 130 раз превышает уровень микроэлемента в атмосфере сельской местности.

Общее количество селена, поступающего в атмосферу из антропогенных источников составляет 12100 т в год [4].

Помимо выпадения с атмосферными осадками, одним из источников поступления селена в почву является сельскохозяйственная деятельность. Некоторые виды минеральных удобрений (фосфоритная мука, суперфосфат, комбинированные удобрения) содержат селен в виде технологических примесей. Так, 1 кг фосфоритной муки и суперфосфата отдают в водную вытяжку 2-3 мг селена [4]. Селен может поступать в организм человека при курении. Содержание селена в сигаретном табаке 0,03-0,13 мг/кг. В сигаретной бумаге селен содержится в концентрации менее 0,05 мг/кг.

В литературе приводятся следующие цифры, характеризующие содержание селена в органах людей, не подвергавшихся воздействию избыточных количеств селена с пищей, водой или воздухом (в млн^н): кровь - 0,05 - 0,28; печень - 0,4; почки - 0,21 - 1,00; селезенка - 0,10 - 0,45; (в мкг/г сухой массы): печень - 0,4-2,6; почки - до 4,0; миокард - 0,3-1,8. Среднее содержание селена в крови людей составляет $0,422 \pm 0,034$ мг/кг, постепенно увеличиваясь

с возрастом.

Сучков Б.П. приводит следующие значения содержания селена в органах крыс и мышей соответственно (мг/кг): печень - 0,306 и 0,067; почки - 0,138 и 0,346; селезенка - 0,182 и 0,248; мышцы - 0,167 и 0,083; кровь - 0,185; мышцы - 0,167 и 0,083; легкие - 0,054 (крыса); мозг - 0,364 (мышь) [24].

Токсичность для животных

До настоящего времени не решен окончательно вопрос о токсических и летальных дозах селена. По данным Кудрявцевой Л.А. (1964), для овцы при подкожном введении селенита натрия смертельная доза 3,5 мг/кг веса животного. В то же время Ленец И.А., Тутушин М.И. (1964) при даче внутрь указывают значительно большие дозы: острое отравление – от 5 до 7,5 мг/кг и только при двукратном введении, так как разовая доза вызывает лишь тяжелое переболевание без гибели животного, хроническое отравление - 0,5-1 мг/кг.

Огрызков С.Е. (1965) в " экспериментальных условиях установил смертельную дозу селенита натрия для поросят при внутримышечном введении 3,5 мг/кг и одновременно отметил значительно меньшую токсичность селената натрия Na_2SeO_4 (летальная доза 7,5 мг/кг). Смертельной дозой Na_2SeO_3 ; для взрослых свиней считают 15 мг/кг [3, 20]. В то же время О.Н.Мuth, В. Wayne (1964) расценивают эту дозу как летальную для селената натрия, что, учитывая приведенные выше данные И.А.Ленца, М.И.Тутушина о меньшей токсичности последнего вносит разногласие.

Сходное положение и со смертельными дозами для лошадей и крупного рогатого скота. П.Н.Радкевич (1972), А.М.Вильнер (1974) и др указывают для этих животных летальные дозы селенита натрия 3,3 и 10 мг/кг соответственно [3, 20]. А О.Н.Мuth, В. Wayne (1964) даже для селената натрия установили значительно меньшие: 2,2 и 9 мг/кг. Эти же авторы считают, что смертельная доза Na_2SeO_4 для собак лежит в пределах от 0,59 до 0,92 мг/кг. Пороговая концентрация препаратов селена для рыб менее 2 мг/л [23].

При содержании селена в корме от 5 до 10 мг/кг наблюдают задержку роста и развития молодняка сельскохозяйственных животных, а при наличии от 10 до 30 мг/кг - уже хроническое отравление [2].

Патогенез. Селен - важнейший незаменимый элемент в питании животных. Он содержится во всех тканях организма, кроме жировой, участвует во многих биологических процессах, обладает выраженным антиоксидантным свойством. Селен входит в состав фермента глутатионпероксидазы, которая образует комплексы с перекисями и предотвращает накопление их в клетках. В организме селен обнаруживают в

виде селенопротеидов, которые участвуют в переносе токоферола. Вместе с витамином Е селен предупреждает окисление полиненасыщенных жирных кислот. Предполагается, что взаимодействие между селеном и витамином Е заключается в их влиянии на образование перекисей. Витамин Е как сильный оксидант замедляет процесс образования перекисей в тканях, селен в составе глутатионпероксидазы разрушает эти перекиси. Хотя биологическое действие селена и витамина Е направлено на предотвращение накопления перекиси в организме, однако эти два вещества не взаимозаменяемы, каждый из них обладает специфическими свойствами. Экспериментально доказано, что патологию вызванную недостатком селена нельзя устранить введением в организм витамина Е. При недостатке селена потребность в витамине Е увеличивается, а дефицит токоферола в организме сопровождается большей потребностью в селене. Под действием этого элемента замедляется распад витамина Е.

При недостатке селена в организме нарушаются углеводный, липидный и жировой обмен, в тканях и органах накапливаются недоокисленные продукты обмена (перекиси и др.), наступает инфильтрация и дистрофия печени, происходят деструктивные изменения в скелетных и сердечной мышцах. Поражение мышц - центральное звено в патогенезе селеновой недостаточности, особенно у молодняка. В печени и почках развиваются жировая, углеводная и белковая дистрофия с некрозами [13].

Клиническая картина острой и хронической недостаточности селена у животных

При недостатке селена в организме животных развивается беломышечная болезнь - тяжелое заболевание, характеризующееся выраженной дистрофией скелетных мышц, печени и других органов.

Основной причиной болезни служит недостаточность селена в кормах. Беломышечная болезнь возникает при содержании селена менее 0,1 мг/кг сухого вещества корма. В эндемических очагах беломышечной болезни ягнят содержание селена составляет 0,011-0,042 мг/кг сухого вещества корма. Усугубляющим этиологическим фактором беломышечной болезни является недостаток витамина Е в организме, так как биологическое действие селена и токоферола взаимозависимо [13].

У взрослых животных недостаточность селена не имеет характерных признаков. На фоне дефицита селена в организме наступает жировая инфильтрация и дистрофия печени - увеличивается зона печеночного притупления, иногда выявляют болезненность печени. Снижается

продуктивность, увеличиваются случаи задержания последа. В регионе селеновой недостаточности многие овцематки остаются холостыми.

Клиническая картина беломышечной болезни у молодняка весьма характерна. Чаще болезнь протекает остро или подостро. Наблюдают случаи внезапной гибели животных, что связано с поражением сердечной мышцы. У молодняка первых 20-30 дней жизни болезнь протекает преимущественно остро, у животных старших возрастов – подостро или хронически.

При остром течении болезни выявляют угнетение, понижение тонуса мышц, нарастающую тахикардию (частота пульса у ягнят достигает 140-200 в минуту), мышечную дрожь, залеживание. Вовлечение в патологический процесс скелетных мышц сопровождается хромотой. Больной молодняк быстро худеет и погибает в течение 5-7 дней.

Подострое течение болезни наблюдают у молодняка более старшего возраста, например у ягнят 30-50 дневного возраста и старше. Болезнь длится 10-20 дней, без соответствующего лечения животные часто погибают.

Хроническую Форму болезни устанавливают у молодняка в возрасте 2-3 месяцев, иногда 8-10 месяцев и старше. Молодняк быстро утомляется, отстаёт в росте, отмечают анемию слизистых оболочек, поражение составов, хромоту, слабость тонуса мышц, тахикардию, парез и паралич мышц. Судорожные сокращения мышц шеи приводит к запрокидыванию головы. Животные нередко, принимают позу сидячей собаки [13].

Механизм действия при избыточном поступлении селена

Патогенез селенового токсикоза мало изучен. Поступление в организм большого количества селена сопровождается угнетением тканевого дыхания, инактивированием ферментов таких как: глутатионпероксидазы, ацетилхолинэстеразы, дегидрогеназы.

Селен накапливается в печени, почках, в шерсти, роговом слое копыт, что приводит к дистрофии и циррозу печени, размягчению и деформации рога. При избытке селена образуется селеногемоглобин, что обуславливает возникновение гипохромной анемии [13].

Клиническая картина острого и хронического избытка селена у животных

Селеновый токсикоз - «щелочная болезнь», возникающая результате поедания кормов, содержащих большое количество селена, или передозировки

препаратов этого вещества. Заболевание у телят молочного периода развивается при содержании селена в молоке 3 мг/кг и более. Хронический селеновый токсикоз у телят отмечают при продолжительном потреблении корма, содержащего 3-20 мг селена на 1 кг сухого вещества.

Острый селеноз характеризуется быстро нарастающим упадком сил, атаксией, сердечно-сосудистой недостаточностью, отеком легких, носовым кровотечением, бледностью или цианозом слизистых оболочек. При хроническом течении выявляют угнетение, бледность и желтушность слизистых оболочек, тахикардию, расстройство координации движения («селеновая походка»). При отравлении селеном наступает деформация копытного рога, животные иногда полностью теряют копыта и не могут передвигаться [13].

Клиническая картина острого и хронического отравления человека

У человека при потреблении селена в суточном рационе ниже нормы в 2-2,5 раза, наблюдаются такие заболевания как болезнь Кемана и Кашина-Бека.

Для болезни Кемана характерны аритмии, увеличение размеров сердца, фокальные некрозы миокарда, за которыми следует сердечная недостаточность. Иногда наблюдаются признаки тромбоэмболии. Определяются низкие содержания селена в крови, сыворотки крови, моче. Поражаются преимущественно дети 2-7 лет и женщины детородного возраста. Заболевание имеет высокий процент легальности.

Болезнь Кашина-Бека (Уровская болезнь) - это эндемическая остеопатия поражающая преимущественно детей 6-13 лет (пик заболеваемости приходится на 8 лет), но могут поражаться лица от 4 до 55 лет. При заболевании появляется слабость, сопровождающаяся болью в суставах с нарушением их подвижности. В тяжелых случаях движения в суставах затрудняются [1].

Острое отравление при поступлении селена внутрь - явление очень редкое. Описан 9 случаев острого отравления при употреблении орехов обезьяньего дерева (*decythys ollaria*) в богатом селеном районе Венесуэлы. В семенах этого вида деревьев концентрация селена составляла 2300^{-1} млн, концентрация селена в высушенных и обезжиренных орехах достигала 2,23 %. У большинства пострадавших через несколько часов после употребления орехов в пищу появилась тошнота, рвота, понос. Через несколько недель отмечалось выпадение волос, появились изменения ногтей [4].

У 15-ти летней девушки, принявшей внутрь селенат натрия в дозе 22,3

мг/кг, отмечались электрокардиографические сдвиги, печеночные расстройства, запах чеснока при дыхании. Даже 0,2 г селената натрия вызывают у человека острое отравление.

Предполагается, что чесночный запах вызывается выделением при дыхании больших количеств диметилселенида. Он является первым и наиболее характерным индикатором воздействия селена, исчезает через 7-10 дней после прекращения контакта с селеном.

Острые ингаляционные поражения протекают более резко. Острые интоксикации возникают уже при концентрации селена в воздухе 0,022 мг/л.

После вдыхания паров селена отмечают резкую общую слабость, озноб, сильную головную боль с преимущественной локализацией в области лба, боли и выделение слизи из носа, жжение за грудиной, боли в животе, рвоту, ларинготрахеит, конъюнктивит. Резкий чесночный запах, тахикардия (100 ударов в минуту), сонливость днем, понижение работоспособности, суставные боли, Боли в костях конечностей, гипостезия по типу носков и перчаток. [12].

По данным Newland [28], симптомы хронического отравления характеризуются воспалительной реакцией дыхательных путей, отеком легких, кожным поражением (дерматиты, сыпи), полнокровием и геморрагиями в желудочно-кишечном тракте. Кроме чесночного запаха изо рта, наиболее ранним признаком поражения Skamberger [29] считает появление металлического привкуса во рту. Хроническое воздействие селена вызывает увеличение щитовидной железы, холецистит, циррозы печени, повреждения почек, атрофию селезенки иммунотоксические, эмбриотоксические и тератогенные эффекты. Хронические отравления возникают при концентрации селена в воздухе порядка 0,002 - 0,004 мг/л [4].

Лечение. Эффективное средство лечения и профилактики и беломышечной болезни - натрия селенит (Na_2Se), который вводят подкожно в виде водных растворов, добавляют в состав специальных премиксов, добавок комбикорма. Натрия селенит - вещество токсичное, хранится наравне с медикаментами группы А. Интервал между терапевтической и токсической дозой составляет 1:5, что нередко служит причиной отравления животных. При парентеральном введении доза натрия селенита не должна превышать 0,1 - 0,2 мг/кг массы животного.

Препарат вводят подкожно в форме 0,1-0,5%-ного водного раствора. Готовят раствор перед употреблением, инъекцию обычно делают однократно, реже повторяют через 15 - 30 дней. В хозяйствах, неблагополучных по беломышечной болезни, натрия селенит вводят подкожно с профилактической целью овцематкам за 20 - 30 дней до ягнения в дозе 4-6 мг, что составляет 4 - 6

мл 0,1%-ного раствора натрия селенита. При появлении болезни, препарат вводят всему молодняку в дозе 0,1 - 0,2 мг/кг массы животного. При лечении больных животных беломышечной болезнью, наряду с натрия селенитом применяют препараты витамина Е (токоферола), метионин, сердечные и другие симптоматические средства. Препараты витамина Е назначают внутримышечно или внутрь в дозировка осуществляется в зависимости от возраста и массы животного. Например, телятам - 30 - 60 мг, ягнятам - 6 - 10 мг в течение 3-5 дней и более [13].

Для лечения животных при отравлении натрия селенитом, внутривенно вводят 20%-ный раствор натрия гипосульфита (тиосульфат натрий серноватистокислый) в дозе 0,5 мл на 1 кг массы животного [23].

Для коррекции селенодефицита человека назначают соответствующую диету, при более глубоком селенодефиците применяют пищевые добавки (содержание селена не выше 100 мкг/сут или лекарственные препараты), приведенные в таблице 1.

Таблица 1.

*Основные селеносодержащие пищевые добавки
и лекарственные препараты*

Пищевые добавки, препараты	Содержание селена, мкг
"Триавит"	25
"Максигивен"	20
"Центрум"	25
"Супер-антиоксидант"	25
"Цевитам"	25
"Витатабс макси"	50
"Макси-Байкал"	50
"Витатабс антиоксидант"	50
"Селен-бонус"	100
"Доловит с селеном"	100
"Пленил"	250
"Тумет-Р"	В 1 дес.л. - 125

"Пленил" содержит высокую терапевтическую дозу, которая требует

контроля при курсовом назначении.

Авторами Решетником Л.А. и Парфеновой Е.О. (2000) показана возможность коррекции селенового статуса препаратами, не содержащими повышенных концентраций элемента, но улучшающими его всасывание. Так к селенповышающим биологически активным добавкам относятся сухой порошок, топинамбура (доза селена от 0,5 до 1,34 мкг/сут) и жидкий концентрат бифидобактерий (доза селена от 0,3 до 6.0 мкг/сут).

Сухой порошок топинамбура. Способ употребления: от 1 чайной до 1 столовой ложки, 2 раза в день за 20 мин до еды (в сухом виде или разведенный в воде) в течение 14 дней. Позволяет увеличить содержание селена в сыворотке крови на 19%. Обеспечение тканей элементом (определенная по содержанию селена в волосах) увеличивается более чем на 300.

Жидкий концентрат бифидобактерий (бифидум - бифидум штамм 791). Способ употребления: от 1 до 20 капель в зависимости от возраста, 2 раза в день во время еды в течение 21 дня. Содержание селена в цельной крови повышается на 38% [21].

Профилактика

Для предупреждения селеноза проводят своевременную смену пастбищ, в почве которых содержится большое количество селена. В рационы вводят злаковые корма, которые содержат меньше селена, чем бобовые, исключают растения из семейства крестоцветных. Устанавливают строгий контроль за использованием препаратов селена, исследуют цельную кровь на содержание в ней селена (норма в цельной крови - 10-20 мкг/100 мл): В рацион больных животных вводят серу [13].

Диагностика отравлений

Диагностика отравлений селеном. Диагноз устанавливают на основании анализа кормов, клинических признаков, химико-токсикологических, морфо-биохимических и патоморфологических исследований. Критерии диагноза: низкое или высокое содержание селена в кормах, в патматериале, в моче, содержание селена в цельной крови у животных при селеновой недостаточности ниже 10 мкг/100 мл, в печени 3-5 мг/100 г сырой ткани, в волосах 120 мкг/кг, в молоке - 4 мкг/л.

Морфо-биохимические изменения в крови характеризуются снижением количества гемоглобина, эритроцитов, активности каталазы ацетилхолинэстеразы, количество лейкоцитов увеличивается. Следует

исключить энзоотическую атаксию ягнят, которая развивается при недостатке меди в организме. При этой болезни поражается в основном центральная нервная система, характерных изменений в мышцах нет.

Биохимические исследования при беломышечной болезни характеризуются резким снижением количества миозина в мышцах и фракции водорастворимых белков одновременно с увеличением количества коллагена, что согласуется с гистологическими исследованиями, показывающие замещение мышечных волокон соединительной тканью. Одновременно отмечено снижение уровня креатинфосфорной кислоты, АТФ, гликогена [11].

Патоморфологические изменения

Находят скопления отечной •жидкости в брюшной и грудной полостях, очаги дистрофии и некроза в миокарде; атрофию печени с очагами некроза и цирроза. Селезенка увеличена и имеет значительные геморрагии, почки в состоянии воспаления и дистрофии. Характерные изменения находят в сердечной и поперечнополосатых мышцах. Иногда поражаются жевательные мышцы и мышцы диафрагмы. Перечисленные мышцы бледные, вялые набухшие или атрофированные, белого цвета, имеют вид куриного мяса.

Поражение мышц может быть очаговым; или для диффузным.

При очаговом поражении в мышцах обнаруживают полосы и пятна серо - белого цвета, а по ходу мышечных волокон - светлую штриховку. Мышцы в таких случаях тусклые, иногда обызвествленные, пестрые.

Диффузное поражение характеризуется наличием крупных участков дистрофии мышц. Часто характерные изменения находят в сердце. Сердечная мышца дряблая, сероватого цвета, пестрая, имеет вид вареного мяса. На эндокарде и эпикарде заметны точечные кровоизлияния.

Методы определения селена

В воздухе. Колориметрический метод определения селена основан на растворении селена в смеси бромидов и обратном восстановлении бромида селена сульфатом натрия до элементарного селена, чувствительность метода 10 мкг в анализируемом объекте пробы [25]. Колориметрический метод определения оксида селена (IV) основан на восстановлении его хлоридом олова (II) до элементарного селена; чувствительность метода 20 мкг в анализируемом объекте пробы [25].

Спектрофотометрический метод определения оксида селена (IV) основан на реакции селена (IV) с 3.3 - диаминобензедином, экстрагировании

образующегося желтого комплекса и измерении оптической плотности экстракта: минимально определяемая концентрация 0,7 мкг в анализируемом объеме [19].

Флуориметрический метод основан на реакции селена с 2,3-диаминонафталином, минимально определяемое количество селена - 0,005 мкг [18].

В воде. Фотометрический метод - 0,001 мг/л [17].

Определение селенитов и селенатов методом жидкостной хроматографии; определяемые количества 0,17 - 0,5 мкг/л [30].

Спектрофотометрический метод основан на реакции' селенистой кислоты с О-фенилендиаминном, приводящей к образованию бензоселенадиазола [15].

Флуориметрический метод основан на реакции селена (IV) с 2,3-диаминонафталином; чувствительность метода 0,01 мкг /л [16].

В биологических средах. Методы атомной адсорбции и электротермальной спектроскопии для определения селена в морских организмах (микроводоросли, моллюски, рыбы); минимально определяемые концентрации порядка 0,01 мкг/л [26, 27].

Методы определения селена в моче (йодометрический способ), в моче и крови с 3,3 – диаминобензедином, в выдыхаемом воздухе - [5].

К болезням селеновой недостаточности относят: беломышечную болезнь молодняка животных и ее разновидность - миопатию, токсическую дистрофию печени, экссудативный диатез, энцефаломалицию цыплят и др.

Клиническая и патологоанатомическая картина беломышечной болезни

БЕЛОМЫШЕЧНАЯ БОЛЕЗНЬ – тяжелое заболевание молодняка сельскохозяйственных животных, сопровождающееся глубокими нарушениями обменных процессов в организме, функциональными и морфологическими изменениями нервной системы и мышечной ткани (сердечной и скелетной). Заболевание носит сезонный характер и наблюдается у телят, ягнят, поросят, жеребят, верблюжат, буйволят, а также цыплят, цесарят, индюшат, гусят, утят и др. У молодняка всех видов сельскохозяйственных животных беломышечная болезнь проявляется в первые две недели, но может проявиться и в последующие 2–3 месяца жизни, у молодняка птиц – чаще в возрасте 2–3 недель, иногда 6–10 дней. Встречается беломышечная болезнь и в более старшем возрасте.

Клинические признаки. Общие признаки: слабость, вялость, упадок сил

при нормальной температуре тела, шаткая походка, ограниченная подвижность. Возможны отеки суставов, нарушения функций сгибателей и разгибателей конечностей: и параличи отдельных частей тела.

Признаки болезни наиболее выражены при остром ее течении, которое чаще отмечается у молодняка, в раннем возрасте (первые дни). При поражении миокарда нарушается сердечная деятельность. При этом наблюдаются аритмия, раздвоение второго тона, его ослабление и приглушенность (при накоплении экссудата в сердечной сорочке), падение кровяного давления. Пульс учащается до 160–200 ударов в минуту, а число дыханий увеличивается до 150–200.

При вовлечении в патологический процесс скелетных мышц на первый план выступают связанность походки, хромота, опирание на зацепы, путовые и запястные суставы. При парезах животные, поднимаясь на конечности, принимают нередко необычную позу (поза сидящей собаки и др.).

Подострое течение болезни чаще наблюдается у животных в возрасте 2–8 недель, хроническое в возрасте 2–3 месяцев. Симптомы болезни при подостром и хроническом течении проявляются слабее.

При исследовании крови иногда устанавливают уменьшение количества эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов, незначительный ядерный сдвиг влево и ускоренное РОЭ. В моче обнаруживают белок, сахар, глютаминощавелевую трансаминазу, а также значительное количество креатина, кетоновые тела и индикан.

Патологоанатомические изменения. Трупы ягнят, телят и поросят часто истощены, видимые слизистые оболочки анемичны, подкожная клетчатка в области груди и нижних частей брюшных стенок и шеи иногда отечна, в грудной и брюшной полостях обнаруживается скопление экссудата с примесью свернувшегося белка.

Сердце увеличено, дряблое, на эпикарде и эндокарде беловатые, серожелтые, полосчатые и пятнистые очаги некроза различной величины, проникающие в толщу миокарда. После длительного течения болезни часто истончается мышца сердца, обычно в области верхушки правого желудочка. В этих участках сердечная мышца может быть толщиной 1–2 мм и нередко просвечивается. Иногда под эпикардом видны точечные, полосчатые и пятнистые кровоизлияния. Характерны изменения в скелетной мускулатуре. Поражение мышц тела носит диффузный или очаговый характер: они дряблые, беловатого или бледно-желтого цвета и по внешнему виду напоминают вареное куриное мясо. Такие изменения чаще всего отмечаются в жевательных мышцах, мускулатуре груди, конечностей и диафрагмы.

Диагноз на беломышечную болезнь у животных устанавливают на основании клинических, патологоанатомических и лабораторных данных. Для ранней диагностики может быть использована функциональная проба с физиологической нагрузкой на сердце (после легкой пробежки у больного животного в течение 5–10 сек. наступают тахикардия и аритмия). Ценным диагностическим средством может быть селен. При наличии беломышечной болезни применение его прерывает болезнь.

Миопатии

МИОПАТИИ (миодистрофии) – группа болезней с невыраженной клинической картиной, при которых поражается мышечная ткань (сердечная и скелетная). Разные формы миопатий идентифицируют и дифференцируют гистологически. При миопатиях нередко имеет место поражение и других тканей, которые часто не диагностируют. Болезнь проявляется спорадически. Заболевают телята в возрасте до 14 недель, но болезнь может наблюдаться и в более старшем возрасте.

Миопатий чаще регистрируют в хозяйствах с интенсивным ведением животноводства, при ограничении движений животных, а также при концентратном типе кормления.

Клинические признаки. Первые болезненные явления проявляются слабостью, потерей двигательной активности. Животные долго лежат на груди или боку. Аппетит у животных в большинстве случаев сохраняется.

При сердечно-дыхательной форме, когда имеют место дегенеративные процессы в сердечной мышце и мускулатуре, принимающей участие в дыхании (интеркостальные и другие мышцы), наблюдаются различные отклонения со стороны дыхания и сердца. У больных животных часто развивается одышка, которая удерживается до их смерти; у таких телят рот открыт, язык высунут. У животных более старшего возраста отмечается напряженность движений и появление мышечных судорог. Аппетит сохраняется, но жажда отсутствует. Температура тела не превышает нормы.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших или вынужденно убитых телят находят отек легких. Наиболее выраженные изменения наблюдаются в скелетной мускулатуре и мышце сердца. Поражение мышцы носит некротический диффузный или очаговый характер: они дряблые, беловатого или бледно-желтого цвета и по внешнему виду напоминают куриное мясо.

В мышцах отмечают серо-желто-белые очаги и зоны некроза. В большинстве случаев на латерально расположенных участках наблюдаются

обширные изменения в мускулатуре спины и в межреберных мышцах. Сердце дряблое, на эпикарде и эндокарде беловатые, серо-желтые очаги некроза различной величины. У некоторых телят наблюдаются отеки в желудке (сычуге); сетка растянута и содержит большое количество кормовых масс. При гистологическом исследовании мышц отмечены гиалиновое перерождение и воспалительные процессы.

Диагноз на миопатий устанавливается комплексно, на основании клинических, патологоанатомических, гистологических и биохимических данных. При постановке диагноза на миопатий большое значение имеет определение энзимной активности крови. Так, если в сыворотке крови отмечают снижение уровня щелочной фосфатазы, увеличение дегидрогеназы и глутаматщавелево-укусной трансаминазы, то эти изменения свидетельствуют о наличии дегенеративных процессов в скелетной мускулатуре, сердце и паренхиматозных органах.

Кроме того, при миопатии в мышечной ткани происходит снижение мышечного креатина при одновременном увеличении солей натрия и снижения солей калия. В моче часто отмечают увеличение креатин-креатининового отношения, в результате повышенного выделения креатинина. У телят старшего возраста нередко отмечают покраснение мочи, на что следует обращать внимание. В этих случаях необходимо исключить пироплазмоз. При спектроскопии в моче находят миоглобин, а иногда гемоглобин.

Резорбция плода и бесплодие

РЕЗОРБЦИЯ ПЛОДА И БЕСПЛОДИЕ – отмечают в хозяйствах, где у животных регистрируют беломышечную болезнь. В неблагополучных по беломышечной болезни хозяйствах выход ягнят на 100 овцематок может быть очень низким. Патология беременности наблюдается у овец разного возраста, иногда при хорошей упитанности.

Несмотря на нормальное оплодотворение, многие овцы не приносят ягнят в результате гибели эмбрионов через 3-4 недели после оплодотворения. В хозяйствах, где имеет место подобное явление, овцам с профилактической целью необходимо вводить селенит натрия за 12–15 дней до случки из расчета 0,1–0,2 мг/кг веса.

Беломышечная болезнь индюшат

БЕЛОМЫШЕЧНАЯ БОЛЕЗНЬ ИНДЮШАТ - тяжелое заболевание,

сопровожающееся глубокими нарушениями обменных процессов в организме, функциональными и морфологическими изменениями нервной системы и мышечной ткани (сердечной, скелетной и особенно мышечного желудка).

Заболевание не зависит от времени года и проявляется у индюшат с первых дней жизни и до 30-дневного возраста, однако признаки болезни можно обнаружить и у эмбрионов, а также у индюшат более старшего возраста.

Клинические признаки. Болезнь сопровождается общей слабостью, вялостью, ограниченностью движений и реакций на внешние раздражители (раздача корма и др.), отказом от корма и воды. У большинства больных индюшат наблюдается диарея (понос).

Болезнь протекает в острой и подострой формах и продолжается от 3 до 10 дней. Среди заболевших отмечены случаи выздоровления, однако "большинство индюшат гибнет.

Переболевшие индюшата резко отстают в росте и развитии. Поэтому оставлять их в хозяйстве нецелесообразно.

Патологоанатомические изменения. Как правило павшие индюшата истощены, их оперение загрязнено полужидкими каловыми массами с примесью слизи. После снятия кожи на разрезе видна перерожденная мускулатура серовато-белого цвета. У индюшат до 15-дневного возраста обнаруживается не рассосавшийся желток, омфалит, катаральное воспаление кишечника, увеличение печени и желчного пузыря, скопление мочекислых селей в мочеточниках.

У индюшат старшего возраста в большинстве случаев отмечено переполнение зоба и мышечного желудка кормовыми массами, при отсутствии содержимого в кишечнике, катаральное воспаление двенадцатиперстной кишки. Почки кровенаполнены, мочеточники расширены за счет мочекислых солей. Печень кровенаполнена, увеличена в размере темно-вишневого цвета, дряблая, при надавливании ткань легко разрывается; желчный пузырь растянут светло-зеленой или темно-зеленой желчью.

Наиболее глубокие патологоанатомические изменения у индюшат при этой болезни происходят в мышечном желудке. В нем отмечают признаки дистрофии мышц, истончение стенок, наличие серо-белых участков в мышечной ткани или же изменение цвета мышцы до белого.

Диагноз на беломышечную болезнь устанавливают на основании клинических и патологоанатомических данных, а также результатов химических и бактериологических исследований кормов.

Беломышечная болезнь у цыплят

БЕЛОМЫШЕЧНАЯ БОЛЕЗНЬ У ЦЫПЛЯТ так же, как и у индюшат, характеризуется глубокими нарушениями обменных процессов в организме, функциональными и морфологическими изменениями нервной системы и мышечной ткани. Заболевание не носит сезонный характер, проявляется в возрасте 2–3 недель, иногда 6–10 дней, но может встречаться и в более старшем возрасте.

Клинические признаки. Болезнь сопровождается общей слабостью, потерей аппетита и хромотой. С развитием болезни цыплята теряют способность передвигаться и лежат на груди или на боку с вытянутыми конечностями. Болезнь часто осложняется поражением органов пищеварения (диарея).

Патологоанатомические изменения. У цыплят наблюдается истощение и анемичность слизистых оболочек, загрязнение оперения полужидкими каловыми массами с примесью слизи.

При снятии кожи видны изменения в грудных мышцах серовато-белого цвета (некротического характера); в ряде случаев отмечаются изменения в мышцах голени, бедра, а также в тазовых и брюшных мышцах. Мышцы дряблые, неравномерно окрашены в светло-серый цвет. Поверхность разреза мышц сухая с заметным рисунком ткани. Иногда перерождены отдельные пучки мышечных волокон. Сердце дряблое, растянутое, легкие гиперемированы и слегка уплотнены. Печень и почки полнокровные, дряблые. Характерны изменения в мышечном желудке, который несколько увеличен, под серозной оболочкой и на разрезе его множественные серо-белые очаги некроза. Кутикула темно-зеленого или коричневого цвета, с частичным отложением извести и образованием язв. Слизистая толстого отдела кишечника обычно набухшая, гиперемированная.

Диагноз на беломышечную болезнь у цыплят устанавливается на основании клинических и патологоанатомических данных.

Токсическая дистрофия печени

ТОКСИЧЕСКАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ – дистрофическое, преимущественно хроническое (может быть и острым) заболевание печени, для которого характерно поражение паренхиматозных клеток без реактивных изменений со стороны мезенхимальных элементов. Обычно эту болезнь описывают как гепатоз.

В гепатозы включают, главным образом, жировую дистрофию. В ее развитии играет роль незначительное образование фосфолипидов в организме вследствие недостаточного количества антиоксидантов (селена, витамина Е) в кормах, особенно при кормлении животных прогорклыми жирами с высоким кислотным и перекисным числами.

Токсическая дистрофия печени у поросят

ТОКСИЧЕСКАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ У ПОРОСЯТ – тяжелое заболевание, характеризующееся поражением печени и общим нарушением обмена веществ.

Клинические признаки – болезнь протекает в острой, подострой и хронической формах.

Острая форма наблюдается как у сосунов, так и у поросят-отъемышей и продолжается 3–6 дней. Признаки болезни у поросят иногда не проявляются и смерть наступает внезапно.

Подострая форма болезни наблюдается у поросят-сосунов и отъемышей и продолжается до 8–10 дней. При этом отмечают общую слабость, понижение аппетита, угнетение, сменяющееся повышенной возбудимостью, шаткая походка, судорожные подергивания отдельных мышц тела, а в ряде случаев – приступы судорог, у многих животных наблюдается гастроэнтерит. У части животных болезнь сопровождается желтушностью слизистых оболочек и кожного покрова, отеком кожи вокруг глаз и в области нижней части живота. Температура тела обычно нормальная. Заболевание может принять хроническую форму, при которой поросята отстают в росте и становятся «заморышами».

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов отмечают катаральное воспаление слизистой оболочки желудка; слизистая оболочка кишечника набухшая, разрыхлена, гиперемизирована, на ней имеются эрозии и язвы. Поверхность печени имеет пестрый вид с чередованием участков темно-красного, желтого и серого цвета; консистенция ее дряблая, паренхима легко разрывается; поверхность разреза пестро-окрашенная или тусклая, малокровная, печеночные доли увеличены, границы их сглажены.

Диагноз на токсическую дистрофию печени устанавливают на основании данных исследований кормов, проверки содержания животных, клинической картины, патологоанатомических изменений и биохимических исследований. При дифференциальной диагностике необходимо исключить лептоспироз, болезнь Ауески, алиментарную анемию поросят, тетанию на почве минеральной недостаточности, отравления ядохимикатами и другие болезни,

протекающие с подобными симптомами.

Токсическая дистрофия печени у кур

ТОКСИЧЕСКАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ У КУР – тяжелое заболевание, сопровождающееся нарушением обмена веществ и наличием биохимических, функциональных и морфологических изменений в организме, наиболее выраженных в печени. Болезнь возникает спонтанно у всех возрастов птиц, наибольший процент регистрируется у кур-несушек в первой половине яйцекладки.

Клинические признаки – общая слабость, потеря аппетита, понижение и прекращение яйцекладки. Куры малоподвижны, с трудом поднимаются с места, большей частью сидят. В дальнейшем, с развитием болезни, обмечается анемичность гребешка и сережек. У некоторых кур и цыплят при быстром передвижении могут быть разрывы печени со смертельным исходом. Температура тела у больной птицы нормальная. В сыворотке крови устанавливается повышенное содержание билирубина.

В ранней стадии заболевания при массовом осмотре птицы болезнь диагностируют по феномену изменения цвета гребешка, отмечаемому при облучении птицы ультрафиолетовыми лучами (кварцевой лампой). При том гребешок приобретает темно-зеленый цвет за счет образования билирубина, что не наблюдается у здоровых кур.

Патологоанатомические изменения у кур наиболее выражены в печени. Печень увеличена в 1,5–2 раза, консистенция дряблая, при надавливании ткань легко разрывается. Нередко происходят разрывы печени с последующим кровоизлиянием в грудно-брюшную полость. Окраска печени различная – от охряно-желтого, серо-глинистого или глинистого оттенка до буро-вишневого или буро-зеленого цвета, иногда с полосчатыми или пятнистыми кровоизлияниями в различной степени выраженности сероватыми очажками. При затянувшемся течении болезни ткань печени становится твердой, ломкой, местами ее окраска приобретает сероватый или охряно-желтый цвет. Отмечают желтушность подкожной клетчатки, слизистых оболочек и внутренних органов, нередко экссудативные инфильтраты в подкожной клетчатке.

Почки обычно дряблые, сероватого цвета, увеличены в объеме, отечны, гиперемированы с геморрагиями.

Селезенка может быть увеличена, наполнена кровью, но нередко имеет бледно-серый цвет (явления жирового и зернистого перерождения).

Сердечная мышца дряблая, серо-бурого цвета (цвет вареного мяса), на разрезе нередко имеет беловатый оттенок (жировое и зернистое

перерождение).

Слизистая оболочка кишечника покрыта густой слизью, в отдельных случаях утолщена, красного цвета, отмечаются кровоизлияния.

Скелетная мускулатура нередко дегенерирована, имеет сероватый оттенок, иногда на поверхности и в толще мышц отмечаются кровоизлияния.

При гистологическом исследовании печени находят застойные явления, расширение и переполнение вен и капилляров кровью, различной степени дистрофические изменения клеток паренхимы белкового и жирового типа, сопровождающиеся пикнозом или рексисом ядер, расплавлением межклеточного вещества с развитием в ряде случаев очагов коагуляционного некроза. Эти изменения клеток печени часто сопровождаются выраженной гранулоцитарной реакцией (развитие перихолангитов и появление органических скоплений и размытых полей гранулоцитов вокруг желчных ходов и по ходу портальных вен). В пролифератах, кроме гранулоцитов, обнаруживают лимфоидные и ретикулярные элементы. Сохранившиеся печеночные клетки – в состоянии дегенеративного ожирения и распада. В желчных ходах – признаки гиперпластических процессов (клетки эпителия большие и светлые, несколько удлинённые ядра, по форме напоминающие рисовые зерна, с гиперхроматозом по периферии).

Диагноз устанавливается на основании клинических патологоанатомических и гистологических данных. При диагностике необходимо исключить: пуллороз, пастереллез, колигрануломатоз, туберкулез, инфекционный вибриозный гепатит, трихомоноз, спирохетоз, лейкоз, висцеральную подагру, а также отравления ядовитыми веществами.

Токсическая дистрофия печени у пушных зверей

ТОКСИЧЕСКАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ У ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ – тяжело» заболевание с преимущественным поражением печени и почек. Болезнь наблюдается особенно в летне-осенний период времени и поражает чаще всего норков, реже песцов, серебристо-черных лисиц и других зверей.

Клинические признаки. Болезнь протекает в острой и хронической формах.

Острая форма сопровождается поносами. Каловые массы жидкие, зеленого, коричневого или серо-зеленого цвета с примесью газа, крови и слизи. Звери становятся малоподвижными, вялыми, видимые слизистые оболочки имеют слегка желтушный цвет; наблюдаются жажда, запрокидывание головы, судороги и эпилептические припадки.

Болезнь продолжается от 3–5 дней до 1 месяца и заканчивается смертельным исходом 20–40% зверей от числа заболевших.

Хроническая форма болезни характеризуется пониженным или полным отсутствием аппетита, угнетением и слабостью. Волосяной покров тусклый, взъерошенный, видимые слизистые оболочки приобретают у некоторых зверей желтушный оттенок. Температура тела у большинства зверей нормальная и только у отдельных животных незначительно повышена. Каловые массы жидкие, коричневого или черного цвета с примесью крови и слизи. В некоторых случаях у больных зверей отмечается парез или паралич задних конечностей, судороги, эпилептоподобные, припадки, сопровождающиеся неестественным повизгиванием.

У некоторых беременных норок за 7–10 дней до щенения обнаруживают кровотечение из половых органов и аборт. Если аборт произошел в домике, самка обычно поедает своих детенышей, и на подстилке остаются следы крови. У самок песцов и серебристо-черных лисиц при токсической дистрофии печени наступает рассасывание плодов.

Смертность пушных зверей (от числа заболевших хронической формой токсической дистрофии печени) колеблется от 10 до 70%.

Патологоанатомические изменения. Трупное окоченение выражено не резко. Волосяной покров взъерошен, прианальная область нередко загрязнена фекалиями, напоминающими по цвету деготь. У некоторых зверей слизистые оболочки желтушно окрашены.

Наиболее глубокие патологоанатомические изменения обнаруживают в печени и почках. Печень увеличена в размере, дряблая, бледно-серого, серо-желтого или охряно-желтого цвета; поверхность разреза сухая, тусклая. При диффузной жировой дистрофии отрезанные кусочки печени плавают в воде. Желчный пузырь переполнен густой темно-зеленого цвета желчью с большим содержанием слизи.

Почки увеличены, набухшие, бледно-серого или серо-желтого цвета; на разрезе граница коркового и мозгового слоев сглажена.

Желудок обычно пустой, содержит в небольшом количестве густую слизь дегтеобразного вида. В некоторых случаях в поверхностном слое слизистой оболочки дна желудка обнаруживают язвочки с коричневатым дном.

При вскрытии трупов у 20–30% павших зверей устанавливается дистрофия сердечной мышцы. У павших беременных норок селезенка обычно увеличена в 1,5–2 раза, синевато-красного цвета, упругой консистенции. В брюшной полости скапливается в большом количестве мутная буроватая жидкость, слизистая брюшины гиперемирована. Стенка матки отекает,

разрыхлена, в местах прикрепления плодов отмечают ее некроз и разрыв с последующим выходом плодов в брюшную полость.

У некоторых самок песцов и серебристо-черных лисиц при вскрытии, устанавливают рассасывание плодов. Матка имеет четкообразные утолщения, соответствующие местам прикрепления плодов; при разрезе участки имеют черно-коричневый цвет.

Гистологическим исследованием устанавливают различной интенсивности жировую и зернисто-жировую дистрофию печени, почек, иногда миокарда. При жировой дистрофии печеночные клетки увеличены в объеме, ядро оттеснено к одному из полюсов клетки. При тяжелом токсикозе развивается диффузная жировая дистрофия, жир в большом количестве обнаруживают в виде мелких капель в печеночных клетках. Ядра располагаются в центре клеток, они сморщены, уменьшены в объеме (пикноз) или бледно окрашиваются (лизис). Иногда встречаются микронекрозы паренхимы. При развитии зернисто-жировой дистрофии в протоплазме печеночных клеток, кроме капель жира, обнаруживают мелкие белковые зерна, не окрашивающиеся на жир.

В почках жировая дистрофия развивается диффузно, поражая извитые и прямые мочевые каналы. В селезенке устанавливают резкое увеличение количества мегакариоцитов и их некроз, а также гиперплазию ретикулярных клеток.

Диагноз на токсическую дистрофию ставят на основании клинических, патологоанатомических и лабораторных методов исследования с учетом данных кормления.

Наиболее надежным прижизненным методом диагностики является йодная проба. Кровь для постановки этой пробы берут утром перед кормлением зверей. Следует иметь в виду, что йодная проба бывает положительной и при алеутской болезни норки.

Другие лабораторные методы исследования (проба на макроглобулины, «водная проба», тимоловая проба, электрофорез сыворотки крови, проба на билирубин и пр.) выявляют больных зверей только за несколько дней до смерти.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить: алеутскую болезнь норки, вирусный гепатит песцов и серебристо-черных лисиц, гиповитаминоз В, стеатоз и кормовые отравления.

Экссудативный диатез цыплят

ЭКССУДАТИВНЫЙ ДИАТЕЗ ЦЫПЛЯТ – наиболее часто регистрируется в возрасте 5–40 дней. При экссудативном диатезе нарушается проницаемость стенок капилляров, что способствует проникновению сыворотки крови в подкожную клетчатку и мышечную ткань, в результате чего появляются отеки.

Болезнь возникает и наблюдается во многих птицеводческих хозяйствах при неудовлетворительном и несбалансированном кормлении. Особенно при недостатке в кормах селена и витамина Е.

Клинические признаки. На передний план выступают отеки подкожной клетчатки в области головы, шеи, чаще под крыльями и на груди. В начале заболевания отмечается отек шеи и реже головы. В легко протекающих случаях в указанных местах наблюдается покраснение, а в тяжелых случаях отек бывает значительным, с посинением кожи до темно-синего цвета.

При пальпации этих мест, отмечается болезненность, что может быть использовано с диагностической целью. Больные цыплята становятся апатичными, их крылья опущены, перья взъерошены, движения становятся ограниченными. Отек головы и шей затрудняет дыхание, поэтому цыплята открывают клюв. Часто больные цыплята закрывают глаза.

С течением времени пораженные участки кожи некротизируются. У некоторых цыплят (до 10%) наблюдаются нервные явления: спазм, искривление шеи, парез или слабый паралич и атаксия. Тяжело больные цыплята погибают в течение 3–5 дней. В легких случаях покрасневшие участки кожи бледнеют, у цыплят восстанавливается аппетит и они выздоравливают, однако в своем развитии отстают, от нормальных.

Патологоанатомические изменения. Кожа и подкожная клетчатка в пораженных участках имеет синий цвет с желтушным оттенком. На разрезе кожа окрашена в желтый цвет, нередко переходящий в зеленый.

В тяжелых случаях в подкожной клетчатке обнаруживают кровоизлияния. Мышечная ткань при разрезе имеет желтый цвет. Кровоизлияния и очаговые некрозы наблюдают в мышце бедра и мускульном желудке. При микроскопическом исследовании нередко отмечают дистрофические изменения в мышечной ткани. Внутренние органы кровенаполнены, серозно инфильтрированы. Дистрофические изменения особенно бывают выраженными в гребне и сережках.

В головном мозге отмечают серозный отек, вакуольную дистрофию нейронов, пикноз ядер глиальных клеток.

Диагноз устанавливается на основании клинических, патологоанатомических и гистологических данных.

Энцефаломалация цыплят

ЭНЦЕФАЛОМАЛАЦИЯ ЦЫПЛЯТ наблюдается во многих птицеводческих хозяйствах. Симптомы болезни могут появляться на 7-й день и позже на 56-й день после скармливания дистрофогенных кормов.

Клинические признаки. Заболевание с характерными признаками энцефаломалации описано под популярным названием «бешеный цыпленок». Больные цыплята имеют склонность оставаться в одном положении в течение длительного времени, а когда пытаются идти, то падают и затем совершают круговые движения.

В выраженных случаях наблюдается полная прострация, ноги вытянуты, шея искривлена, голова запрокинута назад (оπισстотонус). Смертность цыплят достигает 8–42%.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших или тяжело больных цыплят выраженные поражения обычно находят в мозге (мелкие очаги некроза).

В мозжечке также находят некроз и кровоизлияния. Поражения мозжечка обычно устанавливаются в 75–80% случаев, в других случаях они бывают незначительными и не обнаруживаются невооруженным глазом, а поэтому устанавливаются только гистологически. У больных птиц пораженный мозг имеет розовую или зелено-желтую окраску, а у птиц в стадии выздоровления – ржаво-коричневый цвет.

Диагноз устанавливается на основании клинических, патологоанатомических и гистологических данных.

При дифференциальном диагнозе необходимо учитывать болезнь Ньюкасла, птичий энцефалит и лимфолейкоз.

В последние годы предложен ряд средств, способствующих более ускоренному росту и отложению веществ в организме животных, среди которых микроэлементы, в частности селен, занимают определенное место. Применение солей селена отстающим в росте животным в хозяйствах, где имеется его недостаток, оказывает положительный эффект.

Стимулирующий эффект от применения селенита натрия следует отнести за счет его влияния на обменные процессы и в первую очередь, на регуляцию окислительно-восстановительных процессов (дыхательные ферменты).

Для овцеводческой практики значительный интерес представляет изыскание средств, способствующих увеличению роста шерсти и улучшению

ее качества. Селен оказывает благоприятное действие на рост шерсти. Выход шерсти у овец, получавших селенит натрия однократно в терапевтических дозах, увеличивается на 10–15% и более.

Профилактика и лечение

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ болезней недостаточности осуществляется путем проведения комплекса организационно-хозяйственных, зоотехнических, ветеринарно-санитарных и лечебно-профилактических мероприятий.

В неблагополучных по беломышечной болезни хозяйствах необходимо улучшать низинные, заболоченные и лесистые пастбища, осушать их, избавляться от кислых осоковых трав, подщелачивать кислые почвы и засеивать их культурными высокопитательными растениями. Производить правильную смену пастбищ. Особое внимание уделять своевременной и правильной в технологическом отношении заготовке кормов (сено, зерновые), богатых белками, витаминами, особенно витамином Е, микроэлементами.

Надо избегать скармливать беременным животным недоброкачественное сено, особенно с заболоченных лугов и не выпасать их на низких, сырых пастбищах с осоковыми травами. Не рекомендовать скармливать длительно хранившиеся корма.

При появлении в хозяйствах болезней недостаточности, необходимо изменить кормление животных и птиц, обращая особое внимание на качественный состав кормов, улучшить содержание беременных животных и птиц. Рекомендовать скармливание беременным животным травяной муки. Не допускать к использованию недоброкачественные корма животного происхождения (мясо, рыба, мясокостная мука, жиры, особенно технический жир) с кислотным числом выше 10°, перекисным выше 0,1 – животные жиры, 0,5 – растительные масла; йодным числом 80 – животные жиры, 150 – растительные масла, а также некачественные комбикорма.

В рацион животным необходимо вводить минеральные подкормки, с учетом необходимой потребности отдельных минеральных' микро- и макроэлементов.

Эффективным средством профилактики и лечения болезней недостаточности является селен.

Для профилактики и лечения болезней недостаточности используется натриевая соль селена – селенит натрия (Na_2SeO_3). Это белый кристаллический порошок, хорошо растворимый в воде.

Растворы селенита натрия бесцветны, прозрачны, малоустойчивы. Они пригодны в течение 3–5 дней с момента приготовления, но должны быть стерильными.

Селенит натрия вводят животным в виде раствора подкожно, или внутримышечно, а птице и пушным зверям скармливают с кормом.

Для подкожного и внутримышечного введения препарат растворяют асептически в стерильной дистиллированной воде в соотношении 1:1000 (0,1%-ный раствор) для животных с низким весом (ягнята, поросята) и 1:200" (0,5%-ный раствор) для более крупных животных (телята или коровы и т. д.). При назначении птицам и пушным зверям препарат растворяют в охлажденной кипяченой воде. Расчет селенита натрия делается на определенную группу с учетом разовой поедаемости.

При появлении беломышечной болезни у телят, ягнят, поросят и молодняка других видов животных и миопатии у телят препарат вводят однократно всему поголовью молодняка подкожно, или внутримышечно в дозе 0,1–0,2 мг (0,1– 0,2 мл 0,1%-ного раствора) на 1 кг веса животного, например ягненку, весом 2 кг – 0,2–0,4 мл 0,1%-ного раствора селенита натрия, теленку весом 30 кг – 3,0–6,0 мл, поросенку весом 2 кг– 0,2–0,4 мл. Селенит натрия можно применять с профилактической целью с первых дней после рождения животных. При появлении заболевания среди обработанного молодняка больным животным селенит натрия вводят повторно в тех же дозах через 10–20 дней.

В хозяйствах, неблагополучных по беломышечной болезни молодняка животных, селенит натрия вводят с профилактической целью беременным животным подкожно, однократно, за 20–30 дней до родов, из расчета 0,1– 0,2 мг препарата на 1 кг веса животного.

При возникновении беломышечной болезни у индюшат в качестве добавки к основному рациону используются смесь следующих препаратов: сантохин – 125 г; метионин – 400 г; селелит натрия – 0,2 г; токоферол (витамин Е) – 10 г; аскорбиновая кислота – 50 г на тонну комбикорма. Указанная смесь скармливается с 3 по 30-й день жизни индюшат. При возникновении беломышечной болезни у цыплят селенит натрия добавляют в корма в условиях хозяйств в виде раствора, который тщательно перемешивается с кормом. Водный раствор селенита натрия можно также давать после эмульгирования совместно с витаминными добавками (в витаминные добавки витамин Е должен вводиться в дозах: цыплятам 30, цыплятам – бройлерам 35 мг на 1 кг корма), тщательно смешанными с комбикормом.

На комбикормовых заводах селенит натрия вводится в комбикорма с витаминными и минеральными добавками через дозатор. Комбикорма и корма, обогащенные селенитом натрия в дозе 0,1–0,15 мг на 1 кг корма или комбикорма скармливаются ежедневно, комбикорма обогащенные селенитом натрия могут храниться 2–3 месяца.

В хозяйствах, где отмечаются массовые случаи заболевания поросят токсической дистрофией печени, рекомендуется проводить профилактическую обработку поросят и свиноматок селенитом натрия. С этой целью всем поросётам селенит натрия вводят двукратно: первый раз в возрасте 5 – 7 дней, второй раз в возрасте 20 дней в дозе 0,1–0,2 мг (0,1– 0,2 мл 0,1%-ного раствора) на 1 кг живого веса.

Большим поросятам раствор селенита натрия вводят однократно подкожно или внутримышечно в дозе 0,1–0,2 мг (0,1–0,2 мл 0,1%-ного раствора) на 1 кг веса животного. Например, поросенку весом 2 кг – 0,2 -0,4 мл 0,1%-ного раствора селенита натрия. При необходимости, повторно вводят препарат больным поросятам через 5–10 дней.

При появлении в хозяйствах токсической дистрофии печени у пушных зверей необходимо сократить дачу кормов с высоким содержанием жира. В рацион следует включить доброкачественные, богатые полноценным белком корма (свежее, хорошего качества мускульное мясо, субпродукты, молоко, творог, говяжью печень, свежую кровь и рыбу), дрожжи, витамины А, В₁, В₂, Е, фолиевую кислоту и холин.

Таблица 1

Дозы витаминов на 1 кг живого веса

Наименование животных	Дозы	В, мг	В ₂ , мкг	Е, мг	Фолиевая к-та, мг
Норки	Профилактическая	0,3-0,5	20-30	3–5	0,1-0,15
	Лечебная	0,6-1	100-150	15-25	0,2–0,3
Лисицы, песцы	Профилактическая	0,6-1	30-50	5–6	0,3–0,4
	Лечебная	1,2-2	200-300	20-30	0,6–0,8

С лечебно-профилактической целью рекомендуется вводить в рацион соли селена, лечебное действие которого наиболее эффективно в начале заболевания. Селен применяют в виде его натриевой соли (селенит натрия в дозе 0,1 мг на 1 кг живого веса).

Селенит натрия добавляют в корм в виде водного раствора, который равномерно перемешивают с кормом. Водный раствор селенита натрия можно

также давать (после эмульгирования) с витаминными добавками, тщательно смешав их с кормом.

Корма, обогащенные селенитом натрия, скармливают по следующей схеме: десять дней скармливают корма с селенитом, следующие десять дней без селенита и т. д.

Благоприятное действие на состояние больных зверей оказывает добавление в корм холин-хлорида из расчета по 30–40 мг норкам и по 60–80 мг песцам и лисицам на одну голову, 10 дней подряд с последующим перерывом на десять дней.

При токсической дистрофии печени у кур в первую очередь обращают особое внимание на качество кормов: необходимо изъять из рациона длительно хранившиеся и прогорклые корма, не допускать к использованию для кормления птицы жиров с кислотным числом выше 10° . В рацион вводят доброкачественные корма, богатые полноценными белками и витаминами, особенно витамином Е; включают минеральную подкормку. В летнее время следует шире практиковать скармливание зеленого корма, а зимой – пророщенного зерна, травяной муки, хвои, комбинированного силоса и других полноценных кормов. Необходимо улучшать условия содержания птицы, обеспечивать достаточную вентиляцию помещений и организовывать выгул. С лечебно-профилактической целью рекомендуется вводить в рацион соли селена и витамин Е. Селенит натрия применяется в дозах 0,05–0,1 мг на кг корма по схеме, как указано выше при беломышечной болезни.

Профилактика и лечение экссудативного диатеза и энцефаломалиции цыплят проводится по схеме описанной при беломышечной болезни цыплят.

В хозяйствах, где имеет место недостаток селена в кормах, для усиления роста животных и шерсти у овец целесообразно применять селенит натрия, растворы которого вводятся подкожно или внутримышечно ежемесячно из расчета 0,1–0,2 мл на 1 кг веса животного.

Санитарную оценку мяса и мясопродуктов от животных подвергшихся лечебным и профилактическим обработкам селенитом натрия проводят в соответствии с пунктом 5 временной инструкции по борьбе с беломышечной болезнью молодняка сельскохозяйственных животных. Селенит натрия не допускается вводить лактирующим животным, молоко которых используется для пищевых целей. Селенит натрия подлежит хранению наравне с медикаментами группы А.

Препарат селенит натрия применяется по назначению и при участии ветеринарного врача.

Селен и его производные в медицине и ветеринарии

Уже давно известно, что селен необходимый элемент в питании животных и человека. Впервые о токсичности селена упоминалось в 1855 году. Доктор Мадисан описал появление фатального заболевания у лошадей, характеризующегося выпадением волос на теле, хвосте и заболеванием конечностей. Связь такого заболевания с селеном была установлена только в 1929 году, когда химик Франк обнаружил в зерне содержание повышенных количеств селена. Соединения содержащие селен бывают неорганической и органической природы. Неорганические вещества более токсичны (селенит или селенат натрия, бария и др.). Органические соединения менее токсичны и обладают высокой биодоступностью (селенофиллы, дрожжевой биоселен, ДЛФС25, селенопиран, селекор).

В среднем, содержание селена в почве составляет 0,05 мг/кг, в кормах 0,08-0,27мг/кг. Если эти показатели превышают, то возникают различные заболевания (в прочем, как и их снижение), а концентрация 5 мг/кг корма является токсичной.

Селен по физиологическому действию близок к витамину Е, один атом которого способен заменить при некоторых заболеваниях до 1000 молекул витамина Е.

При профилактики и лечении самых различных заболеваний, а последние годы в качестве иммуномодуляторов применяются препараты селена, что может быть причиной интоксикации животных при передозировках.

Отдельные виды растений, особенно бобовые, капуста, способны накапливать селен до токсических доз (25-30мг/кг). Это относится и к некоторым злаковым – пшенице, ржи, кукурузе.

В ситуациях излишнего поступления в организм селенсодержащих веществ, они вызывают хроническую интоксикацию под названием «щелочная болезнь» и «слепая вертячка». Препараты селена легко всасываются слизистой оболочкой пищеварительного тракта.

При изучении токсикодинамики, которая заключается предположительно в том, что селен имея химическое сходство с серой вытесняет ее из многих биологически активных соединений и нарушает окислительно-восстановительные процессы, кроветворение, каратинизацию копыт, рогов, шерсти, у птиц – перьев.

Лекарственные средства селена преимущественно выделяются с мочой, меньше с фекалиями и молоком.

Селениты более токсичны, чем селенаты и относятся к

сильнодействующим токсичным веществам, смертельная доза которых составляет от 0,59 до 10 мг/кг массы тела. По чувствительности животные располагаются в убывающем порядке: собаки, свиньи, лошади, крупный рогатый скот. Птицы очень чувствительны к селену.

Клинические признаки при острой интоксикации: общее угнетение, диарея, частое мочеиспускание, у жвачных тимпания, повышение температуры тела, расширение зрачков, слабость сердечной деятельности и дыхания, цианоз слизистых оболочек, у свиней и собак рвота, у жвачных и лошадей – колики. Гибель животного наступает в течении суток от асфиксии. У птиц интоксикация сверхострая, при этом они сильно угнетены, лежат вытянув конечности, дыхание и пульс учащены, сердечная недостаточность. При хронической интоксикации наблюдаются слюнотечение, функциональные нарушения центральной нервной системы, истощение с прогрессирующей анемией, поражение суставов (хромота), выпадение волос, атрофия мышц, потеря зрения, нарушение функций печени (атрофический цирроз) и сердечной деятельности. У кур выпадают перья, снижается яйценоскость, цыплята вылупляются слабые, клюв недоразвит, часто без глаз, с неправильной формой крыльев.

При патогистологическом исследовании, у павших и вынужденно убитых животных, отмечают некротические участки на слизистой оболочке двенадцатиперстной и тощей кишок, кровонаполненность центральных вен печени, гипертрофию гепатоцитов. В миокарде наблюдается фрагментация мышечных волокон и заполнение стромы лимфоидными и гистоцитарными клетками, в почках гемодинамические изменения с очагами кровоизлияния в корковом слое, в селезенке гипоплазия лимфоидной клетки и преобладание белой пульпы.

Считают, что препараты селена не накапливаются в организме животных, не выделяются с молоком и в яйце не содержится в опасных для человека концентрациях. Мясопродукты от вынужденно убитых животных могут употребляться на общих основаниях в соответствии с Ветеринарным законодательством. При благоприятных показателях и содержании селена до 1 мг/кг мясо используют как условно годное после проваривания, внутренние органы утилизируют.

С целью лечения и профилактики болезней селеновой недостаточности осуществляют комплекс мероприятий, направленных на регуляцию взаимоотношений между животными и окружающей средой. Прежде всего, регулируют биологический круговорот биогенных макро- и микроэлементов в конкретной биогеохимической зоне, где постоянно регистрируют заболевания.

Основана профилактики базируется на создании надлежащих условий кормления и содержания беременных самок и приплода, частная - на применении микроэлементарных и витаминных препаратов. До настоящего времени препараты селена (в основном селенит натрия) использовались преимущественно методом подкожных инъекций, что часто вызывало образование асептических абсцессов и отеков в местах инъекции.

В качестве нормируемого компонента рационов сельскохозяйственных животных селен почти не использовался. Сдерживающим фактором в этом направлении были: слабая изученность и отсутствие справочных данных содержания селена в кормах разных регионов страны, отсутствие научно обоснованных и безопасных норм и способов скармливания селена животным с учетом вида, пола, возраста, уровня продуктивности и физиологического состояния. [40]

Ученые, в 1957 году [22], занимавшиеся профилактикой и лечением некроза печени у крыс впервые открыли полезные биологические свойства селена. В этом же году подтвердили терапевтическое свойство при лечении экссудативного диатеза у цыплят [39], а в 1958 году - при лечении беломышечной болезни ягнят. [9]

Отношение к селену в корне изменилось, при исследовании данных результатов. Если раньше его рассматривали с точки зрения токсичности для животных и человека, то с 1957 года по отношению к селену у исследователей начало формироваться мнение, как о необходимом и весьма важном в биологическом отношении факторе питания.

По этому поводу проводятся исследования по изучению содержания селена в почве, воде, кормах, продуктах питания, органах животных и человека, а также по выявлению особенностей миграции его в биосфере, в частности, выполняемой им роли в биологической цепи: почва-растение-животное-продукция-человек. Как биологически активный микроэлемент селен весьма эффективен при лечении 20 болезней, более чем у 20 видов животных. Наряду с применением селена при беломышечной болезни, препараты селена используются при лечении и профилактике токсической дистрофии печени поросят [3,27]; экссудативном диатезе цыплят и индюшат [30]; миоглобинурии у крупного рогатого скота [43]. В США и Канаде специальным пунктом закона запрещалось включение селена в состав кормов для животных. В Финляндии добавки селена в рацион свиней и к минеральным смесям для скота разрешались в крайних случаях. В последние 20 лет в США подкормка селеном разрешена для свиней, кур и индеек [78]. Ц.М. Штутман и др. [46,47,48] указывали, что селен и витамин Е предпочтительно вводить животным путем инъекций, так как смешивание их с

комбикормом может оказаться неравномерным. Е.К. Миллер доказывает необходимость включения селена в состав комбикормов или премиксов для животных. Фактическую опасность селена он видит лишь в работе изготовителей комбикормов и премиксов, которые должны обрабатывать корма селенитом или селенатом натрия и распределять эти соли надлежащим образом.

Отравляющая концентрация селена для молочного скота (мг/кг) - 5,0, мясного скота 10-30, овец - 3-20, свиней - 5-10. С февраля 1974 года в США разрешено использование добавок селена в рационах свиней и кур в дозе 0,1 мг/кг, а индеек - 0,2 мг/кг. Терапевтической дозой селенита натрия для овец при подкожном введении считают 0,1 мг/кг живой массы, 0,25-0,30 мг/кг - субтоксической, а от 1,0 мг/кг и выше - токсической. Смерть животных наступает при подкожном введении селенита натрия из расчета 3,5 мг/кг живой массы [56].

Соединение селена, которые можно применять в этих показаниях достаточно широк и включает следующие соединения этого микроэлемента: Натрий селенисто-кислый (селенит натрия), натрий селенисто-кислый 5-водный, натрий селенисто-кислый, натрий селеново-кислый (селенат натрия), натрий селеново-кислый 10-водный, калий селеново-кислый (селенит), калий селеново-кислый (селенат), селена окись (двуокись), селена окись (трехокись), селенистая кислота, селеновая кислота. Их применяют [25] подкожно, внутримышечно, с кормом и водой. Терапевтическое действие селена не зависит от метода введения.

Селенит натрия относят к числу ядовитых сильнодействующих веществ, его необходимо точно дозировать и применять с большой осторожностью. Препарат в дозе выше 1 мг/кг у животных вызывает признаки острого отравления. Опыты при изыскании терапевтических средств при отравлении животных селеном, проведенные на крысах, с добавкой в корм витаминов А, Д, гр. В, дрожжей, рыбьего жира, цистина и ряда других веществ не оказывали существенного влияния на проявление токсического действия селена. Мышьяк подавляет токсическое действие селена арсаниловой кислотой [20,21].

В последние годы у людей и животных при различных патологиях выявляется дефицит одного из важнейших микроэлементов, одного из сильнейших антиоксидантов – селена. Этот микроэлемент связан с функцией более 100 ферментов, участвующих в детоксикации продуктов метаболизма, регулирует окисление жирных кислот, участвует в синтезе важнейших гормонов, обеспечивает нормальную деятельность иммунной системы.

В настоящее время в мире, учитывая ценность проблемы селенодефицита,

разработан целый ряд селеносодержащих соединений, в основном неорганических. Однако неорганические соединения селена (селениты и селенаты) очень токсичны ($LD_{50} - 10 \text{ мг/кг}$), поэтому в настоящее время синтезированы менее токсичные органические соединения селена, такие как селенопиран, селенофены, ДАФС – 25, селекор с $LD_{50} 200 - 8100 \text{ мг/кг}$.

Селен оказывает выраженное влияние на жизнедеятельность организма животных, он обеспечивает нормальную деятельность печени, антиоксидантной, иммунной и детоксифицирующей систем организма. Недостаток селена в рационе животных вызывает нарушение в обмене веществ, морфофункционального состояния печени и снижение продуктивности животных.

Обширно используемый в практике животноводства и ветеринарии селенит натрия обладает высокой токсичностью (LD_{50} -10 мг/кг массы тела) и быстро выводится из организма. В последние годы разработаны и предложены для практического применения менее токсичные органические соединения селена: селенофилы, биоселен, дрожжевой селен, эйбселен, селенопиран, ДАФС-25, селекор. Из этих препаратов селекор (диметилдипиразолилселенид) является наименее токсичным (LD_{50} -8100 мкг/кг массы тела). В литературе имеется несколько работ, посвященных лишь изучению влияния селекора на привесы у поросят [44], на заболеваемость норок [13] и откорм у телят [5]. Данных же о применении селекора для профилактики различных заболеваний сельскохозяйственных животных и для повышения продуктивности их в доступной нам литературе мы не нашли. Поэтому целью наших исследований было изучение влияния селекора на молочную и мясную продуктивность, качество продукции, профилактику акушерско-гинекологических заболеваний у коров и свиней, болезней новорожденных телят и поросят, их рост и развитие.

Селен это одним из самых мощных антиоксидантов, контролирующим процесс перекисного окисления липидов и защищающим клетки от разрушающего действия свободных радикалов. Он выполняет свою невидимую работу в самых разных частях человеческого организма в составе селенопротеинов, самые известные из которых глутатионпероксидазы. Эти антиоксидантные ферменты составляют главную линию обороны против атак свободных радикалов. Крайне важным является тот факт, что селен защищает другие антиоксиданты от окисления, особенно витамин Е, поддерживая его активность в организме. Также селен обладает очень сильным антиканцерогенным действием, причем не только предотвращает, но и приостанавливает развитие злокачественных опухолей. Пожалуй, самое успешное из всех когда-либо проводившихся исследований по профилактике

рака было опубликовано 25 декабря 1996 года. Это исследование длилось десять лет и выполнялось при поддержке Национального Института Изучения Рака; в экспериментах приняли участие 1312 добровольцев (75% из них составляли мужчины). На протяжении этого времени испытуемым ежедневно давали по 200 мкг селена. У тех, кто принимал селен, было отмечено снижение смертности от трех наиболее распространенных видов рака (легких, простаты и толстой или прямой кишки) на 49%. Известный американский кардиолог Роберт Аткинс, комментируя это исследование, сказал: «Вещество, способное снизить заболеваемость раком почти на 40% и уменьшить смертность от рака на 50%, следовало бы провозгласить нашим величайшим прорывом в медицине и раздавать людям по всему миру».

В настоящее время популяционными исследованиями прочно установлено, что в тех регионах мира, где более высокое содержание селена в почве, значительно ниже показатели заболеваемости раком легких, прямой кишки, шейки матки и матки. Исследования в Финляндии показали, что у онкологических больных-мужчин содержание селена в крови ниже, чем у здоровых людей.

Незаменимым микроэлементом безусловно является селен, который необходим для нормального функционирования сердечно-сосудистой системы. В условиях длительного недостатка селена, наблюдающегося в некоторых географических регионах, почвы которых сильно обеднены селеном, у человека и животных очень быстро развивается прогрессирующая кардиомиопатия (болезнь Кешана). Где дефицит селена менее выражен поражение сердечно-сосудистой системы может проявляться более высокой распространенностью ишемической болезни сердца, аритмий. Клинические наблюдения показывают, что существует четко выраженная обратная зависимость между уровнем селена плазмы и степенью риска развития ИБС и инфаркта миокарда.

Иммунную защиту активизируют селен и глутатионпероксидаза, влияя на образование антител, способствуют выработке интерферона, поддерживающую нормальную деятельность макрофагов и естественных клеток-киллеров, уничтожающих патогенные микроорганизмы и вирусы. В опытах на мышах показано, что дефицит селена и витамина Е может способствовать переходу вирусов из латентной, неактивной формы, в активную. Дефицит селена очень часто встречается у людей, инфицированных ВИЧ, и чем ниже его уровень по сравнению с нормой, тем большее повреждение ВИЧ может нанести организму. Одна из теорий развития СПИДа предполагает, что ВИЧ истощает содержание селена в инфицированной клетке до тех пор, пока оно не упадет ниже критического уровня. Тогда клетка

погибает, и вирус воспроизводится.

Широко используют селен при лечении мужского бесплодия так как обеспечивает защиту и подвижность сперматозоидам. Он необходим для синтеза йодосодержащих гормонов щитовидной железы. Поэтому борьба с дефицитом йода невозможна на фоне селенового голода.

Научные исследования, в последнее время, принесли селену еще и славу экологопротектора. Выяснилось, что он способен защитить наш организм от ртути, кадмия, свинца, таллия и других вредных веществ - спутников современной цивилизации, заполонивших окружающую среду.

Известно, если почва бедна селеном, значит его меньше в продуктах питания. А дефицит этого микроэлемента слишком дорого обходится организму: повышается онкологический риск, увеличивается риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, ревматоидного артрита и остеоартрозов, инфекционных заболеваний, бронхиальной астмы; приводит к снижению функции щитовидной железы.

При используя лишь пищевые продукты, к сожалению, восполнить недостаток селена практически невозможно: он содержится в грибах, чесноке, бразильском орехе, кокосах, фисташках, цельном зерне (особенно овсе и коричневом рисе, но при условии, что они росли на богатой селеном почве) и в морепродуктах (мидиях, креветках, кальмарах, рыбе). Профилактические дозы селена рекомендуемые для потребления составляют в среднем 60-80 мкг/сутки. Дозы до 200 мкг/сутки являются абсолютно безопасными при длительном применении. С более высокими дозами следует быть достаточно осторожными, поскольку селен может быть и токсичным (в высоких дозах!). Хотя нормальный ежедневный рацион в регионах земного шара, где почвы богаты селеном, содержит до 700 мкг этого минерала, у местных жителей никаких побочных действий или признаков отравления не замечено.

Селен и его производные

Препарат относится к ветеринарии, в частности к лекарственному средству для лечения и профилактики болезней селеновой недостаточности у сельскохозяйственных животных. Новое лекарственное средство состоит из следующих компонентов, мас. %: селенит натрия 1-2, селенит бария 4-7, аминокислота 2-5, вазелиновое масло - до 100. Лекарственное средство обладает малой токсичностью и продолжительным терапевтическим действием (табл. 5).

Препарат относится к ветеринарии, в частности к лекарственному средству для лечения и профилактики заболеваний сельскохозяйственных

животных, вызываемых недостатком селена в организме, а также для профилактики родовых и послеродовых болезней у маточного поголовья скота [12].

А также в жизнедеятельности организма наличие микроэлементов имеет большое значение, их присутствие обязательно для живых клеток. Они способствуют сохранению здоровья, участвуют в обмене веществ, выполняют важные функции в химических и ферментативных реакциях организма. Селен участвует в процессах тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования, обладает антикоагуляционными и антитоксическими свойствами, нормализует обмен веществ. Препараты селена стимулируют плодовитость и ускоряют рост животных. Дефицит селена в организме вызывает снижение иммунитета, неизбежно приводит к функциональному расстройству, влекущему за собой болезни селеновой недостаточности у сельскохозяйственных животных, такие как беломышечная болезнь, токсическая дистрофия печени, экссудативный диатез и другие [12].

Микроэлемент является биологически активным микроэлементом, жизненно важным для здоровья человека. Нормальное функционирование организма невозможно без гормонов и ферментов, в синтезе которых принимает участие селен.

Некоторые микроэлементы входят в состав ферментов, витаминов, гормонов, или активируют их, выполняя в организме роль катализаторов важнейших биохимических процессов, оказывая влияние на все виды метаболизма. В настоящее время не ослабевает интерес исследователей к селену— микроэлементу, необходимому для нормальной жизнедеятельности организма человека и животных [25].

Микропрепарат селен обеспечивает нормальную функцию печени, обладает антиоксидантными, иммуномодулирующими и детоксицирующими свойствами. Дефицит селена в организме, как известно, вызывает нарушение обмена веществ, снижение роста, дегенеративные изменения мышечной ткани, печени, кардиомиопатию и репродуктивные дисфункции. На клеточном уровне недостаток селена ведет к нарушению целостности клеточных мембран, снижению активности ферментов, накоплению кальция внутри клеток, нарушению метаболизма аминокислот и кетокислот, подавлению энергопродуцирующих процессов [12, 25].

В патогенезе селена большое значение имеет формирование им активных центров ферментов, например глутатио-пероксидазы, глицинредуктазы и др. В сельском хозяйстве в качестве кормовой добавки для крупного рогатого скота широко применяются неорганические соединения селена в виде селенита и

селенита натрия. Они недостаточно эффективны ввиду малой биодоступности (20-30 %) и высокой токсичности, быстро действуют, но некумулируются в организме. Органические соединения селена обладают меньшей токсичностью для животных по сравнению с неорганическими. Предложенные в настоящее время разными авторами нормы скармливания селена жвачным животным ориентировочны, зачастую противоречивы и не учитывают региональные особенности кормления и содержания. Селен, распространён повсеместно, однако неравномерное распределение этого элемента по поверхности земли приводит к существованию регионов с естественно повышенной и пониженной концентрацией селена в окружающей среде. Концентрации селена в воздухе и воде обычно очень низкие, и составляют менее 10 нг/м³ в воздухе. Корма являются основным источником селена для животных. Незначительное количество этого элемента может поступать в организм через легкие и кожу. В различных видах растений выявлен целый ряд селеноорганических соединений, к которым относят диметил селенида, диметил диселенида, селенометионина, селенометионин селеноксида, селеногомоцистеина и многие другие [12, 25].

Установлено, что корм по уровню биодоступности селена подразделяют две категории: животного происхождения с низкой доступностью селена; растительного происхождения с высокой его доступностью.

Однако биодоступность селена снижается при наличии в кормах ртути, которая связывает его в виде комплексных соединений. Характерно, что селен из натуральных кормов аккумулируется в тканях животных, а из соединений селена (селенитов) этого не происходит. Всасывание селена у животных происходит в тонком кишечнике, но его всасывание в двенадцатиперстной кишке выше, чем в других участках. Затем селен, очень быстро связывается с эритроцитами и разносится в различные ткани и органы. Отрицательное влияние на усвояемость селена в организме жвачных животных оказывают рационы с повышенным содержанием бензойной и цианисто-водородной кислот, избыток в рационе нитратов и сульфатов. Селен может плохо усваиваться при повышенном содержании в рационе кальция, цинка, кобальта, меди, железа, серебра и ртути [11].

Кроме того отрицательное влияние на усвоение селена оказывает и недостаток витаминов Е, В₂ и В₆, а также метионина и цистеина. Выводится селен из организма через легкие, почки и желудочно-кишечный тракт. Количество выделяемого селена зависит от уровня его потребления, формы поступления в организм, состава рациона и других факторов. Дефицит селена у домашних животных и птиц вызывает беломышечную болезнь, которая может быть устранена введением в пищевой рацион этого элемента.

Беломышечная болезнь характеризуется замедлением роста, потерей массы тела, нарушением репродуктивной функции и выпадением шерсти [11, 12].

Изучено, что патоморфологические изменения в результате данной патологии проявляются очаговыми деструктивно-некробиотическими процессами в скелетных мышцах и миокарде, исчезновением миоглобина из пораженных мышечных волокон. С целью профилактики селеновой недостаточности животным дополнительно вводят неорганические или органические соединения селена. Из неорганических соединений наиболее широко применяют селенит натрия, селенит бария, селенат натрия. В качестве органических соединений селена используется целый ряд соединений: селенометионин, селеноцистеин, диацетофенонилселенид, селенопиран, селекор. В последние годы широкое распространение получило использование в кормлении сельскохозяйственных животных обогащенных селеном специальных штаммов дрожжей.

Доказано, что для роста им требуется повышенный уровень серы, но их выращивают на питательных средах с низким уровнем серы и высоким содержанием селена. Этот элемент внедряется в структуру протеинов клетки, эффективно замещая собой серу. Использование органических соединений селена, по мнению большинства исследователей, более перспективно для профилактики селеновой недостаточности у сельскохозяйственных животных в сравнении с его неорганическими формами. Преимуществом органических соединений селена является их значительно меньшая токсичность [11].

Селен принимает непосредственное участие в большинстве обменных процессов организма животных и выполняет профилактирующую роль в развитии миопатий, участвует в регуляции роста животных, регулирует воспроизводительные процессы у самок и самцов, принимает участие в метаболизме гормонов щитовидной железы, оказывает антиоксидантное действие, регулирует специфический и неспецифический иммунитет, обладает антиканцерогенным действием, участвует в метаболизме простагландинов и простацклинов, оказывает антидотное действие. Это определяет актуальность и практическую значимость исследований по апробации существующих и разработке новых селеносодержащих препаратов [12].

Изучено, что в нашем организме нет ни одного органа, где не использовался бы селен. Главный его положительный эффект, это его противоопухолевая активность. Селен активирует ген p53, ответственный за окислительно-восстановительные реакции, входит в состав ферментов, осуществляющих реакции детоксикации в клетках, нейтрализующих свободные радикалы. Селен предотвращает развитие рака у людей, в клетках которых вырабатывается недостаточное количество белка p53. Селен

участвует в обмене белков и нуклеиновых кислот, входит в состав ферментов и гормонов, участвует в реакциях иммунитета, воспаления и регенерации. Селеносодержащих белки формируют костную и хрящевую ткани, поддерживают работу скелетных и гладких мышц, контролируют гормональный баланс [25].

Селен - один из самых важных элементов, участвующих в защите организма от раковых клеток (в первую очередь - рака легких, простаты, толстой и прямой кишки, рака матки и шейки матки). Кроме того, участвует в иммунологической защите организма от вирусов, и не только вирусов гриппа, но и таких заболеваний, как вирусный гепатит, герпес, лихорадка Эбола. Мало того, селен помогает иммунитету удерживать вирус ВИЧ в латентном состоянии, не позволяя ему прогрессировать в развернутую картину СПИДа [25].

Селен участвует в активном выведении из организма тяжелых металлов: ртути, марганца, свинца, кадмия. Он входит в состав фермента глутатиопероксидазы, участвующей в антиокислительной системе организма, тем самым защищая наше сердце от действия свободных радикалов. Селен входит в схему лечения аритмий, снижает риск внезапной коронарной смерти (фибрилляции желудочков). Селен уменьшает кислородное голодание тканей сердца, снижает действие токсических лекарств на сердце. Наконец, предупреждает и даже лечит болезнь Кешана (кардиомиопатию [12].

Селен в сочетании с витамином Е и другими антиоксидантами облегчает течение ревматоидного артрита, т. к. обладает противовоспалительным свойством. Он применяется в лечении остеохондроза, артроза, остеодистрофии т.к. участвует в формировании ферментов синовиальной оболочки хрящей позвоночника и суставов, способствует увеличению двигательной активности в суставах. Эффект от лечения не будет мгновенным, нужно время и эффективные дозы селена, витамина Е и других антиоксидантов [11].

Селен активно участвует в формировании гормона щитовидной железы тироксина. При нехватке этого гормона организм дает "команду" на увеличение самой щитовидной железы, что ведет к таким заболеваниям, как гиперплазия щитовидной железы. Своевременный прием препаратов йода и селена предотвращает развитие этого заболевания. Если болезнь уже развилась, то прием препаратов селена ведет к остановке прогрессирования заболевания у взрослых, и ее регресс у детей.

Доказано, что селен, стимулирует рост клеток поджелудочной железы, увеличивает количество островков Лангерганса - это группы клеток,

продуцирующих инсулин. Кроме того, улучшается потребление глюкозы тканями, что при сахарном диабете II типа ведет к снижению инсулинрезистентности. Также селен улучшает проникновение фруктозы в ткани (которое происходит без участия инсулина), и тем самым снижает энергетический клеточный голод.

Селен, как уже говорилось, нейтрализует действие свободных радикалов, недоокисленных продуктов обмена веществ. Улучшает трофику слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, способствует скорейшей ее регенерации. Нормализует pH внутри пищеварительной трубки, что способствует оптимизации ферментативных процессов, нормализации микрофлоры кишечника.

При гепатите прием селена улучшит функциональное состояние печени, нормализует процесс желчеобразования.

Кожа. Селен при приеме его внутрь и наружно дает положительный результат при лечении нейродермита, псориаза, чешуйчатого лишая [11, 12].

Особенности патогенеза беломышечной болезни

Беломышечную болезнь еще называют мышечной дистрофией, миопатией, восковидной дегенерацией мышц, белым мясом, авитаминозом E, болезнью ног и др. исходя из происходящих в мышечной ткани изменений. У цыплят ее еще называют экссудативным диатезом, энзоотической мышечной дистрофией, некрозом печени [9, 11].

А также это тяжелая болезнь молодняка животных и птиц, возникающая в первые дни и недели жизни, характеризующаяся нарушением белкового, углеводного, липидного и минерального обмена и сопровождающаяся функциональными, дистрофическими и некробиотическими изменениями в скелетной мускулатуре, сердечной мышце, кровеносных сосудах, органах и тканях. Заболевает молодняк всех видов животных. Гибель заболевших по данным различных исследователей может достигать 60 и более процентов. Болезнь регистрируется во многих странах, но наиболее часто в США, Новой Зеландии, Англии, Австралии, России и ряде других [14, 15].

Однако мнения специалистов, занимавшихся беломышечной болезнью, разноречивы относительно ее причин. Так, ученые Новой Зеландии отмечают, что 40-50% ягнят, полученных от овцематок, выпасавшихся на пастбищах, подкармливаемых сульфатными удобрениями, погибали от беломышечной болезни. Другие исследователи отмечают также, что эта болезнь чаще регистрируется там, где пастбища и сенокосы находятся в регионах с повышенным содержанием серы, являющейся антагонистом селена. Считают

также, что она может быть следствием дефицита рациона для кормления беременных животных по протеину и витаминам А и Е, при недостатке в кормах кобальта, меди, марганца и особенно селена. Имеются данные о прямой взаимосвязи между географическим распространением беломышечной болезни молодняка и количеством селена в почве и кормах. В частности, она возникает при содержании его в кормах менее 0,1 мг/кг сухого вещества. Есть исследователи, которые считают, что природа беломышечной болезни инфекционная, в частности вирусная [10, 13].

Беломышечную болезнь следует рассматривать как своеобразные симптомы недостаточности витамина Е, которые развиваются при неудовлетворительном обеспечении животных селеном. Добавка его к корму предупреждает повышение потребности в витамине Е и не допускает развития заболевания. Считается также, что селен и витамин Е по действию близки между собой, только селен примерно в 2-3 тысячи раз активнее витамина Е. Описаны случаи возникновения беломышечной болезни у телят в результате передозировки рыбьего жира, который они получали по 60 г на животное в сутки вместе с кормом, вместо 30 г. Авторы считают, что ненасыщенные жирные кислоты рыбьего жира разрушали витамин Е [15, 16].

Ущерб определяется высоким процентом гибели животных, резким снижением воспроизводительной способности маточного поголовья и понижением наследственных качеств животных. Болезнь может развиваться внутриутробно, в таких случаях рождается мертвый ягненок. Иногда рождаются слабые, маложизнеспособные ягнята, которые, как правило, погибают в первые дни жизни. Переболевшие животные плохо растут и развиваются, обычно никогда не достигают нормального веса, что приводило к возникновению у животных беломышечной болезни [18].

. Роль селена для организма. Он входит в состав глутатио-пероксидазы, что обуславливает активность этого фермента в детоксикации перекисей и предотвращает накопление в клетках продуктов перекисления.

Роль витамина Е для организма. Раньше считалось, что витамин Е необходим животным только для нормального процесса воспроизводства, и поэтому его называли «токоферолом», что по-гречески означает «приносящий роды». Однако позже было установлено, что он является антиоксидантом (антиокислителем).

Изучено, что при недостатке витамина Е происходят глубокие нарушения в мышечной и нервной тканях, сосудистой системе, сопровождающиеся, в частности, увеличением их проницаемости, что является причиной массовой заболеваемости и гибели молодняка животных. Особенно остро болезнь

протекает при дефиците микроэлемента селена. В силу окраски при этой болезни мышц в белый цвет она получила название «беломышечной» [17].

Установлено, что при недостатке селена и витамина Е в тканях и органах накапливаются перекиси, наступает их инфильтрация и дистрофия. Вследствие этого в организме нарушаются окислительные процессы, в частности, окисление Н-групп и образование АТФ, вследствие чего расстраиваются белковый, углеводный и жировой обмены [17].

В случае нарушения белкового обмена сопровождаются изменением состава сыворотки крови, выражающимся в снижении содержания общего белка примерно в 2 раза, увеличении фракции альфа-глобулинов, снижении глобулинов и фракций бета - и гамма-глобулинов. Это свидетельствует о снижении защитных функций организма и глубоких нарушениях белкового обмена. Характерным является также расстройство обмена креатина — азотистого небелкового вещества, участвующего в химических процессах, связанных с сокращением мышц. Его количество в мышцах уменьшается в 5—7 раз и увеличивается в моче. Эти изменения указывают на глубокие структурные расстройства в мышечной ткани.

А также нарушения углеводного обмена сопровождаются уменьшением гликогена в мышцах и печени и выделением сахара с мочой, уровень которого в ней может достигать более 2% [12].

Также, нарушения липидного обмена сопровождаются появлением в крови и моче кетонных тел.

Как видно в результате приведенных изменений в мышцах развиваются дегенеративно-дистрофические процессы. Мышечные волокна разрушаются, замещаются жиром или соединительной тканью, имеющими серо-желтый или белый цвет. Их сократительная способность снижается. В скелетной и сердечной мускулатуре появляются участки серого или желтого цвета, отдельные мышечные волокна приобретают беловатую окраску, мускулатура становится отечной и дряблой [12].

Обычно у больных животных проявляется слабость, упадок сил, шаткая походка, ограниченная подвижность, неспособность стоять, хромота. Если беломышечная болезнь осложняется другими инфекционными болезнями, температура тела может быть повышенной. Наблюдаются отеки, утолщение суставов, нарушение функций сгибателей и разгибателей конечностей, часто отмечаются тонические судороги и параличи отдельных частей тела. Дрожание мышц становится очевидным, если животное принудить встать. При пальпации мышцы кажутся твердыми и часто набухшими. Если в процесс вовлечены межреберные мышцы и диафрагма, то можно наблюдать одышку и

брюшной тип дыхания. В тяжелых случаях верхние границы лопаток проходят выше линии спины [12].

Этиология болезни наиболее выражены при остром ее течении, которое чаще отмечается у молодняка самого раннего возраста. При поражении миокарда нарушается сердечная деятельность: пульс учащается до 150—200 ударов в минуту, наблюдаются аритмии, раздвоение первого и второго тонов, ослабление и приглушенность их (особенно при водянке сердечной сорочки), падение кровяного давления, резкое учащение дыхания. При вовлечении в патологический процесс скелетных мышц походка становится связанной, появляется хромота, животное опирается на зацепы, путовые и запястные суставы. При парезах животные, поднимаясь на конечности, принимают нередко необычную позу (поза сидящей собаки и др.) [14].

Подострое течение болезни чаще наблюдается у молодняка в возрасте 2-8 недель, хроническое у молодняка в возрасте 2-3 месяцев. Симптомы болезни при подостром и хроническом течении проявляются слабее [17].

Относительно много селена обнаружено в кормах, заготовленных в стадии созревания и, особенно, - цветения. При накопления селена в растениях он способен компенсировать серу в белках.

Растения усваивают селен легче из органических соединений, чем из минеральных, тоже самое можно сказать и о животных.

Большое количество селена имеется в рыбной муке (4,18 мг/кг), и значительно меньшее установлено в силосе – 0,08 мг/кг. Если проанализировать содержание селена по данным различных авторов, то в среднем в растительных кормах и в растениях его уровень колеблется от 0,006 до 12 мг/кг сухой массы. Например, в пшеничной муке его содержится – 75-590 мкг/кг, в ржаной – только 8-75 мкг/кг, в крупах – 12-210 мкг/кг, в говядине – 100-300 мкг/кг, в колбасе – 70-250 мкг/кг, в рыбе - 170-360 мкг/кг, в морепродуктах – 400-510 мкг/кг, в молоке – 12-20 мкг/кг, в куриных яйцах – 110-165 мкг/кг.

В России, где эндемическая селеновая недостаточность у птиц описана в очень малом числе фрагментарных работ, и потому ветврачами практически не лечится. Уровень селена в птичьих кормах дозируется по животным, хотя птицы, бесспорно, нуждаются в других дозах, вероятно, 0,10-0,15 мг/кг корма, но эти данные авторов весьма приблизительны и требуют уточнения.

Известно, что при достаточно высоком количестве витамина Е в кормах потребность в селене уменьшается. При 30-50 мг вит Е на 1 кг корма следует добавлять 0,06 мг/кг селена с целью лучшего роста и нейтрализации продуктов перекисного окисления, в организме сельскохозяйственных

животных.

Мышьяк не нарушает утилизацию селена в организме животных. По вопросу негативного влияния больших количеств селена, существует ряд противоположных мнений. Многие ученые считают, что соединения влияют на сульфгидрильные группы. Возможно, что селенит участвует в обмене глутатиона и влияет на активность ферментов. Но, однако, единого мнения по вопросу физиологического механизма токсичности селена до настоящего времени нет. Считают, что механизмы токсического и физиологического влияния селена на организм различны.

Концентрацию селена в крови менее 0,005 мг/кг является критерием диагностики дефицита селена у животных и птиц. Установлено, что селен активизирует антиоксидантную защитную систему за счет повышения активности антиоксидантных ферментов. Они стабилизируют свободно-радикальные окисления, снижают накопление в тканях ДК, МДА, H_2O_2 и т.д. и защищают клетки и биомембраны от повреждающего действия перекисей.

Процессам перекисного окисления подвержены белки, аминокислоты, углеводы и витамины. В животном организме важную роль имеет перекисное окисление липидов (ПОЛ), т.к. этот процесс затрагивает полинасыщенные жирные кислоты, которые являются составной частью биомембран клеток организма.

Предположительно, что в процессе эволюции животные и птицы, столкнувшись с необходимостью образования свободных радикалов и выработали определенные механизмы их применения. Доказано, что наличие свободных радикалов в организме имеет большое физиологическое значение. Показано, что свободные радикалы принимают участие в повышение эффективности работы ряда мембранных энзимов, в биосинтезе простагландинов, лейкотриенов и других важных функций клеток и организма в целом. Выявлено экспериментально, что они способны оказывать антибактериальное, пролиферативное и окислительное действие.

Установлено, что любая патология сопровождается обязательной активизацией свободно-радикальных реакций. Если организм не справляется с повышенным образованием СР, то начинается процесс гибели клеток, развивается апоптоз.

Доказано, что гидроперекиси превращаются во вторичные продукты пероксидации – диеновые конъюгаты, моновый альдегид и др. Диальдегиды взаимодействуют с остатками аминокислот, белков, фосфолипидов, могут образовывать конъюгированные соединения типа оснований Шиффа. Они являются «конечными» продуктами пероксидации, производя молекулярные

сшивки и участвуя в реакциях полимеризации и поликонденсации.

Негативному влиянию СР и АФК на клетке противостоит система антиоксидантной защиты.

Наличие широкого разнообразия источников образования АФК обуславливает существование различных механизмов антиоксидантной защиты. Главным действующим звеном в защите организма от СР, является антиоксидантная система (АОС). Она стабилизирует процесс ПОЛ за счет неферментативных и ферментативных линий. Как правило, эти два звена, эти две линии защиты сочетаются во времени и пространстве.

Необходимость изучения роли селена в организме не требует каких-либо доказательств. Данных о свободно-радикальном окислении и антиоксидантной защите организма различных видов сельскохозяйственных птиц, в литературе вообще очень мало. Эти данные особенно интересны при комплексной диагностики феномена оксидативного стресса и скрытой форма гипомикроэлементоза сельскохозяйственных животных и птиц, в том числе цесарок и перепелов.

Отсутствие результатов о показателях физиологической нормы селена в органах и тканях у разных видов сельскохозяйственных птиц, затрудняет диагностические исследования ветеринарных врачей при терапии и профилактике инвазионных, инфекционных и незаразных, особенно, эндемических патологий птиц, что обуславливает определенные трудности в развитии птицеводства. Крайне трудно диагностировать и лечить птиц, у которых регистрируется эндемические патологии. Например, скрытые формы комбинированного гипомикроэлементоза у цесарок, кур, гусей и перепелов, особенно, при их акклиматизации в других регионах страны, как правило, без диспансеризации проводят, без диагностики скрытой формы гипомикроэлементозов, не проводя коррекции и профилактики этого заболевания.

Список использованной литературы

1. Авцын А.И., Жаворонков А.А. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология. - М: Медицина, 1991, - 496 с.
2. Баженов С. В. Ветеринарная токсикология. Л., «Колос», 1970, - 310с.
3. Вильнер А. М. Кормовые отравления сельскохозяйственных животных. Л., 1974. - 396 с.
4. Вредные химические вещества. Неорганические соединения V-VIII групп. / Справочник под ред. Филова В.А. / Л.: Химия, 1988 - 512с.
5. Гадаскина И.Д. и др. Определение промышленных неорганических ядов в организме. Л., 1975. 288 с.
6. Георгиевский В.И., Анненков Б.Н. Минеральное питание животных - М: Колос. 1979.-471 с.
7. Голубкина Н.А. Нутрицевтик селен: недостаточность в питании, меры профилактики. //Вопросы питания. - 1997.№ 5. - С. 18-26.
8. Голубкина Н.А., Парфенова Е.О. Потребление селена населением Иркутской области. // Вопросы питания. - 1998.№ 4. - С. 24-26.
9. Гончарова Н.Н., Прохоров СЮ. Изучение распределения селена в растительных материалах с целью их использования в качестве активных пищевых добавок. // Материалы 1-ой Международной научно - практической конференции «Растительные ресурсы для здоровья человека (возделывание, переработка, маркетинг)». - М.: Типография «Арес», 2002 - 392 с.
10. Гмошинский И.В., Мазко В.К. Medicina altera, 1999; 4 с. 18-22.
11. Ермаков В.В., Ковальский В.В. Биологическое значение селена. - М.: Наука. 1974.-294 с.
12. Ершов В.П., Липинский С.С. // Новые данные по токсикологии редких металлов и их соединений. М., 1967. С. 63 - 76.
13. Кондрахин И.П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. - М.: Агропромиздат, 1989. - 256 с.
14. Кудрявцев А.П. Профилактика селеновой недостаточности у животных и птицы. М: Россельхозиздат, 1979. - С. 3-20.
15. Кудрявцев А.А., Андреев М.Н., Кузьев А.Н. Профилактика и лечение болезней селеновой недостаточности животных. Москва, 1973.
16. Кудрявцева Л.А. Селен, его биологическое действие и применение в ветеринарии и животноводстве. Москва, 1969. - С. 3-68
17. Лабораторные исследования в ветеринарии: химико-токсикологические методы. Справочник/ Под ред. Б.И. Антонова. М.: Агропромиздат, 1989. - 320 с.

18. Лурье Ю.Ю. Аналитическая химия промышленных сточных вод. М., 1984. 448 с.
19. Назаренко И.И., Кислова И.В. // Новые области применения геохимических методов. М., 1981. С. 33-37.
20. Новиков Ю.В. и др. Методы определения вредных веществ в воде водоемов. М., 1981. 376 с.
21. Перегуд Е.А. Санитарно-химический контроль воздушной среды: Справочник. Л., 1978. 336 с.
22. Перегуд Е.А., Горелик Д.О. Инструментальные методы контроля загрязнения атмосферы. Л., 1981, 384 с.
23. Радкевич П.Е. Ветеринарная токсикология. М.: "Колос", 1972, с. 227.
24. Решетник Л.А., Парфенова Е.О. Способы определения и методы коррекции обеспеченности селеном // Экология моря. 2000. Вып 54 - с. 68-74.
25. Скорнякова Л.В. и др. //Гигиена труда и проф. Заболевания. 1969. № 11. с. 45-46.
26. Справочная книга по ветеринарной токсикологии пестицидов. М., «Колос», 1976 - 272 с.
27. Сучков Б.П. Гигиеническое значение селена как микроэлемента: Автореф. дис. д-ра мед. наук. Киев, 1980. 47 с.
28. Технические условия на методы определения вредных веществ в воздухе М., 1965. Вып. ГУ-с. 15-17.
29. Cutter G.A. // Anal. Chem. 1985. vol. 57, №.14. p. 2951-2955.
30. Maher W.A. // Analytical Letters. 1983. Vol. 16, № A 11. p. 801-810/
31. Newland L.W. // Anthropogenic Compounds. 1982. vol 3. Pt.B. p. 27-67.
32. Shamberger R.I. Biochemistry of Selenium. Cleveland, 1983. 346 p.; // Biochemistry of the Essential Ultratrace Element. N.Y., L., 1984. p. 201-237.
33. Shibata Y. et al. // Analyst. 1985. Vol. 110 №10. p. 1269 - 1270.