

Презентація на тему Мікроелементози жуйних

Підготувала студентка магістратури
Петькун Анна



- В експериментальних умовах недостатність мінеральних елементів і інших речовин має характерне клінічний прояв.
- Однак, на практиці у тварин спостерігають стерті та ускладнені форми, що утруднює постановку діагнозу. Більше того, порушення обміну речовин часто протікають без будь-яких клінічних ознак.
- Наприклад, недостатнє або надмірне забезпечення тварин мінеральними речовинами веде до зниження використання поживних речовин корму, продуктивності, якості продукції, відтворної здатності та стійкості до хвороб. Таку форму патології можна розпізнати тільки при біохімічних дослідженнях.
- При виявленні недостатності або токсичності мінерального елемента потрібно враховувати біохімічні характеристики крові, молока, органів, тканин, екскретів і волосяного покриву; вміст мінеральних речовин у ґрунті, воді та кормах; клінічні ознаки; рівень продуктивності; відповідну реакцію організму на мінеральні добавки.

- При незбалансованій годівлі у тварин погіршуються апетит, використання поживних речовин корму, знижуються відтворна функція і продуктивність, порушується структура волосяного покриву. Однак це може бути наслідком нестачі або надлишку багатьох факторів. У тому випадку, коли елемент тісно пов'язаний з одним органом або функцією організму (наприклад, йод з щитовидною залозою), клінічна картина буває одноманітною і досить специфічною.

- Однак, порушення функції щитовидної залози можуть викликати і гойтрогенні речовини, що містяться в ріпаку, капусті, суріпці, льняному шроті, конюшині, соєвих бобах, горосі та інші, а також деякі ліки. Недостатність таких елементів, як мідь і цинк, проявляється досить різноманітно, що пов'язано з участю їх у біосинтезі багатьох ферментів. Дефіцит елементів може бути вторинним або комплексним, можливий також одночасний прояв нестачі одного елемента і надлишку іншого: відповідно Cu і Zn, Cu і Mo, Cd і Zn, Mn і Fe, Cu і Pb.

- Відомо, що певні метаболічні процеси можуть порушуватися як при недостатності, так і при надлишку багатьох елементів. Наприклад, аналогічні або дуже близькі ураження кістяку бувають при нестачі Ca, P, Cu, Mn, Zn, Si, вітамінів A і D, а також при надлишку Mo, F, Sr, вітаміну D. Анемію може викликати недостатність Fe, Cu, Co, деяких вітамінів або надлишок у раціоні Mn, Mo, Zn, Cu, Pb, Se.

- Зниження і спотворення апетиту відзначають при дефіциті протеїну, Ca, P, Na, Co, Cu, Zn і при надлишку багатьох елементів. У зв'язку з цим при оцінці статусу поживних, мінеральних і біологічно активних речовин основна увага має бути приділена оперативному своєчасному виявленню субклінічних стадій їх недостатності, токсикозу та організації профілактичних заходів.

- ▣ Серед методів, що найбільш часто використовують для визначення вмісту мікроелементів у кормах, тканинах організму і тваринницькій продукції, слід віднести атомно-абсорбційну спектрофотометрію (визначення мікроелементів-металів), флюорометрію (визначення мікроелементів-неметалів). Крім того, існує низка хімічних (як правило, колориметричних) методів визначення окремих мінеральних речовин, наприклад, заліза, міді, цинку, йоду тощо.

- ❑ Останні є менш точними та потребують значної кількості біологічного матеріалу через низьку чутливість, що на практиці часто є неприйнятним. Проте, не завжди зміни концентрації мікроелементів відображають забезпеченість тварин ними. Часто більш показовими є окремі біохімічні зміни, що виникають при мікроелементозах.

Недостатність заліза

- ▣ **При тривалій недостатності заліза** спостерігають залізодефіцитні стани: за нормальної концентрації гемоглобіну знижуються запаси заліза в тканинах. У молодняку за дефіциту Fe знижується його концентрація в плазмі крові (<65 мкг%), а також гемоглобіну (<80 г/л), гематокрит ($<30\%$), насиченість трансферину ($<25\%$), кількість еритроцитів ($<4,0$ Т/л) і зростає загальна заліозв'язуюча здатність плазми крові (> 100 мкмоль/л).

- З цих показників найбільш надійними для діагностики ранніх форм недостатності даного елемента вважаються вміст його і феритину в плазмі крові, насиченість трансферину, концентрацію гемоглобіну. За надлишку заліза в раціоні (понад 1 г/кг сухої речовини раціону) зростає його рівень в кишечнику, нирках, селезінці і печінці.

Недостатність міді

- ▣ **Субклінічна форма недостатності міді** супроводжується зниженням активності церулоплазміну (у 10-15 разів) та вмісту міді в плазмі крові (менше 60 мкг%), а також кількості еритроцитів і вмісту гемоглобіну. Доведено, що активність Cu-Zn-залежної супероксиддисмутази в еритроцитах – надійний індикатор статусу міді у тварин, оскільки вона у меншій мірі, ніж активність церулоплазміну, залежить від вторинних факторів і вмісту міді в плазмі крові.

- Порушення захисної антимікробної активності нейтрофілів (фагоцитарної активності, індексу фагоцитозу) – один із найранніших проявів дефіциту міді. Надлишок її в раціоні призводить до накопичення елемента в печінці, нирках, стінці кишечника, при цьому активність церулоплазміну і рівень Си в плазмі крові істотно не змінюються, але розвивається гіпоцинкемія. Надлишок міді і церулоплазміну в крові спостерігають при захворюваннях печінки, лейкемії, інфекційних хворобах, під час вагітності.

Недостатність цинку

- **За дефіциту цинку** у корів виявляють помірне зниження його концентрації в плазмі крові (нижче 50 мкг%), кістковій тканині, сім'яниках, печінці, нирках, підшлунковій залозі, стінці кишечника, серці, волосяному покриві, слині. При надлишку елемента відзначають підвищення його вмісту в основному в цих же тканинах і органах. Близько 80% від загальної кількості цинку в крові доводиться на частку еритроцитів, де він з'єднаний головним чином з карбоангідразою; у зв'язку з цим гемоліз підвищує вміст цинку в плазмі.

- Концентрація цього елемента в сироватці крові на 16% вище, ніж у плазмі. У практичних умовах вміст цинку в плазмі крові залежить від вторинних факторів (запалення, інфекції, пухлини, стреси, надлишок Са, Р, Си, Cd, Pb), віку та фізіологічного стану тварин, їх генетичних особливостей. Надлишок фосфору в кормах призводить до збільшення в плазмі крові рівню цього елемента, зниження концентрації магнію і не змінює вмісту в ній кальцію і активності ЛФ. У сечі спостерігають аналогічну картину.

- ▣ Метаболічний прояв недостатності Zn може виникати до істотного зниження його вмісту в крові і тканинах. Ці ж фактори сприяють посиленню екскреції його з сечею. До теперішнього часу тільки в печінці виявлено близько 100 Zn-вмісних ферментів, однак жоден з них поки не може бути використаний в якості надійного критерію статусу Zn в організмі.

- В експерименті при недостатності цинку знижується активність ЛФ у плазмі крові, печінці, кістках. Зменшення її активності в плазмі крові ще в більшій мірі залежить від вторинних факторів, ніж вміст цинку. Навіть при надлишку цинку в кормі рівень ЛФ також може знижуватися.

Значення марганцю

- **Вміст марганцю** в тканинах як при недостатності, і при надлишку його в раціоні змінюється несуттєво. Ще не виявлені органи, що його депонують, хоча ця роль може відводитися печінці та кісткам. Тим не менше, при його недостатності рівень елемента помірно знижується в плазмі крові ($<2,2$ мкг%), печінці (<6 мг/кг сухої речовини), нирках (<4 мг/кг сухої речовини), волоссі (<6 мг/кг сухої речовини), шкірі, кишечнику, головному мозку, жовчі. Концентрація марганцю в крові дуже низька і визначати її технічно важко

- При токсикозі вміст елемента зростає в стінці кишечника, нирках, шкірі, волоссі, жовчі і фекаліях. При дефіциті цього елемента знижується активність Cu-Mn-вмісної супероксиддисмутази в крові, аргінази в печінці, галактозилтрансферази в кістках, ізоцитрат- і піруватдегідрогенази в нирках і м'язах, а також концентрація і швидкість сульфатування глікозаміногліканів у хрящовій і кістковій тканинах.

Недостатність кобальту

- ▣ **Недостатність кобальту** часто виявляють у жуйних в пасовищний період. При дефіциті цього елемента знижується його концентрації в плазмі крові ($<0,6$ мкг%) і печінці ($<0,1$ мг/кг сухої речовини). Але, зважаючи на низький вміст кобальту в тканинах і біологічних рідинах, ці дані мають невелику діагностичну цінність. Більш надійним показником є концентрація вітаміну B_{12} в плазмі крові (у великої рогатої худоби в нормі 250-600 нг/л), печінці і молоці. На величину кореляції між вмістом кобаламіну в крові і печінки впливають, окрім вмісту кобальту, структура раціону і рівень в ньому енергії.

- При недостатності кобальту у жуйних різко знижується активність метилмалоніл-КоА-мутази і метионінсинтетази, що призводить до накопичення в крові метилмалонової і форміміноглутамінової кислот і до підвищеної екскреції їх з сечею. Визначення в плазмі крові метилмалоната (в нормі $<4,6$ мкмоль/л) і в сечі форміміноглутамата (в нормі <100 мкмоль/л) дозволяє виявляти субклінічну форму недостатності кобальту. При надлишку в раціоні кобальт накопичується в печінці та нирках.

Дефіцит і надлишок селену

- **За дефіциту і надлишку селену** в раціоні швидко змінюється його вміст у плазмі крові, еритроцитах, серці, скелетних м'язах, печінці, нирках, кістковій тканині, легенях, підшлунковій залозі, шкірі, волоссі, селезінці, молоці, сечі, фекаліях. У плазмі крові і, особливо, у волоссі, концентрація селену за дефіциту елемента знижується повільніше, ніж у тканинах. Крім того, визначати селен в плазмі крові методично важко через низьку його концентрацію. Тому найбільш надійним прижиттєвим критерієм недостатності селену є активність Se-залежної глутатіонпероксидази в крові.

- Активність даного ферменту в плазмі крові тварин також можна використовувати для цієї мети, хоча в плазмі лише близько 10% елементу зв'язано з глутатіонпероксидазою, а її активність в 25-100 разів нижча, ніж в еритроцитах. За дефіциту селену в плазмі крові зростає активність аспартатамінотрансферази і креатинкінази в 2 рази і більше, що є наслідком ураження м'язової тканини. Активність глутатіонпероксидази підвищується з віком тварин і може знижуватися при дефіциті заліза і міді.

Забезпеченість йодом

- ▣ **Забезпеченість організму йодом** добре відображають багато органів, тканин і екскретів (щитовидна залоза, легені, підшлункова залоза, плазма крові, печінка, селезінка, нирки, м'язи, волосся, молоко, сеча). Визначення вмісту загального, білково-зв'язаного, вільного, бутанолекстрагованого йоду (БЕЙ) і тироксину в плазмі крові дозволяє виявити недостатність цього елемента. В той же час, за надлишку йоду в раціоні концентрація гормонів щитовидної залози і БЕЙ не збільшується.

- При вторинній недостатності йоду, викликаній гойтрогенними речовинами, вміст БЕЙ в крові також не змінюється, однак, в сечі при цьому різко підвищується рівень тіоціанатів. У лактуючих тварин концентрація йоду в молоці – найбільш яскравий індикатор забезпеченості організму цим елементом. Волосся, особливо чорне, також добре відображає статус йоду. Проте, варто враховувати можливість його забруднення, в тому числі і за рахунок поглинання елемента з повітря.

ДЯКУЮ ЗА УВАГУ!