

БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ СЕЛЕНА И СЕЛЕНОДЕФИЦИТЫ У ЖИВОТНЫХ И ПТИЦ

Биологическая роль селена

Функции селена в организме чрезвычайно разнообразны. Первоначально исследования роли селена в патогенезе заболеваний сходных с Е-авитаминозом, позволили отнести селен к биологическим антиоксидантам.

Биологическое значение селена не было известно до тех пор, пока он не проявил себя как токсическое начало, вызывающее хромоту и смерть скота, поедающего определенные виды растений. Открытие в 1957 году того, что селен является биологически важным элементом, привело к совершенно новой эре исследований, которая продолжается и сегодня. Ученые обратили внимание на метаболические функции селена и последствия его недостаточности. Было отмечено проявление печеночного некроза у крыс, связанного с неадекватным уровнем селена и витамина Е в рационе.

Биохимические функции селена весьма сходны с функциями витамина Е. Селен и витамин Е действуют совместно и обладают антиокислительной способностью. Один атом селена способен заменить 700-1000 молекул витамина Е. Антиокислительная активность селеносодержащих белков в 500 раз выше, чем у витамина Е.

Витамин Е и глутатионпероксидаза работают в двух разных уровнях в клетке: глутатионпероксидаза - в цитоплазме клетки, витамин Е - в составе клеточных мембран, защищая входящее в их структуру полинасыщенные жирные кислоты от окисления.

Таким образом, селен и витамин Е нейтрализуют токсичные продукты свободнорадикальных реакций, но точки приложения различны, поэтому они не взаимосвязаны, а взаимодополняемы

Абсорбирование селена организмом происходит в тонком кишечнике, среди сегментов которого наибольшую скорость транспорта обеспечивает двенадцатиперстная кишка. Степень абсорбции селена во многом зависит от потребления β -каротина и других жирорастворимых витаминов.

Наличие селена в органах и тканях зависит от химической природы потребляемого микроэлемента и его дозы. Оптимальная его концентрация в крови животных 0,1-0,2 мкг/мл (физиологическая норма). У различных животных уровень селена имеет значительные колебания, его содержание в печени крупного рогатого скота 0,12-0,25, овец - 0,11-0,24, свиней - 0,3-0,16 и птиц - 0,5-0,62 мкг/г ткани; в мясе крупного рогатого скота 0,036-0,072, свиней 0,092-0,14, овец - 0,05-0,83 и птиц 0,21 -0,24 мкг/г.

Селен выводится из организма с мочой, фекалиями и выдыхаемым воздухом (чесночный запах). Доминирующим из них является первый, а последний характерен для хронического отравления.

В организме селен находится, в основном, в составе специфических белков, которые обеспечивают транспорт и депо этого микроэлемента, а также обладают высокой ферментативной активностью. Функции этих белков сводятся к обеспечению нормального функционирования антиоксидантной, иммунной, детоксицирующей и энергопродуцирующей систем. В антиоксидантной защите селен принимает участие, находясь в составе четырех селеносодержащих глутатионпероксидаз, обладающих специфическими функциями. В первую очередь, они играют важную роль в нормализации физиологических и биохимических процессов и в основном в регуляции перекисного окисления липидов, что обеспечивает нормальную антиоксидантную защиту организма, которая контролирует уровень активных форм кислорода, свободных радикалов и молекулярных продуктов перекисного окисления липидов.

Наибольшее накопление продуктов ПОЛ происходит при различных патологических процессах, а также при недостатке активности системы антиоксидантной защиты. Их избыточная концентрация нарушает функцию биологических мембран, изменяет активность ряда ферментов и многих биохимических процессов в организме.

Нормализация реакций перекисного окисления липидов обеспечивается за счет функционирования системы антиоксидантной защиты организма, ведущее место в которой принадлежит селеносодержащим белкам. В частности, эти ферменты способствуют превращению перекиси водорода в гидроперекиси, которые в дальнейшем нейтрализуются другими системами. Таким образом, глутатионпероксидазы предохраняют биомембраны и биомолекулы, в т. ч. витамины и провитамины, нуклеиновые кислоты, стероидные и белковые гормоны.

Взаимоотношения селена и витамина А (компонент антиокислительной системы) опосредованы через йодсодержащие гормоны и белки.

Влияние селена на иммунный ответ реализуется и через его воздействие на усвояемость и обмен йода. Он влияет на выработку тироксина, способного улучшать реактивность организма за счет повышения фагоцитирующей активности лейкоцитов.

Важным остается влияние селена на детоксицирующую систему животного организма. Экзогенный селен снижает токсичность ряда тяжелых металлов: кадмия, ртути, мышьяка, селен оказывает сильное действие при отравлении серой. Он существенно улучшает функции печени: повышает синтез первичных желчных кислот, увеличивает конъюгацию холевой кислоты с таурином, активизирует секрецию холестерина. В ряде случаев зафиксировано частичное или полное снижение селеном проявлений токсикозов, вызванных наличием в недоброкачественных кормах прогорклых жиров, нитритов, микробных и грибных токсинов и других ядовитых компонентов. Выраженное антиоксидантное действие он проявляет относительно микотоксинов различных грибов, в т.ч. афлатоксинов, ДОНа, Т-2 токсина и фумонизина. Селен, способен активизировать в печени, почках и других органах систему окислительной деструкции как ксенобиотиков, так и токсичных метаболитов.

Селен повышает содержание аминокислот в крови, и печени, что положительно влияет на обменные процессы в организме животных и птиц. Он является мощным возбудителем обмена метионина в печени. Введенные в организм животных и птиц, они увеличивают сопротивляемость к заболеваниям, уменьшают проявление клинических симптомов и патологоанатомических изменений в тканях. Действие селена заключается в стимуляции синтеза серузависимых ферментов.

Селен регулирует усвоение и расход витаминов А, Д, Е, К в организме животных и содержание ряда микроэлементов. При селеновой недостаточности нарушается структура поджелудочной железы, резко снижается ее функция и выделение ферментов (в частности липазы), в результате чего жиры и жирорастворимые витамины А, Д, Е, К усваиваются в недостаточном количестве, что вызывает развитие авитаминозов. В результате попытки нормализовать в яйцах кур содержание витамина А и каротина сверхнормативным скармливанием их птицам положительного результата не дает. Введение же препаратов селена без увеличения скармливания каротина и ретинола быстро улучшает качество инкубационных яиц. Одновременное введение препаратов селена и витамина Д снижает интенсивность гиповитаминозов. У крупного рогатого скота при обогащении кормов селеном в крови быстро увеличивается количество витамина А и каротина, в норму приходит соотношение кальций-фосфор. Недостаток селена вызывает у кур развитие авитаминоза Д, при котором значительно увеличивается насечка и бой яиц. У крупного рогатого скота при поражении поджелудочной железы развивается пародонтоз и уменьшается жирность молока (синдром «снижения жирности молока»), у эмбрионов и молодняка первых дней жизни отмечаются слабая жизнеспособность, поносы.

Селен стимулирует рост и развитие животных, увеличивает их продуктивность, плодовитость, уменьшает яловость, значительно снижает количество задержаний последа. Установлено, что при достаточном поступлении селена, увеличивается настриг шерсти у овец, улучшается обмен веществ у животных. Увеличение продуктивности под влиянием селена следует объяснить его адаптогенным влиянием, обеспечивающим предупреждение или нивелирование последствий кормовых стрессов и стрессов, связанных с нарушением содержания животных. В ряде случаев было обнаружено, что для бройлеров и кур яичного направления наиболее контрастно позитивные результаты проявляются в условиях

птицефабрик в летние месяцы, когда они чаще всего испытывают тепловые стрессы и авитаминозы.

Селенодефицитные заболевания сельскохозяйственных животных и птиц

Селен, несмотря на значительную токсичность для растений, животных и человека, крайне необходим для их роста, развития и существования. Отсутствие селена в рационе животных и птицы столь же пагубно для них, как и его избыток. Дефицит селена в рационе - причина широко распространенных болезней человека, животных и птицы.

Возникновение нижеприведенных заболеваний связано с нарушением общего обмена веществ в организме при недостатке селена. Различают:

1. беломышечную болезнь (мышечную дистрофию) у телят, ягнят, поросят, жеребят, собак, обезьян, уток, кур;
2. кардиопатию (сердечную миопатию) у свиней, телят, овец;
3. экссудативный диатез у поросят, цыплят;
4. энцефаломалацию у цыплят;
5. нарушение роста у свиней, овец, телят, птицы;
6. нарушение репродукции и резорбцию плода у крупного рогатого скота, овец, кроликов, собак и птицы;
7. атрофию панкреаса, кистозный фиброз у поросят и цыплят;
8. энтерит эозинофильный;
9. токсическую дистрофию печени, гепатоз, некроз печени у свиней, норок, кроликов;
10. анемию у крупного рогатого скота;
11. гемолиз эритроцитов у кроликов и цыплят;
12. дегенерацию селезенки у овец, крупного рогатого скота, домашней птицы;
13. микроангиопатию у свиней;
14. нарушение капиллярного кровообращения у птицы;
15. нарушение функции щитовидной железы у человека и животных;
16. катаракту;
17. остеодистрофию;
18. подавление иммунитета;
19. дегенерацию тестикул,
20. парадонтоз,
21. маститы,
22. большой процент яловости (неспособность коровы к оплодотворению и вынашиванию потомства)
23. задержаний последа у животных.
24. некоторые виды агалактии и другие заболевания.

На гипоселенозы часто наслаиваются заболевания вирусной, бактериальной, грибной и другой этиологии.

Причинами гипоселенозов животных могут быть:

1. недостаток селена в пастбищных травах из-за его дисбаланса в пищевой цепи;
2. антагонизм между серой и селеном в почвах (накопление серы может иметь техногенный характер);
3. ускоренный рост трав, овощных, зерновых культур, обусловленный введением различных акселераторов.
- 4.

Неблагоприятные погодные условия могут снизить адсорбцию растениями солей селена, машинная сушка обмолоченных злаков усиливает возгонку легко летучих соединений элемента.

Термическая обработка трав при производстве сенажа, сенной муки, гранул тоже способствует обеднению селеном. При этом разрушается и важнейший синергист биотика

- витамин Е; т.к. добавляемый в зерно в качестве консерванта пропионат инактивирует токоферолы.

Наиболее общим признаком гипоселеноза, считаются нарушения репродукции: увеличение доли бесплодных животных и птиц, падение яйценоскости, вылупляемости цыплят, снижение процента выживаемости молодняка. При недостатке селена и витамина Е у маток нарушается охота, овуляция, оплодотворение, развитие плода, возрастает эмбриональная смертность, чем и объясняется высокий процент прохолостов. Такое нарушение воспроизводительных функций проявляется вместе с беломышечной болезнью. Учитывая потенцирующее действие Se с витамином Е, можно снизить гибель молодняка и устранить нарушения воспроизводительных функций путем применения указанных веществ. Для гипоселенозов также характерны нарушения капиллярного кровообращения, микроангиопатии. Цыплята могут страдать типичным экссудативным диатезом. При этом наблюдаются иммунодефицитные состояния, обусловленные дисбалансом селенового статуса. Выделяют также эозинофилию, сопровождающуюся эозинофильным энтеритом (повреждения в желудке и кишечнике). Характерным для гипоселенозов является низкое содержание альбуминов.

Признаки гипоселенозов у птиц зависят от возраста, условий кормления, содержания и форм проявления патологии.

При этом учитывают, что:

1. болезнь ярко проявляется среди молодняка, отмечается большой процент гибели, количество больных значительно увеличивается после какого-либо стресса (зоотехническая переработка, превышение норм посадки, перевод в другие помещения, вакцинация), что может имитировать заразные заболевания;
2. наблюдается депрессия роста молодняка;
3. заболевание часто сопровождается дефицитом витаминов.

Беломышечная болезнь

Это 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: начинается в зимне-весенний период и достигает максимального развития в марте - первой половине мая 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.

При беломышечной болезни уровень селена в крови снижается до 0,01-0,12 мкг/мл и ниже. Нижним пределом нормы содержания селена в крови крупного рогатого скота считают 0,03 мг/кг и 0,05 мг/кг в цельной крови. Колебания в содержании элемента в сыворотке крови находятся в пределах 0,021-0,769 мкг/мл при норме 0,05-0,40 мкг/мл.

Беломышечная болезнь ягнят

Это эндемическая (энзоотическая) патология, характеризующаяся дистрофией скелетных и сердечной мышц, печени и других органов вследствие недостаточного поступления с кормом селена (возникает при содержании селена менее 0,1 мг/кг сухого вещества корма)

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 порезах 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 СОЭ. 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, серо-желтые, 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.

Диагностика беломышечной болезни основывается на данных внешнего осмотра и результатов патологоанатомического вскрытия. Для выявления заболевания применяют электрокардиографию, определение активности аспартат-трансаминазы, лактатдегидрогеназы, альфа-кетоглутаровой и молочной кислот, концентрацию селена в шерсти.

Патоморфологические изменения животных при беломышечной болезни характеризуется глубокими нарушениями скелетной мускулатуры и сердца. В печени и почках отмечаются дистрофические процессы. Изменения в легких, кишечнике и других органах неспецифичны и непостоянны. Изменения сердца и скелетных мышц носят дегенеративно-некробиотический характер. Они могут быть диффузными или очаговыми. Наиболее характерна гиалиновая дегенерация поперечно-полосатых мышечных волокон. Поражение сердца в одних случаях преобладает над поражением скелетной мускулатуры, а в других, изменения в сердце и мышцах развиваются одновременно. Печень и почки в большинстве случаев находятся в состоянии зернистой, реже жировой дистрофии, вследствие нарушений обмена веществ в больном организме. Таким образом, беломышечная болезнь относится к элементарным дистрофиям, связанным с недостатком в рационе селена и других биологически активных веществ.

Мышечная дистрофия

Это болезнь с невыраженной клинической картиной, при которой поражается мышечная ткань (сердечная и скелетная). Разные формы мышечной дистрофии идентифицируют и дифференцируют гистологически. При мышечной дистрофии 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.

Мышечную дистрофию 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 мышц 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 отечные явления в желудке (сычуге); сетка растянута и содержит большое количество кормовых масс. При гистологическом исследовании мышц отмечены гиалиновое перерождение и воспалительные процессы.

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

Кроме того, при мышечной дистрофии 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 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.

Беломышечная болезнь индюшат

Это тяжелое заболевание, сопровождающееся 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.

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 нерассосавшийся желток, омфалит, катаральное воспаление кишечника, увеличение печени и желчного пузыря, скопление мочекислых солей 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 кровонаполнены, мочеточники расширены за счет мочекислых солей. Печень кровонаполнена, 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

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 отмечают 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

Это дистрофическое, преимущественно хроническое (может быть и острым) заболевание печени, для которого характерно поражение паренхиматозных клеток. Обычно эту болезнь описывают как гепатоз.

В механизмах токсического повреждения печени большое значение приобретает возникновение свободных радикалов в мембранах эндоплазматического ретикулула при биотрансформации микросомальными оксигеназами ксенобиотиков – гепатотропных ядов. Избыточное образование свободных радикалов инициирует аномальную активацию ПОЛ в биомембранах субклеточных структур гепатоцитов, что приводит к изменению физико-химического состояния липидного матрикса, уменьшению гидрофобности липидного слоя мембран. Активация процессов ПОЛ приводит также к повреждению мембран гепатоцитов с нарушением белок-липидных и липид-липидных взаимосвязей, ингибированию активности ферментов, нарушению проницаемости мембран для ионов и др. вплоть до гибели гепатоцитов [26,62]. Активация ПОЛ является ведущим механизмом развития патологии печени, в то время как активация антиоксидантной системы должна приводить к регрессии процессов воспаления в печени, стабилизации состояния больных, нормализации или улучшению функционального состояния гепатоцитов

Токсическая дистрофия печени у поросят

Это 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, гиперемирована, на ней имеются эрозии и изъязвления. Поверхность печени имеет пестрый вид с чередованием участков темно-красного, желтого и серого цвета; консистенция ее дряблая, паренхима легко разрывается; поверхность разреза пестроокрашенная или тусклая, малокровная, печеночные дольки 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

Это 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, отмечается 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 этом 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 удлиненные 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, колигрануломотоз, туберкулез, инфекционный вибриозный гепатит, трихомоноз, спирохетоз, лейкоз, висцеральную подагру, а также отравления ядовитыми веществами.

Токсическая дистрофия печени у пушных зверей

Это тяжелое заболевание с преимущественным поражением печени и почек. Болезнь наблюдается особенно в летне-осенний период времени и поражает чаще всего норок, 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 щенения обнаруживают кровотечения 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 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 сглажены.

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

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 и кормовые отравления.

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 (опистотонус). 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, патолого-анатомических и гистологических данных.

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

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.

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 шеи 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.

Гипоселеноз животных

Крупный рогатый скот. При остром течении этой болезни в отдельных случаях смерть наступает внезапно вследствие дегенерации сердечной мышцы. При подостром течении поражается мускулатура. Температура тела в пределах нормы. При поражении мышц дыхательного аппарата дыхание становится быстрым и прерывистым. У больных часто появляется одышка, которая удерживается до их смерти. У таких животных (телят) рот открыт, язык высунут. При поражении мышц сердца пульс ускоряется и его частота может достигать до 120 ударов в 1 мин, тоны приглушены или приобретают металлическое звучание. Моча темная, красного и кофейного цвета. Животные теряют аппетит, становятся малоподвижными, залеживаются, в случае принуждения поднимаются с трудом. Наблюдается хромота и шаткая походка. Задние конечности согнуты в суставах, телята припадают на них, стоят в характерной позе с втянутыми боками, вогнутой спиной и приподнятым хвостом. Затем больным телятам становится трудно передвигаться и они стоят на кончиках копыт. Мышцы спины, ягодичные, позже плечевые напряжены. Наблюдается симптом раздвоения спины. По мере развития болезни становится заметным дрожание мышц, находившихся в состоянии контрактуры. Когда телята ложатся, то контрактура прекращается. При ощупывании мышц и суставов болевая реакция отсутствует. Наблюдается замедление роста телят.

У коров: выявляется большое количество задержаний последа, который быстро разлагается, увеличивается количество метритов; отмечается синдром уменьшения жирности молока, связанный с нарушением функции поджелудочной железы; снижается плодовитость, наблюдается рассасывание плода, выкидыши, жизнеспособность новорожденных телят снижается, у многих наблюдаются поносы; увеличивается количество кистозных фолликул.

Свиньи болеют всех возрастов. При остром течении болезни гибель наступает внезапно. Клинические признаки кратковременны или вовсе отсутствуют. Болезнь продолжается не более одного-двух дней. Животные вялы, у некоторых появляется мышечная дрожь, шаткость зада, аппетит резко уменьшается. За 3-4 часа до гибели из их рта вытекает пенная жидкость. В некоторых случаях наблюдают нервное возбуждение, поросята движутся по кругу, взвизгивают. У больных учащается пульс и дыхание, синеют пяточки, уши, а также кожа межчелюстного пространства и живота, появляются судороги, затем наступает коматозное состояние и смерть. Иногда отмечают желтушность кожи и конъюнктивы, пожелтение жира (бурый жир), расстройство пищеварения и увеличение живота. При поражении печени регистрируется рвота темноокрашенным содержимым желудка с примесью крови.

При подостром и хроническом течении резко уменьшается подвижность поросят, нарушается функция скакательных мышц, наблюдаются параличи конечностей. На голове, особенно в области межчелюстного пространства, подгрудка, брюшной стенки, появляются отеки. У поросят разъезжаются конечности. Некоторые из них принимают позу «сидячей собаки». После отъема, (на 8-9 дни), наблюдается увеличение случаев гибели поросят и появление признаков отечной болезни (экссудативного диатеза). Температура тела обычно

нормальная, но при понижении резистентности болезнь осложняется условно-патогенной микрофлорой и температура повышается. У свиноматок повышается эмбриональная смертность, рождаются мертвые или нежизнеспособные поросята, у которых часто возникают гастроэнтериты.

Учащаются случаи послеродовой горячки. У хряков уменьшается размер семенников и объем эякулята.

У **лошадей**, при этом заболевании, развивается энзоотическая миоглобинурия (ипподромная болезнь, острый миозит, праздничная болезнь и др.). После приступа колик у них отмечают напряженность мышц, нарушение походки, дыхания, учащение пульса, сердечные шумы, отеки головы и шеи, усиленное потоотделение. Животные плохо удерживают голову, не поднимаются. Моча темно-коричневого цвета.

Среди **овец** болезнь чаще проявляется у ягнят, которые становятся апатичными, у них отмечают слабость задних конечностей, шаткость походки, залеживание. При пальпации болевая реакция отсутствует. У отдельных ягнят выявляют пневмонию, одышку, кашель, выделения из носа, отек в подчелюстной области.

У **норок** первыми заболевают самые крупные самцы, потребляющие больше корма. Аппетит у них пропадает только за день до смерти, поэтому павшие животные бывают упитанными. В начале болезни кал нормальный, в конце - черный, дегтеобразный. Заболевшие животные вялые, малоподвижные, перед смертью слабо реагируют на внешние воздействия. Дыхание частое, затрудненное. При пальпации обнаруживают дряблость мышц конечностей. Голова кажется уменьшенной вследствие атрофии височных мышц. При хроническом течении наблюдается анемия и обесцвечивание меха.

При патологоанатомическом вскрытии животных отмечаются тяжелые дистрофические и некротические повреждениями мышц сердца, нервной ткани и печени. Независимо от клинического проявления патологоанатомические изменения у павших птиц имеют много общего, однако они сходны с паткартиной, наблюдаемой при отравлениях, что затрудняет диагностику. Картина поражения органов и тканей при селеновой недостаточности носит токсемический характер. Трупы при беломышечной болезни и экссудативном диатезе истощены, а при токсической дистрофии печени можно наблюдать обратное. Видимые слизистые оболочки бледные, синюшные или желтушные. Подкожная клетчатка в области груди и шеи отечна, пропитана серозно-слизистым инфильтратом, а кожа в этих участках синюшная. На концах крыльев, голове и в области подгрудков наблюдаются отеки, сердце дряблое, в сердечной сорочке и брюшной полости скопления транссудата с примесью свернувшегося белка. Скелетные мышцы окрашены неоднородно, пораженные участки серо-белые или цвета вареного мяса. Темно-красная окраска может чередоваться с серовато-желтой. Часто поражается грудная мышца и мышцы ног, легкие обычно увеличены в объеме, отечные. Печень увеличена, тестоватая, буроватого и глинистого цвета, нередко пронизана некротической массой, поверхность ее может быть пестрой.

Диагностика гипоселенозов основана на комплексе клинических, патологоанатомических и биохимических исследований материала от больных животных и птиц. Для исключения инфекций и отравлений проводят бактериологическое исследование трупов, а также химический, токсикологический, микологический анализ использованных кормов. Результаты исследований позволяют не только установить заболевание, но и дать основное заключение на прогноз возможного развития болезни.

Лечение и профилактика селенодефицитных заболеваний сельскохозяйственных животных и птиц

Профилактика болезней селеновой недостаточности осуществляется за счет выполнения организационно-хозяйственных, зоотехнических, санитарно-гигиенических и лечебно-профилактических мероприятий, в т.ч.: обеспечение полноценного кормления птиц родительского стада и молодняка рационами, сбалансированными по обменной энергии, протеину, макро- и микроэлементам, витаминам; сохранение качества кормовых

компонентов и комбикормов, соблюдение требований технических условий по их стабилизации, хранению и использованию; проведение постоянного контроля качества кормовых смесей, особенно рыбной и мясокостной муки, жировых добавок и др.

Кормосмеси с общей кислотностью выше 5° и перекисным числом выше 0,5% йода необходимо обогащать селеном, витаминами и микроэлементами. Необходим постоянный контроль клинико-физиологического состояния птиц родительского стада и молодняка. Не реже одного раза в месяц необходимо проводить лабораторные исследования: крови на содержание селена и гемоглобина; сыворотки крови на общий белок, каротин, фосфор и кальций, резервную щелочность; желтка яиц на кислотное число, каротиноиды, витамины А и Е; печень на содержание витаминов А и Е. Печень исследуют от 5-10 птиц, сыворотку крови от 10-20 голов каждой возрастной группы.

Для профилактики и лечения болезней селеновой недостаточности животным необходимо постоянно вводить в кормосмеси препараты селена. При этом наиболее эффективными являются органические селеносодержащие препараты.

Оригинальным селенорганическим соединением является добавка Selemax (производство бразильской компании Biorigin) содержащий 99% органически связанного селена, обладающий выраженной биологической активностью при назначении птице и животным, а также рыбам.

Оптимальная профилактическая доза для птиц составляет от 1 мг до 1,5 мг на 1 кг корма. Длительное введение в указанной дозе не оказывает отрицательного действия на клиническое состояние птиц, биохимический состав крови, на функцию жизненно важных органов.

Использование Selemax при выращивании птиц увеличивает сохранность, повышает яичную и мясную продуктивность, улучшает общее состояние, повышает качество яиц и мяса птицы, активизирует выработку иммуноглобулинов и повышает иммунитет.

Selemax применяется для профилактики послеродовых осложнений у коров (задержание последа, эндометриты, мастит) и повышения привесов телят и молодняка на откорме. Selemax участвует в процессах тканевого дыхания, предотвращает накопление токсических продуктов перекисного окисления липидов, повреждение мембраны клеток, способствует нормализации обмена веществ, повышает активность фермента глутатионпероксидазы.

Selemax применяется при нехватке витаминов у телят, крупного рогатого скота, коз, птиц, овец и поросят, а также для предотвращения отравления железом после инъекций поросятам.

Selemax является средством антиоксидантной защиты организма животных. Снижая и предотвращая накопление токсичных продуктов перекисного окисления липидов, он способствует нормализации обмена веществ и повышения резистентности животных. Особенностью препарата является длительное обеспечение физиологической потребности животных в селене после его регулярного применения. Улучшает рост и развитие животных, повышает их устойчивость к заболеваниям.

Применение препарата маткам нормализует и стимулирует внутриутробное развитие плода, способствуя рождению здорового молодняка, стимулирует крупноплодность и многоплодность.

Selemax может использоваться для предупреждения, профилактики и терапии заболеваний, развивающихся на фоне недостаточности витамина Е и селена:

1. различные болезни селеновой недостаточности;
2. токсическая дистрофия печени
3. эмбриональная и постэмбриональная формы беломышечной болезни,
4. для профилактики родовых и послеродовых болезней: задержания последа, субинволюции матки, эндометрита, мастита у коров, овец и свиней,
5. при нарушениях репродукции и развития плода,
6. снижение яловости;
7. снижение воспроизводительной способности самок и получения жизнеспособного приплода;

8. нарушение работы яичников и асинхронизация охоты,
9. травматический миозит,
10. задержка роста и недостаточном привесе,
11. инфекционные и инвазионные заболевания,
12. снижение негативного последствия от профилактических прививок и дегельминтизации,
13. отравление нитратами, тяжелыми металлами и микотоксинами,
14. негативные последствия от стрессовых ситуаций (перевозка, транспортировка и пр.);
15. мышечная дистрофия у молодняка домашних животных,
16. миопатия и кардиопатия у телят и свиней,
17. энцефаломалация и эксудативный диатез птицы

Препарат вводится в рацион всем видам животных и рыбам:

1. сельскохозяйственных животных (молодняку и взрослым) (как племенных, так мясных и молочных пород) (лошадей, коров, овец, коз, свиней);
2. собакам, кошкам (как детенышам, так и взрослым особям)
3. пушным зверям (норка, кролики, лисы, хорьки, соболь песец и пр.),
4. взрослой птице, цыплятам и молодняку (куры, индейка, гуси, утки и пр.) (как племенных, так бройлерных и яйценоских пород),
5. рыбы промысловые и декоративные (как морские так и пресноводные), креветки

Необходимо помнить, что селен в больших дозах - сильнейший яд. Поэтому селеном должны работать в хозяйствах специалисты минимум со среднеспециальным образованием, обученные правилам обращения с микроэлементами. Хранить микроэлемент необходимо в местах, недоступных для посторонних, взвешивание их должно проводиться с надетым респиратором или в вытяжном шкафу.

При лечении и профилактике селеновой недостаточности следует учитывать, что в организме все процессы взаимосвязаны и поэтому, вводя селен в корма, их необходимо обогащать витаминами, особенно витамином Е, а также другими микроэлементами по существующим нормам.



**Научно-подтвержденные и 100% натуральные решения
для здоровья и самочувствия животных**

**Эксклюзивный дистрибьютор на территории России
компания «Атлас» (СПб):**



Оптовая торговля сырьем для пищевой промышленности и производства кормов для животных

www.atlas-product.ru

Тел.: +7 (812) 309-56-46

195112, г. Санкт-Петербург, Малоохтинский проспект, д. 16, к. 1, лит. А, пом. 13-Н