

Исходя из происходящих в мышечной ткани изменений, беломышечную болезнь еще называют мышечной дистрофией, миопатией, восковидной дегенерацией мышц, белым мясом, авитаминозом Е, болезнью ног и др. 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.

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.

В последние годы укрепилось мнение, что 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 и это приводило к возникновению у животных беломышечной болезни.

Патогенез

Значение селена для организма:

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

Значение 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).

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".

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.

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.

Нарушения углеводного обмена сопровождаются уменьшением гликогена в мышцах и печени и выделением сахара с мочой, уровень которого в ней может достигать более 2%.

Нарушения липидного обмена сопровождаются появлением в крови и моче кетоновых тел.

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.

Симптомы

Молодняк животных заболевает в раннем возрасте, обычно в молочный период. Болезнь может иметь три стадии течения - острую, подострую и хроническую.

Продолжительность острой стадии составляет 7-10 дней. Она протекает с выраженными клиническими признаками и характеризуется тяжелыми нарушениями сердечной деятельности, расстройством желудочно-кишечного тракта, развитием параличей отдельных частей тела и сопровождается угнетением общего состояния. У животных глаза мутные, склера влажная, серозные истечения из глаз. Часто из носовых полостей выделяется серозно-гнойный экссудат.

Больные животные с трудом передвигаются, быстро устают, часто ложатся. Аппетит заметно снижается, а затем исчезает, бывает поражение жевательных мышц. У некоторых животных могут быть атония желудочно-кишечного тракта, вздутие живота, скрежет зубами, слюнотечение. Каловые массы имеют зловонный запах.

Возбудимость сердечной мышцы резко усилена, что сопровождается тахикардией до 200 ударов в минуту, тоны сердца ослаблены и расщеплены. Дыхание поверхностное, учащенное до 70-100 в минуту, одышка.

Изменения со стороны нервной системы сопровождаются вялостью, потерей мышечного тонуса. Верхние части лопаток выступают над уровнями остистых отростков позвонков,

голова опущена, конечности первоначально расставлены в стороны. Затем возникает парез конечностей, чаще задних, или судороги всего тела с запрокидыванием головы на спину. Животные, как правило, самостоятельно не поднимаются.

Повышение общей температуры тела не является закономерным.

Болезнь может протекать и со стертыми клиническими признаками. Внешне животные кажутся здоровыми, но затем внезапно погибают. Смертность при этой форме болезни может достигать 60-90%.

Клинические симптомы при подострой и хронической формах болезни примерно такие же, как и при острой, но менее четко выражены или стерты. Продолжительность подострой формы беломышечной болезни составляет 15-30 дней, смертность - 40-60%, при хронической соответственно 50-60 дней и 30-40%.

Патоморфологические изменения

Трупы животных обычно истощены. Подкожная клетчатка отечна, в грудной и брюшной полостях, сердечной сорочке имеется транссудат. В 90% случаев поражается скелетная мускулатура и преимущественно мышцы с повышенной нагрузкой. При сильной степени поражения они приобретают диффузную беловатую окраску, которая напоминает вареное куриное мясо - откуда и название "беломышечная болезнь".

Сердечная мышца поражается почти во всех случаях. Сердце увеличено в объеме за счет расширения полостей, мышца истончена, дряблая, с преобладанием серого цвета. Под эпикардом полосчатые, пятнистые, иногда сплошные беловатые или серо-желтые очаги некроза.

Печень набухшая, темно-красного или серо-красного цвета.

В желудочно-кишечном тракте имеются изменения, присущие катаральному гастроэнтериту. В желудке свернувшееся молоко.

При вскрытии головного мозга отмечают гиперемии его оболочек и пастозность мозгового вещества.

Диагноз и дифференциальный диагноз

Учитывают эндемичность (зональность) болезни, массовость заболевания, характеристику пастбищ и кормов. Исходят также из характерных клинических симптомов, результатов лабораторных исследований крови, а также из результатов электрокардиографических, патологоанатомических и гистологических исследований.

Вследствие возникающего при болезни миокардоза будут иметь место нарушения проводимости, возбудимости и сократимости сердца, тахикардия и экстрасистолия, снижение количества эритроцитов и общего белка крови, моча кислой реакции и с наличием белка, сахара и повышенное содержание креатина.

Информативным является исследование активности глутатионпероксидазы в плазме крови, уровень которой при недостатке в организме селена снижается.

Используют также пробу Начева. Для этого ягненка поднимают на высоту 0,8-1 м и бросают на землю. Здоровые животные быстро встают и убегают, а больные, в зависимости от тяжести болезни, какое-то время лежат.

Беломышечную болезнь дифференцируют от энзоотической атаксии ягнят. Для нее характерны симптомы, обусловленные поражением нервной системы, отсутствие характерных патологоанатомических изменений и ее региональное распространение (принадлежность). Исключают также рахит, диспепсию и гипотрофию по характерным для них признакам, результатам лабораторных исследований и анализа рациона кормления животных.

Прогноз

При легких случаях течения болезни - благоприятный, в других - сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Наиболее эффективным является применение препаратов селена и витамина Е. В практике используют натриевую соль селена - селенит натрия (Na_2SeO_3), представляющую собой белый порошок, содержащий до 98% селена. Чаще применяют 0,1%-й раствор этой соли из расчета 0,1-0,2 мл на 1 кг живой массы животных подкожно или внутримышечно.

Селенит натрия обладает токсическим действием, являясь гемолитическим ядом, и хранится по списку А. Летальная доза его составляет 1-2 мг/кг массы животного. Применять его разрешается только специалистам строго согласно наставлению. Противоядием его является арсениловая кислота. Доза ее 1,5 мг/кг массы животного с кормом в течение 3-5 дней. Применение растворов селенита натрия нередко (в 30-80% случаев) вызывает осложнения в месте введения в виде абсцессов. Этого можно избежать, если растворы применять в сочетании с лечебными дозами антибиотиков.

Витамин Е больным животным назначают по 10-20 мг 3 раза в день, в течение 5-7 дней внутрь, внутримышечно, подкожно. Препараты витамина Е "Эревит" и "Аевит" вводят внутримышечно по 1 мл 1 раз в день, через день в течение 6-10 суток.

Полезно применение серосодержащих аминокислот метионина и цистеина, которые задаются внутрь в дозе по 0,5-1 г 2-3 раза в день. Внутримышечно их вводят в форме растворов телятам по 0,1-0,2 г.

Показаны белковые гидролизаты, которые вводятся внутримышечно по 40-50 мл ежедневно в течение 6-8 дней. При необходимости применяют симптоматическое лечение.

Профилактика

Беременным животным за 1 месяц до родов, а также новорожденным телятам, ягнятам и поросятам подкожно или внутримышечно вводится 1 мл 0,1%-го раствора селенита натрия. [Е-Селен](#) показал хороший результат.

Информация с сайта http://www.allvet.ru/diseases/sheep_therapy15.php

