**Введение**

Витамины относятся к веществам высокой биологической активности и участвуют во всех жизненно важных процессах, протекающих в организме. Гиповитаминозы возникают при недостаточности в кормах витамина или его провитамина (экзогенный гиповитаминоз) или когда в кормах достаточно витаминов, но они в результате различных причин плохо усваиваются организмом (эндогенный гиповитаминоз). Авитаминозы - заболевания, возникающие у собак и кошек вследствие длительного отсутствия в организме витаминов. Смешанный гиповитаминоз возникает в случаях сочетания недостатка витаминов в кормах и нарушения их усвоения в организме. Недостаток витаминов особенно отражается на беременных и кормящих молоком животных, растущем молодняке.

**1. Определение болезни**

Гиповитаминоз А (Hypovitaminosis А) - недостаточность ретинола (витамина А) - хронически протекающее заболевание растущего молодняка и взрослых продуктивных животных, обусловленное недостатком или полным отсутствием в организме витамина А или его провитамина - каротина. Заболевание характеризуется нарушениями трофики эпителиальной ткани, воспроизводительной функции, зрения (ксерофтальмией), снижением иммунитета, нарушением клеточного обмена, сопровождающимся повышенной чувствительностью клеток к продуктам жизнедеятельности микробов, что является важнейшим фактором устойчивости организма, задержкой роста и развития молодняка и снижением продуктивности взрослых животных. Восприимчивы к А-гиповитаминозу все виды животных и домашняя птица.

Витамин А содержится в большом количестве в рыбьем жире, печени, молоке, сливочном масле. В растительных продуктах содержится провитамин А - каротин, который в организме превращается в витамин А. В здоровом организме плотоядных процесс превращения провитамина в витамин А неспособен полностью обеспечить организм этим витамином, поэтому собакам и кошкам надо давать достаточное количество кормов животного происхождения, содержащих витамин А.

**. Этиология**

гиповитаминоз каротин клинический хронический

Наиболее биологически активной формой витамина А является витамин A1 (ретинол). Он содержится только в продуктах животного происхождения. А-витаминной активностью обладают каротин и близкие к нему каротиноиды, которые в организме животных превращается в витамин А. Особенно богаты каротином зеленые части растений (клевер, крапива, люцерна), а также луговые и лесные травы. Много каротина в корнеплодах (морковь, брюква, свекла), мало - в зерновых кормах.

Гиповитаминоз А бывает эндогенного и экзогенного происхождения. Следует также учитывать, что некоторые хищные животные, например кошки, не способны усваивать каротин корма и превращать его в витамин А, поэтому также нуждаются в доставке витамина в готовом виде.

Экзогенный гиповитаминоз А может быть результатом длительного однообразного кормления животных кормами содержащими мало каротина и витамина А.

Гиповитаминоз А эндогенного происхождения возникает вследствие плохого усвоения каротина или нарушения превращения его в витамин А при болезнях желудочно-кишечного тракта, печени, поджелудочной и щитовидной желез, инфекционных и инвазионных заболеваниях. В усвоении каротина большое значение имеют желчные кислоты. При их недостатке в пищеварительных соках симптомы гиповитаминоза А проявляются и при полноценном витаминном кормлении.

**3. Распространение болезни**

Болезнь недостатка витамина А широко распространена во всех природно-климатических зонах, но у мелких домашних животных (собак) встречается довольно редко. Наиболее часто заболевание встречается у поросят.

**4. Патогенез**

Патогенез заболевания весьма сложен, что объясняется многогранной функцией ретинола в организме. Витамин А поддерживает нормальное функциональное состояние эпителиальной ткани, желез внутренней секреции (щитовидной, половых, надпочечников), принимает участие в процессах образования и развития костной ткани, регуляции структуры и функции мембран клеток и их органелл. Велика роль его в процессах фоторецепции глаз, защите организма от инфекционных болезней и т. д.

На почве дефицита витамина А в организме наступает усиленное ороговение (кератинизация) эпителиальных клеток кожи, слезных и половых желез, конъюнктивы, дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта и мочевых органов, что является причиной тяжелых нарушений деятельности этих органов. Метаплазия эпителия и его патологическая кератинизация обусловлены расстройством пуринового обмена, возрастанием каталитической активности меди с более интенсивным окислением серы, содержащейся в аминокислоте метионине, и накоплением цистина, составляющего основу рогового белка кератина.

Замедление синтеза зрительного пигмента родопсина, в состав которого в качестве кофермента входит ретинол, служит причиной ночной, или куриной, слепоты (гемералопия), наступает сухость глаза (ксерофтальмия), размягчение роговицы (кератомаляция). У животного нарушается зрение. Как результат усиленной кератинизации эпителия кожи и слизистых оболочек возникают сухость и выпадение волос, снижение эластичности и шелушение кожи, слезотечение, конъюнктивит, ринит, бронхит, пневмония, гастроэнтероколит, нефроз, мочевые камни, расстройство нервной системы и другие тяжелые осложнения. На почве нарушения обмена веществ задерживаются рост и развитие молодняка, снижаются продуктивность и иммунная реактивность животных, возникает предрасположенность к инфекционным и другим заболеваниям.

**. Клинические признаки**

Ранним симптомом болезни служит ослабление зрения животного в сумерки, появление беспричинного постоянного слезотечения, конъюнктивита, помутнения, изъязвления и размягчения роговицы с последующим гнойным воспалением глазного яблока (панофтальмит). Кожа становится сухой, шелушится, снижается ее эластичность. Шерстный покров местами выпадает (алопеция). Одновременно с описанными симптомами или несколько позже появляются истечения из носовой полости, частое фырканье, кашель, крупно- или мелкопузырчатые хрипы в грудной клетке (бронхит, пневмония), нередко поносы (диарея), появление в моче белка. Наблюдается процесс кератинизации луковиц вкусовых сосочков языка, что ведет к понижению и потере аппетита, остановке роста и снижению массы животного.

Нарушается репродукция. У самок вследствие ороговения слизистой оболочки влагалища снижается имплантация оплодотворенных яйцеклеток. У самцов в семенных канальцах происходит дегенерация зародышевых элементов и выпадает продукция полового гормона. В результате вышеназванных нарушений в половых органах у животных наблюдаются аборты, рождение мертвых или слабых щенков. У собак довольно часто встречается потеря обоняния.

В крови и печени животных находят уменьшение уровня ретинола. Течение болезни чаще хроническое и зависит от степени дефицита ретинола в организме и своевременно принятых лечебно-профилактических мер.

**6. Патологоанатомические изменения**

В хронических случаях развивается отек кожи и подкожной клетчатки. Наблюдаются воспалительные процессы в желудочно-кишечном тракте. Кости становятся толще и короче по сравнению с нормальными. У самцов отмечают атрофию семенников. Очень часто у щенков после отъема обнаруживают катаральную пневмонию.

При гистологическом исследовании находят характерные для этого заболевания признаки: метаплазию эпителиальной ткани с развитием роговой дистрофии. Железистая ткань атрофирована и замещена плоским многослойным ороговевающим эпителием.

**7. Диагноз и дифференциальный диагноз**

Диагноз ставят комплексно на основании анализа кормов рациона на содержание в них каротина, описанных выше симптомов болезни, результатов биохимического исследования крови, молозива (молока) на наличие витамина А (каротина) и патоморфологических изменений. Для прижизненной диагностики болезни используют результаты определения давления спинномозговой жидкости, офтальмоскопию дна глаза, микроскопический подсчет количества ороговевших клеток конъюнктивы, слизистой влагалища и дыхательных путей биохимическое и люминесцентное исследование пунктатов печени на наличие ретинола. Для установления точного диагноза необходимы лабораторные исследования сыворотки крови.

При дифференциальном диагнозе для исключения паразитарных и инфекционных болезней, протекающих с симптомами поражения глаз, пищеварительной, дыхательной и нервной систем (телязиоз, риккетсиозный кератоконъюнктивит, колибактериоз, сальмонеллез, болезнь Ауески, вирусные пневмонии и др.), проводят гельминтологические, бактериологические и вирусологические исследования.

**. Прогноз**

Изучив анамнестические данные, клинические признаки, результаты лабораторных исследований и составив план комплексной лечебной помощи, прогноз данного заболевания можно считать благоприятным. Из анамнестических данных следует, что заболевание не было запущено и не осложнено вторичными патологическими процессами и благодаря своевременно оказанной лечебной помощи наступило полное выздоровление животного.

**. Лечение**

Лечение комплексное. Оно зависит от степени тяжести течения болезни и наступивших осложнений. Больным животным необходимо давать 3000- 5000 ЕД или 0,9-1,5 мг витамина А на 1 кг живой массы животного, учитывая при этом нарушение всасывания в случаях расстройства функций желудочно-кишечного тракта. Витамин А и витаминизированный рыбий жир легко окисляются под действием кислорода воздуха и ультрафиолетовых лучей, поэтому их необходимо хранить в закрытой посуде в темном и прохладном помещении.

Введение в организм витаминов С и Е способствует лучшему усвоению витамина А. Благоприятное действие на процесс всасывания витамина оказывает наличие жира в корме, а в кишечнике - желчи и липазы. Существует тесная взаимосвязь между обеспеченностью организма белком и витамином А.

Следует иметь в виду, что избыточное длительное введение витамина А ведет к интоксикации организма.

Животные способны накапливать витамин А в организме, в особенности в печени и частично в почках. Полноценный белок способствует более быстрому накоплению витамина, так как при этом обеспечивается лучшая трансформация витамина к печени. Наличие жира также положительно влияет на улучшение всасывания витамина А из кишечника, поэтому правильно сбалансированное полноценное кормление играет основную роль в профилактике А-гиповитаминоза. Богаты витамином А печень, яйца, почки.

При возникновении осложнений наряду с витаминными препаратами применяют антимикробные, стимулирующие и лечебно-диетические средства, симптоматическую терапию.

**10. Исход**

Исходом проводимого лечения является выздоровление собаки. Исход благоприятный. Животное чувствует себя хорошо.

**. Профилактические мероприятия**

В благоприятных условиях при обильном поступлении каротина с кормом у животных не только удовлетворяется потребность в витамине А, но и образуется определенный запас, 70 - 90 % которого откладывается в печени. Следует учитывать, что потребность в витамине А у животных значительно возрастает при инфекционных, инвазионных и незаразных болезнях.

**Выводы и предложения**

Диагноз гиповитаминоз А был поставлен комплексно с учётом анамнеза, клинических признаков и результатов лабораторного исследования крови. В соответствии с поставленным диагнозом было проведено соответствующее лечение. За время курации состояние собаки восстановилось к норме. Для предотвращения повторного возникновения данного заболевания необходимо своевременно проводить профилактические мероприятия.